

Uso de Adenosina Trifosfato nas Taquicardias Paroxísticas Supraventriculares

Os mecanismos envolvidos na perpetuação das taquicardias paroxísticas supraventriculares exigem, em quase sua totalidade (aproximadamente 93 a 95% dos casos), a participação do nódulo atrioventricular (AV). Seja nas reentradas por dupla via de condução nodal ou nas taquicardias reciprocantes AV, em presença de vias anômalas, a estrutura nodal representa o agente modulador que, através de suas características eletrofisiológicas, favorecendo a ocorrência de retardos na transmissão dos impulsos elétricos, cria as condições ideais para manutenção de um circuito sustentado¹. Assim, a partir da compreensão desses mecanismos, universalmente, aceitou-se que as manobras ou drogas que apresentassem efeitos diretos sobre o nódulo AV, modificando agudamente a sua refratariedade e condução, poderiam ser úteis no controle das crises paroxísticas, ao produzirem retardos ou interrupção dos estímulos elétricos em um importante e alcançável segmento de alça reentrante. Manobras vagais, uso de prostigmine, de aminas vasopressoras induzindo respostas vagais por elevação da pressão arterial sistêmica, digital, betabloqueadores, agentes bloqueadores dos canais de cálcio, como o diltiazem e o verapamil, bem como a amiodarona, têm demonstrado com maior ou menor grau de efetividade, serem úteis em tais propósitos.

A partir dos resultados observados em estudos experimentais^{2,3}, foi introduzido para uso clínico, na reversão dos surtos de taquicardias paroxísticas supraventriculares, a adenosina trifosfato. Trata-se de droga com potente e fugaz ação sobre o nódulo sinusal e AV, atuando sobre receptores purinérgicos do tipo A1. Suas ações não são expressivamente modificadas pela atropina, sendo inibidas ou alteradas pelas xantinas (aminofilina) ou dipiridamol.

A experiência mundial com este fármaco relativo novo, tem demonstrado sua alta eficácia na reversão das taquicardias paroxísticas por dupla via nodal ou naquelas por vias anômalas^{4,5} sendo inefetiva nas taquicardias cujos mecanismos eletrofisiológicos indutores encontram-se ao nível atrial (taquicardias atriais por reentrada ou automáticas). Nestes casos, em função do bloqueio AV transitório produzido pela droga, durante seu uso, poderá ser útil para o diagnóstico diferencial dos ritmos taquicárdicos supraventriculares, ao prolongar o ciclo ventricular, permitindo, com isso, uma correta visibilização da atividade elétrica atrial. Recentemente, a adenosina trifosfato também foi utilizada para aferição dos resultados cirúrgicos ou da ablação por cateter das vias anômalas com condução anterógrada⁶.

O verapamil, bloqueador dos canais de cálcio, e, como conseqüência, com importante ação sobre células tipo resposta lenta ou cálcio-dependentes para a despolarização, tem sido a droga de escolha para tratamento das crises de taquicardias supraventriculares, en-

volvendo o nódulo AV como parte do circuito. Seus intensos efeitos sobre esta estrutura, contribuem para a sua alta eficácia na reversão dessas arritmias, com mínimos efeitos colaterais. Por ser uma droga com ação hipotensora sistêmica e depressora da função miocárdica, deverá ser evitada em pacientes com comprometimento miocárdico bem como nas taquicardias paroxísticas com complexos QRS alargados. No entanto, existem trabalhos na literatura sugerindo ser adequado o uso da adenosina trifosfato na primeira situação (depressão miocárdica), permitindo inclusive, em algumas situações, o estabelecimento do diagnóstico diferencial das taquicardias paroxísticas com complexos QRS largos^{7,8}.

Neste número Ferreira e col⁹ apresentam os resultados de um estudo, comparando a eficácia da adenosina trifosfato com o verapamil, na reversão das taquicardias paroxísticas supraventriculares. Um número adequado de pacientes, tratando-se de um ensaio terapêutico, foi envolvido (25 vs 24 pacientes), permitindo conclusões pertinentes, onde não houve a preocupação dos autores de definirem os tipos específicos de taquicardias paroxísticas envolvidas. No entanto, pelos resultados, muito provavelmente referiam-se, quase exclusivamente, às do tipo dupla via nodal e por vias anômalas. As doses utilizadas foram para o verapamil de até 1 5mg em administração venosa em 3min, sendo a adenosina trifosfato administrada em bolo, na dose de 10 a 20mg. O percentual de reversão foi semelhante, 96% para adenosina trifosfato e 92% para verapamil (sem significância estatística, embora os valores observados não foram descritos). Estes percentuais foram semelhantes aos observados em outros estudos^{4,5}. Notaram os autores significativa diferença no tempo de reversão, sendo muito mais precoce com o uso da adenosina trifosfato (média de 29,6±11,6s vs 249±152s para o verapamil - p<0,0001). Efeitos colaterais fugazes foram observados com o uso da adenosina trifosfato (mal estar, dor torácica e arritmias ventriculares no momento da reversão), não sendo notado com o uso do verapamil. A forma como os autores usaram o verapamil, poderia em parte explicar a ausência de efeitos colaterais com a droga bem como as diferenças nos tempos de reversão das arritmias. Assim, os dados do estudo confirmaram os bons resultados já observados com o uso da adenosina trifosfato, na reversão das crises de taquicardias paroxísticas supraventriculares, enfatizando a alta eficácia do verapamil para as mesmas situações, tornando-se, assim, trabalho pioneiro e de referência nacional para futuras pesquisas.

Ivan G. Maia
Hospital Pró-Cardíaco
Rio de Janeiro, RJ

Referências

1. Josephson ME, Wellens HJJ - Tachycardias: mechanisms, diagnosis, treatment. Philadelphia: Lea & Fabiger, 1984.
 2. Munoz A, Sassine A, Carabantes G et al - Effects of purinergic compounds on A-V conduction: experimental studies in anesthetized dogs. In: Levy S. Gerald R (ed) -Recent Advances in Cardiac Arrhythmias. London: John Abbey 1982; 35.
 3. Lechat JL, Tonet A, Cohen R et al - Mechanisms of atrioventricular conduction block adenosine triphosphate. In: Levy S. Gerald R (ed) - Recent Advances in Cardiac Arrhythmias. London: John Libbey 1982; 39.
 4. Di Marco JP, Sellers TD, Lerman BB et al - Diagnostic and therapeutic use of adenosine in patients with supraventricular tachyarrhythmias. J Am Coll Cardiol 1985;6:417-25.
 5. Garrat C, Linker N, Griffith M et al - Comparison of adenosine and verapamil for termination of paroxysmal junctional tachycardia. Am J Cardiol 1989; 64: 1310-16. 6. Keim ABC, Belardinelli L, Epstein ML et al - Adenosine-induced atrioventricular block: a rapid and reliable method to assess surgical and radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular pathway. J Am Coll Cardiol 1992;19:1005-12.
 7. Rankin AC, Oldroyd KG, Chong E et al - Value and limitation of adenosine in the diagnosis and treatment of narrow and broad complex tachycardia. Br Hearts 1989; 62: 195-203.
 8. Li HG, Morillo CA, Zardini M et al - Effects of adenosine oradenosine triphosphate on antidromic tachycardia. J Am Coll Cardiol 1 994; 24: 728-31.
 9. Ferreira JFM, Pamplona D, Cesar LAM et al - Estudo comparativo entre verapamil e adenosina-trifosfato no tratamento dos taquicardas paroxísticas supraventriculares. Arq Bras Cardiol 1996; 66: 55-57.
-