

# BLOQUEIO AURICULO-VENTRICULAR COMPLETO NO DECURSO DE TERAPÊUTICA COM CARBAMAZEPINA

A. ARSÊNIO, J. COUCELO, J. CORREIA MARQUES, VASCO ARAÚJO

Serviço de Cardiologia. Hospital Egas Moniz. Lisboa

## RESUMO

Descreve-se um caso de BAVC muito provavelmente induzido pela carbamazepina. Faz-se uma revisão dos raros casos publicados na Literatura. Sugerem-se algumas medidas de precaução antes de iniciar a terapêutica, sobretudo no grupo etário acima dos 65 anos.

## SUMMARY

### Complete atrioventricular block during carbamazepine therapy

The authors describe the case of a complete AV block probably induced by carbamazepine. They also review cases described in the literature and suggest some preventive measures before beginning therapy with carbamazepine, mainly in patients over sixty-five years of age, with or without known cardiovascular pathology.

## INTRODUÇÃO

A carbamazepina é um fármaco amplamente utilizado na terapêutica da epilepsia e das nevralgias, nomeadamente na do trigémio. Os seus efeitos secundários a nível cardiovascular são raros, mas têm sido descritos casos de perturbações da condução induzidas pela droga<sup>1-7</sup>. Registámos um caso em que esse efeito se manifestou numa doente que tinha iniciado carbamazepina cerca de um mês antes do aparecimento de bloqueio auriculo-ventricular completo (BAVC).

## CASO CLÍNICO

M.A.G.C., sexo feminino, 79 anos, foi internada no Hospital para esclarecimento de episódios sincopais.

História com 11 anos de duração de cardiopatia isquémica crónica controlada com nitratos e anti-agregantes plaquetários, apresentando o E.C.G. padrão de bloqueio completo de ramo esquerdo (BCRE) atípico (Fig. 1), e revelando o RX tórax uma cardiomegalia discreta (ICT=52%).

Cerca de 6 anos antes do internamento a doente começou a referir cefaleias e tonturas, tendo o E.E.G. revelado *disritmia cerebral moderada com predomínio a nível da região temporal com discreta incidência à esquerda*, não tendo efectuado qualquer terapêutica.

Dois meses antes do internamento, aparecimento de nevralgia do trigémio à esquerda, não revelando o exame neurológico qualquer outra anomalia. Iniciou terapêutica com carbamazepina na dose de 300 mg/dia em 3 doses divididas.

Cerca de 1 mês depois, agravamento do quadro com o aparecimento de perdas súbitas de conhecimento não acompanhadas de convulsões nem de incontinência de esfíncteres, que motivaram o internamento em Janeiro de 1988 para esclarecimento da situação.

A doente apresentava um discurso incoerente. Tipo constitucional brevilinear. Temperatura axilar de 36,8° C. Frequência cardíaca central de 20/min. Frequência respiratória de 14/min. Pressão arterial indeterminável. Pele húmida e pálida. Não se palpavam adenopatias. Tiroideia não aumentada de volume. Sem sopros carotídeos nem cardíacos. Mur-

múrio vesicular mantido e simétrico. Exame abdominal normal. Sem edemas periféricos. O E.C.G. revelava bloqueio auriculo-ventricular completo com bradicardia grave (Fig. 2). Ionograma sérico normal. CK, CK-MB e LDH dentro dos valores normais.

Colocado pacemaker provisório por via transjugular com um limiar de 1 mA e a uma frequência cardíaca de 70/min. Após a colocação do pace a doente recuperou um normal estado de consciência. Suspende-se a terapêutica com carbamazepina e mantém-se unicamente o tratamento com nitratos em SOS. Cerca de 72 horas depois o ECG revelava ritmo sinusal com padrão de BCRE atípico e uma frequência cardíaca de 78/min (Fig. 3). Alta ao 4.º dia de internamento, assintomática.

O Registo Electrocardiográfico Contínuo em Ambulatório (ECGA) realizado após a alta revelou: *Ritmo sinusal com frequência cardíaca média de 81/min, intervalo PR constante e igual a 0,16 seg., padrão de BCRE e 38 extrasístoles ventriculares isoladas e monomorfas* (Fig. 4).

## DISCUSSÃO

Alguns autores têm descrito perturbações da condução auriculo-ventricular induzidas pela carbamazepina, embora sejam complicações muito raras<sup>1-7</sup>. Contudo, dada a ampla utilização deste fármaco, estes efeitos raros são potencialmente graves e de importante significado clínico. O mecanismo pelo qual esta droga pode provocar este tipo de anomalias é provavelmente semelhante ao dos antidepressivos tricíclicos (a sua estrutura é idêntica à da imipramina), i.e., diminuição da velocidade de condução com prolongamento do tempo de condução H-V.

Durante a terapêutica com carbamazepina podem surgir vários efeitos secundários cerebrais e cerebelosos, nomeadamente tonturas, ataxia, confusão mental, alterações psíquicas, tremor e até convulsões, sendo também importantes as interações com outras drogas. Sendo o medicamento utilizado como anti-convulsivante, o aparecimento de episódios pré-sincopais ou de síncope induzidos por bloqueio cardíaco pode ser erroneamente interpretado como de origem cerebral

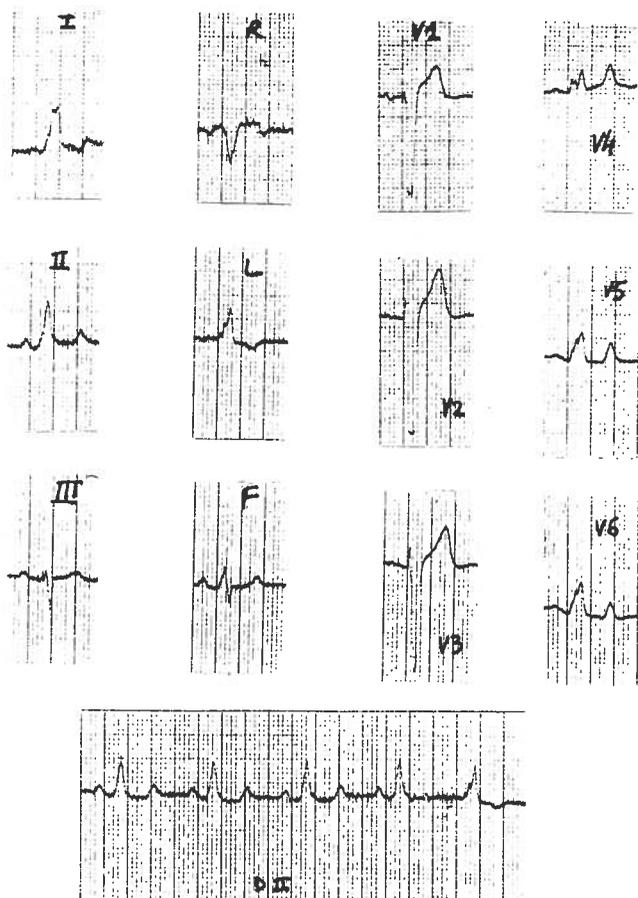


Fig. 1—Bloqueio completo de ramo esquerdo atípico (ondas T positivas em V6).

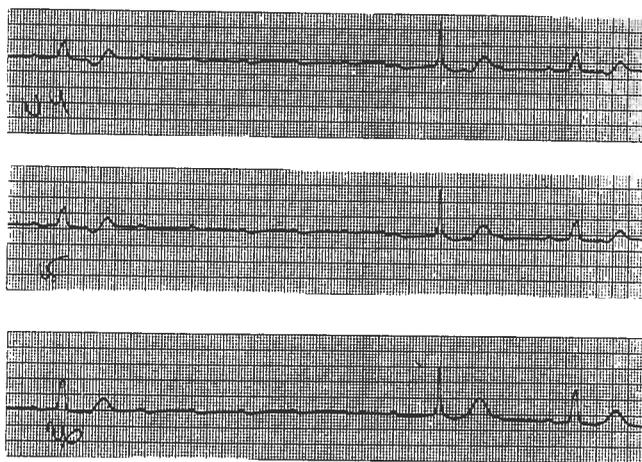


Fig. 2—Registo electrocardiografico contínuo em ambulatório realizado após a alta hospitalar.

e não cardíaca, podendo levar nalguns casos ao aumento da dose com repercussão cardíaca grave.

A maioria dos casos descritos têm-no sido em mulheres idosas, com nevralgia do trigémio, talvez por nesta afecção se utilizarem doses inicialmente mais elevadas que na epile-

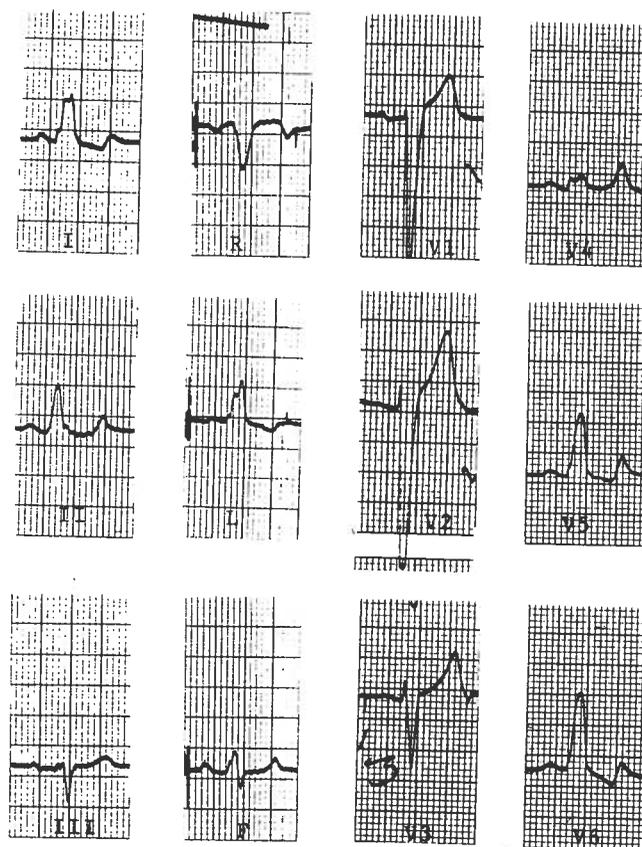


Fig. 3—ECG setenta e duas horas após a suspensão da carbamazepina (BCRE atípico).

psia<sup>5</sup>. Contudo, os casos de BAVC nem sempre são dependentes da dose. Por outro lado, parece que uma prévia perturbação da condução é factor predisponente para o aparecimento de BAVC<sup>7</sup>. O espaço de tempo que medeia entre o início da terapêutica e o aparecimento do bloqueio é variável, referindo alguns AA um espaço de anos<sup>1-4</sup> e outros de dias<sup>7</sup>.

A nossa doente tinha 79 anos, tomava uma dose baixa de carbamazepina, apresentava uma prévia perturbação da condução intraventricular e o BAVC surgiu cerca de 1 mês depois.

Infelizmente não nos foi possível fazer teste provocativo com carbamazepina pelo facto de a doente ter desinserido o electrocateter. De qualquer modo, dado o desaparecimento do bloqueio após a interrupção do fármaco, a manutenção em ritmo sinusal com BCRE à data de alta e o ECGA não ter revelado perturbações da condução auriculo-ventricular sugere fortemente uma relação causa-efeito entre a carbamazepina e o BAV completo.

CONCLUSÕES

Apesar da carbamazepina raramente provocar perturbações da condução intracardiaca, sugere-se que todos os doentes idosos sejam submetidos a exame cardíaco incluindo ECG antes de iniciar a terapêutica; se forem encontradas perturbações da condução deve-se considerar outra droga alternativa ou uma vigilância mais apertada.

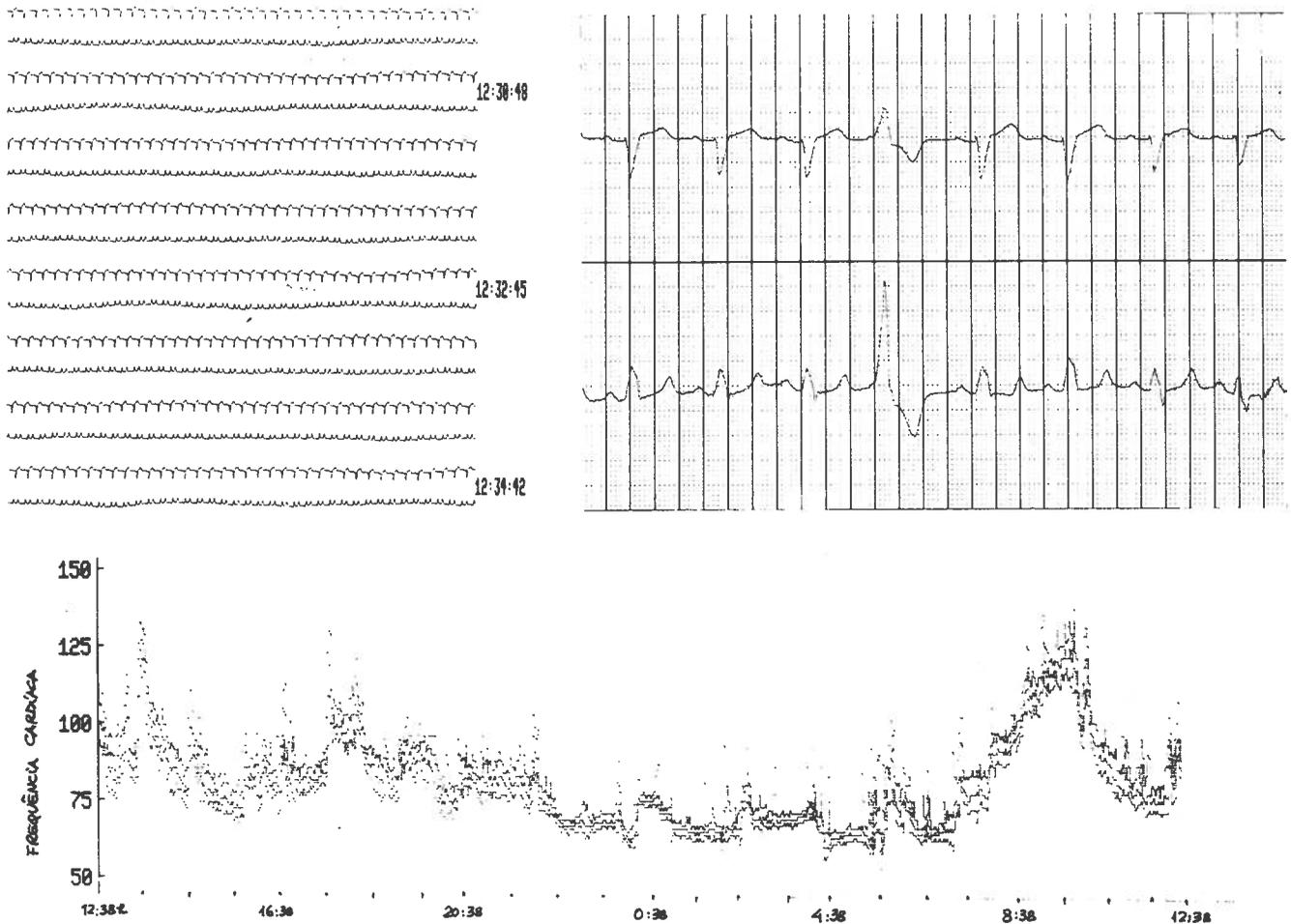


Fig. 4—Bloqueio aurículo-ventricular completo com bradicardia grave.

Pensamos que também é necessário ter especial cuidado com as associações medicamentosas com drogas que deprimam o sistema de condução (nomeadamente os digitálicos, anti-arrítmicos e antidepressivos tricíclicos) ou provoquem hipocaliemia (diuréticos), fármacos estes muito utilizados neste grupo etário.

Se surgir síncope ou outra perturbação da consciência num doente a tomar carbamazepina deve ser considerada a probabilidade de bloqueio aurículo-ventricular completo com crise de Stokes-Adams.

#### AGRADECIMENTO

Os autores agradecem ao Laboratório CIBA-GEIGY PORTUGUESA as facilidades concedidas na pesquisa bibliográfica.

#### NOTA

A doente tem sido observada periodicamente na Consulta e, ao fim de dois anos e meio desde o episódio descrito, encontra-se bem, não tendo havido recorrência do bloqueio aurículo-ventricular completo.

#### BIBLIOGRAFIA

1. BEERMANN B., EDHAG O., VALLIN H.: Advanced heart block aggravated by carbamazepine. *Br Heart J* 1975; 37: 668-671.
2. BYRNE E., WONG C.H., CHAMBERS D.G., RICE J.P.: Carbamazepine therapy complicated by nodal bradycardia and water intoxication. *Aust N Z J Med* 1979; 9:295-296
3. HERZBERG L.: Carbamazepine and bradycardia. *Lancet* 1981; 1057-1058.
4. MEYRIGNAC C., BERGES C., BENHOTHMAN A., TOULLOTTE K., TILLEMENT J.P., ALBENGES E., BLATEIX C.H.: Bradicardie sinusale et bloc sino-auriculaire induits par la carbamazepine. *La Presse Medicale* 1983; 9: 577.
5. BOESEU F., ANDERSEN E.B., JENSEN E.K., LADEFOGED S.D.: Cardiac conduction disturbances during carbamazepine therapy. *Acta Naurolog Scand* 1983; 68:49-52.
6. HAMILTON D.V.: Carbamazepine and heart block. *Lancet* 1978; 1:1365.
7. LADEFOGED S.D., MOGELVANG J.C.: Total atrioventricular block with syncopes complicating carbamazepine therapy. *Acta Med Scand* 1982; 212: 185-186.
8. STEINER C., WIT A.L., WEISS M.P., DAMATO A.N.: The anti-arrhythmic action of carbamazepine. *J Pharmacol Exp Ther* 1970; 173: 323-325.
9. Adverse Drug Reactions Advisory Committee. Carbamazepine. *Med J Austral* 1979; 1: 574.

Pedido de Separatas:  
A.Arsénio  
Serviço de Cardiologia  
Hospital Egas Moniz  
Rua da Junqueira  
1300 Lisboa