

## ARRITMIAS FETAIS

## Casuística de quatro anos e meio

CONCEIÇÃO TRIGO, ANTÓNIO J. MACEDO, MANUEL FERREIRA, LURDES BERNARDINO,  
ALBERTO AGUALUSA, MANUELA LIMA  
Serviço de Cardiologia Pediátrica. Hospital de Santa Marta. Lisboa

## RESUMO

Num período de 4 anos e meio foram observados 1600 fetos, 112 (7%) referenciados por arritmia, confirmada em 55. Foi encontrada extrassístolia supraventricular transitória em 44 fetos, nenhum com cardiopatia associada. Onze fetos apresentavam arritmia persistente, 6 taquiarritmia e 5 bradiarritmia. No grupo com taquiarritmia, 3 tinham *flutter* auricular, todos com patologia cardíaca (Doença de Ebstein, tumor da aurícula direita e Síndrome de WPW após o nascimento) e 3 taquicardia supraventricular (TSV), nenhum com cardiopatia. Dos 5 fetos com bradiarritmia, 2 apresentavam bloqueio auriculoventricular completo (BAVC), 2 bradicardia sinusal e 1 extrasístolia auricular não conduzida. Nos 2 casos de BAVC diagnosticou-se defeito completo do septo auriculo ventricular. Na terapêutica das taquiarritmias a digoxina foi utilizada como primeira escolha. Foram utilizadas associações com Verapamil, Flecainida, Quinidina e Procainamida em 4 dos 6 fetos. Num feto com BAVC foi administrada Orciprenalina com escasso efeito. Os fetos com *flutter* auricular melhoraram ou converteram a arritmia *in utero*. Nos casos de TSV dois converteram e um faleceu *in utero*, em insuficiência cardíaca. Os dois casos de BAVC faleceram em insuficiência cardíaca. A mortalidade foi de 3 casos *in utero* (27%) e um ao nascer (36%). Os factores determinantes de insucesso foram: insuficiência cardíaca e hidropisia fetal no início da terapêutica e coexistência de bradicardia com cardiopatia. Conclui-se que, na nossa experiência a maior parte (90%) das arritmias no feto foram transitórias do tipo bradicardia fugaz ou extrassístolia e não se associaram a cardiopatia nem degeneraram noutra tipo de arritmias. Nas arritmias persistentes os principais factores de prognóstico foram a existência de insuficiência cardíaca e hidropisia e a associação com cardiopatia, razão pela qual o envio destes casos ao cardiologista pediátrico com experiência em ecocardiografia fetal deve ser encarado como uma situação de urgência.

## SUMMARY

## Fetal arrhythmias; a four and one half year practice.

In a 4 1/2 year period fetal, echocardiographic studies were performed on 1600 fetuses. In 55 with arrhythmia, 44 had supraventricular ectopic beats, resolved in all, and none had heart disease. Sustained arrhythmias occurred in 11 fetuses. Atrial flutter was present in 3 all with heart disease (Ebstein disease, right atrial tumour and WPW diagnosed after birth). Another 3 fetuses had supraventricular tachycardia (SVT), all with a normal heart. In the bradycardia group, 2 had complete heart block (CHB) associated with AVSD; 2 sinus bradycardia and one had non conducted atrial ectopic beats. Digoxin was the first choice drug for tachyarrhythmia therapy; association with Verapamil, Flecainide, Quinidine and Procainamide was used in 4 of the 6. One fetus with CHB received Orciprenaline with no results. Atrial flutter resolved or improved; in SVT 2 fetuses converted to sinus rhythm and one died *in utero*. All fetuses with CHB died in cardiac failure. Mortality was 27% (3 cases) *in utero* and global 36%. In our experience most fetal arrhythmias (90%) were transitory ectopic beats or non lasting bradycardia in normal heart and did not trigger other kinds of arrhythmias. In sustained arrhythmias, heart failure and heart disease had a negative effect on prognosis.

**INTRODUÇÃO**

As arritmias fetais na maior parte das vezes são situações benignas, transitórias e que não afectam o bem estar fetal <sup>1-3</sup>.

As arritmias persistentes, embora menos frequentes, são geralmente mal toleradas, podendo conduzir rapidamente a insuficiência cardíaca e hidropisia fetal, pelo que se encontram associadas a um aumento da mortalidade fetal e peri-natal <sup>4-6</sup>.

A intervenção farmacológica, instituída atempadamente, pode ser eficaz na conversão ou melhoria de algumas destas arritmias, modificando o seu prognóstico. Daí o interesse e a necessidade de um diagnóstico precoce e correcto da situação.

A importância destes factores, conduziram à análise retrospectiva dos diferentes tipos de arritmia encontrados na nossa casuística e respectiva orientação terapêutica e evolução.

**MATERIAL E MÉTODOS**

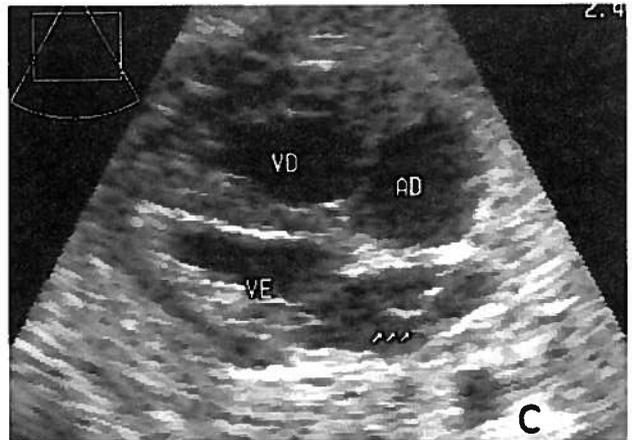
Num período de 4 anos e meio, entre Julho de 1989 e Dezembro de 1993, dos 1600 fetos observados por ecocardiografia no Serviço de Cardiologia Pediátrica do Hospital de Santa Marta, 112 (7%) foram referenciados por arritmia. Cinquenta e cinco (3%) tiveram o diagnóstico confirmado e constituem o grupo de estudo.

O estudo compreendeu:

- 1 – Estudo diagnóstico e evolutivo da arritmia, efectuado pela análise em ecocardiografia modo M dos acidentes mecânicos correspondentes à contração auricular e ventricular, observação em modo Bidimensional (*real time*) dos mesmos parâmetros e estudo por Doppler pulsado do fluxo de entrada e saída ventricular esquerdo.
- 2 – Estudo ecocardiográfico cardíaco global, incluindo eco Doppler codificado em cor para diagnóstico de cardiopatia e identificação de sinais de insuficiência cardíaca e hidropisia fetal.
- 3 – Fluxometria do cordão umbilical para avaliação de sinais de sofrimento fetal.
- 4 – Seguimento das crianças *in utero* e após o parto, para confirmação diagnóstica e avaliação da eficácia da terapêutica instituída.

**RESULTADOS**

Em 44, ( 81 % ) dos 55 fetos, identificou-se a existência de extrassístolia supraventricular, em dois dos casos associada a ventricular. Neste grupo, com uma idade gestacional média de 32 semanas (idade gestacional máxima 39 e mínima 21 semanas), as alterações do ritmo foram transitórias com desaparecimento *in utero* ou após o parto, não se tendo registado sinais de insuficiência cardíaca ou sofrimento fetal. Durante a evolução, não se verificou o aparecimento de outro tipo de arritmia. Nenhum dos fetos apresentava cardiopatia congénita. A presença de aneurisma do septo interauricular foi identificada em quatro. (*Fig. 1*)



*Fig. 1 – Aneurisma do septo interauricular.* Em ecocardiografia 2D, incidência de 4 câmaras, observa-se um abaulamento aneurismático da membrana do *foramen ovale* para dentro da aurícula esquerda (setas). Este aneurisma, ao embater na parede auricular pode causar extrassístolia.

AD- aurícula direita; C-coluna; VD-ventrículo direito; VE-ventrículo esquerdo.

A arritmia foi persistente em 11 fetos (19% dos fetos com arritmia; 0,6% do total de fetos observados), 6 dos quais apresentavam taquiarritmia e 5 bradiarritmia.

No grupo com taquiarritmia (*Quadro 1*), (idade gestacional média de 27 semanas, máxima de 32 e mínima de 21 semanas), foi diagnosticado *flutter* auricular em 3 fetos e taquicardia supraventricular nos restantes.

*Quadro 1 – Taquiarritmias*

ARRITMIA	Cardiopatia associada	Hidropisia fetal	Evolução
<i>flutter</i> auricular			
caso 1	Doença de Ebstein	sim	Conversão Morte neonatal.
caso 2	Tumor aurícula direita	–	Melhoria Diminuição da frequência ventricular
caso 3	–	sim	Melhoria Diminuição da frequência ventricular WPW* pós natal Assintomático
TSV*			
caso 1	–	–	Conversão <i>in utero</i>
caso 2	–	sim	Morte <i>in utero</i>
caso 3	–	–	Conversão <i>in utero</i>

\* (TSV-taquicardia supraventricular; WPW- síndrome de Wolf-Parkinson-White )

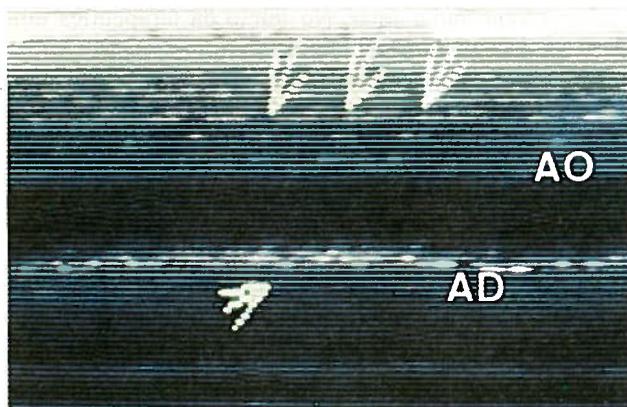


Fig. 2 – **Flutter auricular.** No registo da parede auricular (seta inferior) verifica-se um padrão de contractilidade caótico e muito rápido. A válvula aórtica (setas superiores) abre com um ritmo não regular, a uma frequência de cerca de metade da auricular ( bloqueio de 2:1 ).

AD - parede auricular direita; Ao - válvula aórtica

O flutter auricular (Fig. 2) encontrava-se em dois casos associado a malformação cardíaca: doença de Ebstein da válvula tricúspida num e tumor na aurícula direita noutro. No caso 3 identificou-se no recém-nascido a presença de síndrome de Wolf-Parkinson-White. Dois destes fetos apresentavam sinais de insuficiência cardíaca e hidropisia fetal. Após instituição da terapêutica registou-se conversão da arritmia num caso e diminuição da frequência ventricular nos outros dois. A criança com doença de Ebstein faleceu à nascença.

Nas situações de taquicardia supraventricular (Fig. 3) não foi encontrada cardiopatia estrutural. Um dos fetos (caso 2) que evidenciava sinais de hidropisia fetal na altura do diagnóstico, apesar da terapêutica não teve melhoria da alteração do ritmo e viria a ter morte *in utero*. A terapêutica foi eficaz nos dois outros fetos, com conversão a ritmo sinusal.

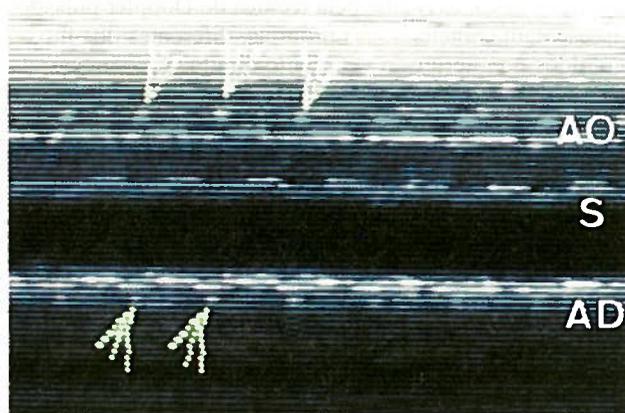


Fig. 3 – **Taquicardia supraventricular.** Em modo M verifica-se uma relação fixa de 1:1 entre a abertura da válvula aórtica ( setas superiores ) e a contracção auricular ( setas inferiores ). O ritmo é regular, com uma frequência de 220 ppm. Os acidentes registados no septo inter-auricular, demonstram também este tipo de arritmia. AD - parede auricular direita; AO - movimento da válvula aórtica; S - septo inter-auricular

Dos 5 casos com bradiarritmia (Quadro 2) (idade gestacional média de 32 semanas, máxima de 36 e mínima de 23 semanas), foi identificada cardiopatia congénita do tipo defeito do septo auriculo-ventricular em 3, dois com isomerismo esquerdo e um com isomerismo direito. Em dois destes havia bloqueio auriculoventricular completo associado à cardiopatia; apresentavam sinais de hidropisia fetal e não sobreviveram. (Fig. 4)

Quadro 2 – Bradiarritmias

ARRITMIA	Cardiopatia associada	Hidropisia fetal	Evolução
<b>BAVC</b>			
caso 1	Isomerismo esquerdo DSAVC Estenose pulmonar	sim	Morte <i>in-utero</i>
caso 2	Isomerismo esquerdo DSAVC Estenose pulmonar	sim	Morte <i>in utero</i>
<b>Bradicardia sinusal</b>			
caso 1	Isomerismo direito DSAVI. CIV	–	Bem
caso 2	–	–	–
Extrasístolia auricular não conduzida			Bem

( CIV - comunicação interventricular; DSAVC - defeito do septo auriculoventricular completo; DSAVI - defeito do septo auriculo ventricular incompleto )

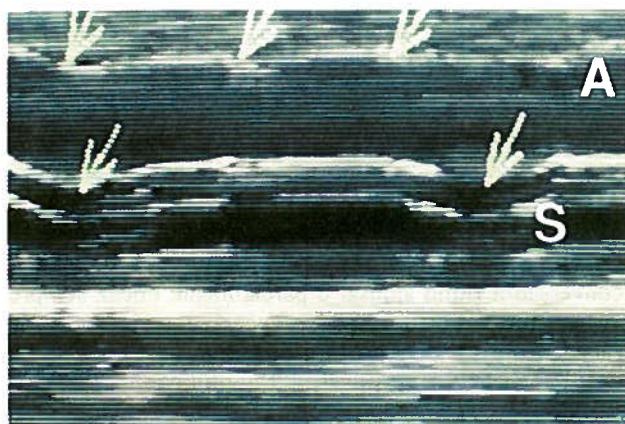


Fig. 4 – **Bloqueio auriculo-ventricular completo.** Em modo M verifica-se uma dissociação entre as contracções auriculares (setas superiores) e as ventriculares (setas inferiores). A frequência ventricular neste caso era de cerca de 45 ppm e a auricular de 115 ppm.

A - parede auricular; S - septo interventricular

Os outros dois fetos, sem cardiopatia, apresentavam bradicardia sinusal e extrassístolia auricular não conduzida e, embora se tratasse de uma arritmia mantida, verificou-se a alternância com períodos de ritmo sinusal. No decurso da gestação, não se observaram sinais de insuficiência cardíaca.

A fluxometria do cordão umbilical revelou sinais sugestivos de sofrimento fetal em 3 fetos, 1 com taquicardia supraventricular e 2 com bloqueio auriculoventricular completo. Estes fetos viriam a ter morte *in utero*.

Nas taquiarritmias foi iniciada terapêutica médica administrada à mãe em regime de internamento (Quadro 3). A digoxina foi o fármaco de primeira escolha, tendo sido utilizada impregnação por via endovenosa seguida de administração oral, isoladamente ou em associação com outros antiarrítmicos. A associação de fármacos foi utilizada de início quando se verificava a existência de sinais de insuficiência cardíaca ou quando a conversão a ritmo sinusal não foi obtida, após em geral uma semana de medicação.

Quadro 3 – Terapêutica

ARRITMIA	TERAPÊUTICA	EFICÁCIA
<i>flutter auricular</i>		
caso 1	digoxina	Conversão
caso 2	digoxina digoxina+verapamil	Parcial Diminuição da frequência ventricular
caso 3	digoxina+flecainida digoxina+verapamil digoxina+quinidina digoxina+quinidina+ + procainamida	Parcial Diminuição da frequência ventricular
TSV		
caso 1	digoxina	Conversão
caso 2	digoxina digoxina+verapamil digoxina+flecainida digoxina+propranolol	Ineficaz. Morte <i>in utero</i>
caso 3	digoxina+verapamil	Conversão

(TSV - taquicardia supraventricular)

A terapêutica foi considerada eficaz quando se registou conversão a ritmo sinusal e parcialmente eficaz sempre que se obteve diminuição da frequência ventricular.

Nos três casos de conversão (1 com *flutter auricular* e 2 com taquicardia supraventricular), a digoxina foi utilizada como única terapêutica em dois e em associação ao verapamil no último caso. Neste grupo apenas um feto apresentava hidropisia. Num dos fetos referenciado precocemente foi possível a conversão só com digoxina por via oral.

Em dois fetos a utilização de associação de fármacos foi parcialmente eficaz, conduzindo à diminuição da fre-

quência ventricular fetal. No início da terapêutica um destes fetos apresentava hidropisia.

A terapêutica revelou-se ineficaz num caso de taquicardia supraventricular, acompanhada de hidropisia fetal.

Num feto com bradiarritmia por bloqueio auriculoventricular completo foi tentada terapêutica com orciprenalina com escasso efeito.

Dos 55 fetos 3 tiveram morte *in utero*. Em todos existia arritmia persistente (bloqueio auriculoventricular completo em 2, taquicardia supraventricular em 1), hidropisia e sofrimento fetal. Uma criança faleceu após o parto. No global, dos 11 fetos com arritmia persistente, 4 (36%) viriam a falecer.

## DISCUSSÃO

O ritmo cardíaco fetal, encontra-se sujeito a amplas variações relacionadas quer com a actividade fetal e idade gestacional, quer com as condições maternas, ocorrendo frequentemente durante a gravidez normal episódios de curta duração de bradicardia ou taquicardia<sup>1,2</sup>. Estes episódios, bem como a observação de extrassístoles ocasionais são considerados variações normais<sup>2</sup>.

O diagnóstico de arritmia é estabelecido sempre que se regista frequência cardíaca inferior a 100 batimentos por minuto ou superior a 220, mantida por mais de alguns minutos, ou a existência de mais de 1 extrassístole por cada 10 batimentos cardíacos.

A arritmia fetal ocorre em cerca de 2% de todas as gestações<sup>2</sup>.

A extrassístolia supraventricular ou ventricular é geralmente a causa mais frequente de arritmia fetal<sup>2,5-7</sup>. Na nossa série constituiu igualmente a alteração do ritmo com maior incidência (81%).

O diagnóstico é estabelecido quer pela análise em Modo M quer pelo estudo Doppler<sup>3-5,6,8</sup>. Esta última técnica é particularmente útil na interpretação deste tipo de arritmia<sup>4</sup>. Na realidade, dadas as características morfológicas e hemodinâmicas do ventrículo esquerdo, os fluxos colhidos nessa cavidade pela técnica de Doppler pulsado, apresentam características próprias, diferentes dos fluxos colhidos no interior do ventrículo direito. A geometria da cavidade ventricular esquerda associada à continuidade mitro-aórtica, permite a captação dum fluxo sequencial auriculoventricular, que representa a entrada e saída da corrente sanguínea. Também o estudo do fluxo através do foramen ovale, e mais recentemente a análise por modo M com Doppler codificado em cor podem fornecer importantes informações adicionais.

A ectopia isolada reveste-se de um carácter de benignidade sendo habitualmente autolimitada e não conduzindo ao aparecimento de outro tipo de arritmias. Geralmente não se associa a cardiopatia estrutural nem a compromisso da hemodinâmica fetal, apresentando um bom prognóstico<sup>3,5,6,8</sup>. Nos 44 fetos com extrassístolia a alteração do ritmo desapareceu *in utero* ou após o parto, não apresentou modificação para outro tipo de arritmia, não condicionou sinais de insuficiência cardíaca e em nenhum caso foi demonstrada associação com cardiopatia.

A arritmia auricular, sobretudo a extrassistolia encontra-se por vezes associada de modo significativo à presença de aneurisma do septo interauricular. Provavelmente o tecido redundante estimula a parede auricular, estando este facto na génese da arritmia<sup>9</sup>. Demonstramos em 4 dos fetos com extrassistolia supraventricular a presença de aneurisma do septo interauricular.

As características desta arritmia permitem encarar a ectopia de forma tranquilizadora. No entanto, a sua detecção não deve dispensar o estudo cardíaco global pela possibilidade, embora escassa, de associação com cardiopatia<sup>10</sup>. Alguns autores sugerem igualmente vigilância durante toda a gravidez para detecção de eventual aparecimento de outro tipo de arritmia<sup>3,6</sup> ainda que essa não seja a nossa experiência, nem a de outros autores<sup>2,5,8</sup>.

As taquidisritmias persistentes, *flutter* auricular e taquicardia supraventricular são menos frequentes, mas de pior prognóstico<sup>3,5,6</sup>. A possibilidade de intervenção terapêutica eficaz nestas situações torna o seu diagnóstico particularmente importante. Na nossa série, 6 fetos apresentavam taquidisritmia, três *flutter* auricular e três outros taquicardia supraventricular. O diagnóstico é efectuado pela análise em modo M, da sequência de contracção mecânica auriculo-ventricular. A direcção desta análise é orientada pela observação prévia em modo bidimensional dos mesmos parâmetros, de forma a escolher uma melhor incidência para registo simultâneo dos acidentes mecânicos relacionados com a sístole auricular e ventricular<sup>3-6,8</sup>. Nos casos de *flutter* auricular observavam-se contracções auriculares rítmicas e em número superior (2 a 3 vezes superior) às ventriculares e com uma frequência geralmente de cerca de 300 batimentos por minuto. Pelo contrário, nos casos de taquicardia supraventricular, às contracções auriculares regulares sucedem-se as ventriculares, em igual número<sup>3,5,6</sup>. O estudo por Doppler pulsado, com a amostra colocada na cavidade ventricular esquerda, registando em simultâneo os fluxos de entrada e saída ventricular, evidencia a mesma relação de acontecimentos, definindo a sequência necessária para a identificação da arritmia. Assim, embora o modo M permita o diagnóstico correcto na maioria dos casos, a análise Doppler revela-se de elevada sensibilidade, de rápida interpretação e pode ser imprescindível quando o registo M é tecnicamente inferior<sup>4</sup>. Na nossa experiência a complementaridade dos dois modos de registo revelou-se fundamental, tendo conduzido num dos casos, a modificação de diagnóstico, inicialmente identificado como taquicardia supraventricular e que se demonstrou tratar de *flutter* auricular.

A etiologia das taquicardias fetais é na maior parte das vezes desconhecida, e a associação com cardiopatia encontrada numa minoria dos casos<sup>2,3,5,6,10</sup>. Na nossa experiência, dos 6 fetos com taquidisritmia apenas dois apresentavam cardiopatia associada, doença de Ebstein num, (cardiopatia descrita como arritmogénica) e tumor cardíaco noutra, malformações coincidentes com as descritas noutras séries<sup>2,5</sup>.

Nos casos de *flutter* auricular deste estudo, merece particular destaque a identificação no período neonatal de um recém-nascido com Síndrome de Wolf-Parkinson-

White. O *flutter* auricular é proporcionalmente mais frequente no feto que no recém-nascido e a associação com cardiopatia raramente encontrada pelo que a arritmia é habitualmente considerada idiopática<sup>11</sup>. No entanto, alguns autores sugerem que a associação de taquicardia por reentrada nodal e *flutter* auricular do feto ou recém-nascido com a existência de vias acessórias de condução possa ter significado etiológico<sup>11</sup>. Nestes casos as diferenças relativas na incidência das diferentes arritmias com redução da frequência do *flutter* no recém-nascido, poderia estar relacionada com o desaparecimento das vias acessórias de condução durante a vida fetal<sup>11</sup>.

A taquidisritmia é geralmente mal tolerada pelo feto, conduzindo a insuficiência cardíaca, hidropisia e em último caso a morte fetal<sup>4-6,12,13</sup>. Dos 6 fetos com taquidisritmia três evidenciavam sinais de hidropisia fetal, um dos quais viria a falecer *in utero*. Embora nalgumas séries<sup>13</sup> a ocorrência de hidropisia seja menor nos casos de *flutter* do que nos de taquicardia supraventricular, tal não se verificou na nossa experiência. No entanto, a existência de cardiopatia associada ou a presença de tumor cardíaco nos fetos observados pode ter influenciado este resultado.

O estudo ecocardiográfico cardíaco global permite, nesta situação, não só a identificação da cardiopatia associada, que como já referimos é de baixa incidência, mas também a avaliação dos sinais de insuficiência cardíaca. No contexto desta avaliação o estudo por Doppler codificado em côr, para identificação de regurgitação das válvulas auriculo-ventriculares é de especial importância<sup>12</sup>. A existência de regurgitação encontra-se associada à presença de hidropisia fetal e segundo alguns autores a análise semi-quantitativa da insuficiência valvular pode ser útil na avaliação do grau de disfunção ventricular induzido pela taquicardia persistente<sup>12</sup>. Constatamos em todos os fetos com sinais de hidropisia a existência de regurgitação auriculo-ventricular identificada por este método.

A terapêutica médica *in utero* é instituída tendo por objectivo a conversão a ritmo sinusal e a melhoria das condições hemodinâmicas fetais, de modo a garantir a continuação da gestação até se alcançar a maturação completa, reduzindo desta forma a morbilidade acrescida da prematuridade<sup>2</sup>.

A maioria dos autores é concordante na eleição da digoxina como droga de primeira escolha para o tratamento das taquiarritmias, pela sua eficácia e baixa toxicidade para a mãe e feto<sup>2,5,6,13</sup>. A administração por via endovenosa evita flutuações na concentração sérica do fármaco relacionadas com variações da taxa de absorção ao mesmo tempo que favorece a ocorrência de elevadas concentrações plasmáticas fetais<sup>13</sup>. Embora o seu efeito possa ser imediato também se pode verificar a necessidade de uma exposição fetal mais prolongada para obter efeito terapêutico<sup>13</sup>. O inotropismo positivo da digoxina constitui outro dos aspectos que privilegia o uso desta droga pelos efeitos benéficos na insuficiência cardíaca<sup>13</sup>. A eficácia da digoxina utilizada isoladamente tem sido comprovada<sup>2,5,6,8,13-16</sup>. Dos 6 fetos com taquiarritmia, a digoxina foi utilizada inicialmente como única droga em quatro (2 fetos com taquicardia supraventricular e 2 com *flutter* auricular). Em 2 casos a terapêutica foi eficaz com

conversão a ritmo sinusal; nos dois outros, decorrida cerca de uma semana não se obteve conversão do ritmo pelo que se associou outro fármaco antiarrítmico. Alguns autores têm verificado uma menor eficácia da digoxina isoladamente em situações de *flutter* auricular, necessitando esta arritmia geralmente de associação de fármacos para conversão a ritmo sinusal<sup>13</sup>. Na nossa série, embora com uma pequena casuística que não nos permite avaliar este facto, a taxa de sucesso da digoxina isolada foi idêntica para os dois tipos de arritmia.

Nos casos de taquicardia refractária ou na presença de sinais de insuficiência cardíaca deve considerar-se a associação de fármacos<sup>5,13</sup>. A droga mais eficaz para a associação ainda não está determinada, tendo já sido utilizada uma ampla variedade de antiarrítmicos que incluem: propranolol, amiodarona, verapamil, procainamida, quinidina e flecainida<sup>17</sup>. Esta escolha acaba por reflectir mais a experiência de cada centro e preferências individuais do que critérios bem definidos, tendo sempre em atenção a toxicidade materna e fetal de cada fármaco<sup>17</sup>.

A associação com um agente  $\beta$  bloqueante como o propranolol ou sotalol é a recomendada por alguns autores<sup>5,6</sup>, enquanto que para outros se revela de baixa eficácia<sup>13</sup>. Os efeitos secundários do propranolol manifestados no período neonatal, (apneia, hipoglicémia e bradicardia) conduzem a que a sua utilização seja encarada com alguma reserva<sup>12,14,17</sup>. Em caso de insucesso terapêutico a associação com amiodarona pode ser utilizada e revela-se geralmente eficaz<sup>5,12,13,18</sup>. No entanto, a possibilidade de hipotiroidismo neonatal limita a sua utilização prolongada<sup>5,13,17,19</sup>. A utilização do verapamil é encarada com alguma prudência sobretudo pela dificuldade na passagem transplacentária da droga<sup>5</sup> e pelo seu efeito inotrópico negativo<sup>19</sup>. De facto, na maioria das vezes em que se revela necessário a utilização de associação de fármacos, o feto encontra-se em insuficiência cardíaca, pelo que a droga a combinar com a digoxina deve ser preferencialmente de fraco efeito inotrópico negativo<sup>12</sup>. A utilização da flecainida é também de considerar no âmbito da terapêutica múltipla<sup>13</sup>. Este fármaco atravessa rapidamente a placenta, mesmo na presença de hidropisia<sup>20</sup> e apesar dos seus efeitos inotrópicos negativos e proarrítmicos a sua aplicação tem sido eficaz<sup>13,20</sup>.

A aplicação de fármacos como a quinidina e a procainamida é também descrita<sup>19,21,22</sup>. A utilização da quinidina é particularmente justificável em casos de *flutter* auricular, sendo para alguns autores a associação preferencial<sup>19</sup>, enquanto que a procainamida seria de utilizar em casos de taquicardia supraventricular refractária à digoxina<sup>19</sup>.

A escolha das drogas utilizadas no nosso Centro reflete a discussão encontrada em torno deste capítulo da Cardiologia Pré-natal. De facto, se existe unanimidade na escolha da digoxina como primeira escolha, o mesmo já não se verifica nos casos de taquicardia refractária.

A eficácia do tratamento *in utero* está provelmente mais relacionada com o estado hemodinâmico do feto do que com o tipo de taquidissritmia presente ou com a eficácia das drogas. A hidropisia fetal condiciona alterações importantes nas funções de absorção da placenta, condi-

cionando uma menor concentração fetal dos fármacos administrados via materna e uma maior dificuldade na obtenção do sucesso terapêutico<sup>2,10,19</sup>. Na nossa experiência, em todos os casos de ineficácia ou eficácia parcial existiam sinais de insuficiência cardíaca e hidropisia fetal. O feto em hidropisia viria a ter morte *in utero*.

A bradiarritmia mais importante na nossa casuística, quer pela frequência (dois em cinco casos), quer pela morbidade e mortalidade que condicionou, foi o bloqueio auriculo-ventricular completo.

O bloqueio auriculo-ventricular completo é a causa mais frequente de bradicardia fetal persistente. A sua incidência é de 1:20000 recém-nascidos<sup>23</sup>, associando-se em cerca de 30% dos casos a cardiopatia congénita, mais frequentemente a L-transposição das grandes artérias. No feto a associação de bloqueio e cardiopatia estrutural<sup>2,5,10</sup> ocorre geralmente no contexto de isomerismo esquerdo com cardiopatia complexa do tipo defeito do septo auriculoventricular<sup>5,24,25</sup> como os casos encontrados nesta revisão.

O bloqueio auriculo-ventricular completo em corações estruturalmente normais relaciona-se com a existência materna de doença do tecido conjuntivo, com mais frequência Lupus Eritematoso Disseminado<sup>2,5,8,24-27</sup>; mais raramente estão descritos casos isolados de ocorrência familiar e não relacionados com qualquer patologia subjacente<sup>28</sup>. Na nossa casuística não observamos nenhum bloqueio auriculoventricular isolado.

O substrato etiopatológico para cada uma destas situações é diferente. Enquanto que nos casos associados a cardiopatia existe descontinuidade anatómica entre as várias porções do tecido de condução, no feto com coração normal este é substituído por tecido fibroso e adiposo evidenciando a interferência do processo imunológico no desenvolvimento normal deste tecido<sup>29</sup>.

O diagnóstico é facilmente realizado em face da bradicardia fetal e pela observação de dissociação entre as contrações auriculares e as ventriculares registadas em Modo M, ocorrendo estas em menor número<sup>3,5,6</sup>.

A tolerância desta disritmia é influenciada por vários factores nomeadamente a presença de cardiopatia estrutural e a frequência ventricular. O pior prognóstico está descrito para a associação com cardiopatia<sup>9,25,30</sup> e para uma frequência ventricular inferior a 50 batimentos por minuto<sup>5</sup>, valor a partir do qual geralmente se observa o aparecimento de hidropisia fetal. Os dois fetos descritos apresentavam cardiopatia estrutural e frequências ventriculares baixas, com hidropisia fetal na primeira observação, não tendo sobrevivido.

As possibilidades terapêuticas são escassas. Nos casos associados a doença auto imune, verificou-se a progressão do grau de bloqueio o que apoiaria a existência de alterações imunológicas e morfológicas conduzindo ao desaparecimento da condução normal. Neste período o tratamento com anti-inflamatórios podia ser ainda eficaz. As tentativas de provocar aumento da frequência cardíaca fetal são geralmente ineficazes, facto que verificamos na nossa experiência, uma vez que as frequências cardíacas mais baixas representam ritmo idioventricular pouco susceptível a simpaticomiméticos<sup>31</sup>. A aplicação de

*pacings* ventricular fetal é uma hipótese terapêutica idealizada no intuito de acelerar a frequência ventricular e permitir a melhoria das condições hemodinâmicas fetais. No entanto esta técnica apresenta inúmeras limitações e numerosos riscos nomeadamente o elevado risco de corioamnionite e a obrigatoriedade do parto por cesariana, sendo por isso apenas realizada em fetos agônicos<sup>31</sup>.

A evolução dos fetos com arritmia persistente é variável dependendo do tipo de arritmia, da presença de cardiopatia, da eficácia da terapêutica instituída e da presença de hidropisia fetal<sup>2,4,10</sup> sendo de pior prognóstico a arritmia, especialmente o bloqueio aurículo ventricular completo, associada a cardiopatia<sup>2,10,25</sup>. Nesta casuística a mortalidade global foi de 36% tendo o prognóstico sido influenciado principalmente pela presença de hidropisia fetal e cardiopatia estrutural.

## CONCLUSÃO

O ecocardiograma fetal permite o diagnóstico e a monitorização terapêutica das principais arritmias fetais. A sua importância revela-se também no diagnóstico das anomalias associadas, nomeadamente de cardiopatia congénita e na identificação de sinais de insuficiência cardíaca e sofrimento fetal.

A maior parte das arritmias fetais são na nossa experiência de carácter benigno e transitório, extrassistolia ou bradicardia fugaz, bem toleradas pelo feto. Geralmente não se associam a cardiopatia congénita nem se regista o aparecimento de outro tipo de arritmia.

As arritmias persistentes, ainda que menos frequentes, podem condicionar uma rápida deterioração hemodinâmica fetal, sobretudo se associadas a cardiopatia congénita. Os principais factores condicionantes do prognóstico foram a existência de insuficiência cardíaca, hidropisia e a associação com cardiopatia.

A terapêutica médica quando instituída em fase precoce pode ser eficaz.

O envio destes casos para o Cardiologista Pediátrico com experiência em ecocardiografia fetal deve por isso ser encarado como uma situação de urgência, de forma a delinear uma terapêutica correcta e precoce, que passa não só pela escolha adequada do antiarrítmico mas também pela programação do parto.

## BIBLIOGRAFIA

1. SOUTHALL D P, RICHARDS J, HARDWICK R et al: Prospective study of fetal heart rate and rhythm patterns. *Arch Dis Child* 1980; 55: 506-511
2. CAMERON A, NICHOLSON S, NIMROD C, HARDER J, DAVIES D, FRITZLER M: Evaluation of fetal cardiac dysrhythmias with two-dimensional, M-mode, and pulsed Doppler ultrasonography. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 286-290
3. DEVORE G R, SIASSI B, PLATT L D: The diagnosis of cardiac arrhythmias using real-time-directed M-mode ultrasound. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 146: 792-799
4. STRASBURGER J F, HUHTA J C, CARPENTER R J, GARSON A JR, MCNAMARA D G: Doppler echocardiography in the diagnosis and management of persistent fetal arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 1386-1391
5. KACHANER J, FERMONT L, VILLAIN E, PEDRONI E: Evaluation on clinique et traitement des troubles du rythme et de la conduction chez le foetus. *Med Surg Ped* 1987; 9: 527-534
6. KLEINMAN C S, DONNERSTEIN R L, JAFFE C et al: Fetal echocardiography. A tool for evaluation of in utero cardiac arrhythmias and monitoring of in utero therapy: analysis of 71 patients. *Am J Cardiol* 1983; 51: 237-243
7. SAMPAYO F, MELEIRO DE SOUSA L, LIMA M: Foetal dysrhythmias. *Proc. Ass. Europ. Paediat Cardiol* 1972; VIII: 15-6
8. STEINFELD L, RAPPAPORT H, ROSSBACH H C, MARTINEZ E: Diagnosis of fetal arrhythmias using echocardiographic and Doppler techniques. *J Am Coll Cardiol* 1986; 9: 1425-1433
9. RICE M J, MCDONALD R W, RELLER M D: Fetal atrial septal aneurysm: A cause of fetal atrial arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1292-1297
10. STEWART P A, TONGE H M, WLADIMIROFF J W: Arrhythmia and structural abnormalities of the fetal heart. *Br Heart J* 1983; 50: 550-554
11. TILL J, WREN C: Atrial flutter in the fetus and young infant: an association with accessory connections. *Br Heart J* 1992; 67: 80-83
12. GEMBRUCH U, REDEL D A, BALD R, HANSMANN M: Longitudinal study in 18 cases of fetal supraventricular tachycardia: Doppler echocardiographic findings and pathophysiologic implications. *Am Heart J* 1993; 125:1290-1301
13. AZANCOT-BENISTY A, JACQZ-AIGRAIN E, GUIRGIS N M, DECREPY A, OURY J F, BLOT P: Clinical and pharmacologic study of fetal supraventricular tachyarrhythmias. *J Pediatr* 1992; 121: 608-83
14. HARRIGAN J T et al: Successful treatment of fetal congestive heart failure secondary to tachycardia. *N Engl J Med* 1981; 25:1527-29
15. CHAO R, SHIH-HO E, HSIEH K: Fetal atrial flutter and fibrillation: Prenatal echocardiographic detection and management. *Am Heart J* 1992; 124 (4): 1095-8
16. BELO J, XAVIER E, CASTELA E, MESQUITA J: Taquicárdia paroxística supra ventricular- Um caso clínico: *Rev Obst Ginec* 1993; 16:157-59
17. WARD R M: Maternal drug therapy for fetal disorders. *Seminars in Perinatology* 1992; 16:12-20
18. ARNOUX et al: Amiodarone and digoxin for refractory fetal tachycardia. *Am J Cardiol* 1987; 59:166-67
19. KLEINMAN C S, COPEL J A: Electrophysiological principles and fetal antiarrhythmic therapy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1991; 1:286-97
20. PERRY J C, GARSON A J: Flecainide acetate for treatment of tachyarrhythmias in children: Review of world literature on efficacy, safety, and dosing. *Am Heart J* 1992; 124:1614-21
21. JOHNSON W H J, DUNNIGAN A, FEHR P, BENSON D W J: Association of atrial flutter with orthodromic reciprocating fetal tachycardia. *Am J Cardiol* 1987; 59: 374-75
22. DUMESIC D A, SILVERMAN N H, TOBIAS S, GOLBUS M S: Transplacental cardioversion of fetal supraventricular tachycardia with procainamide. *N Engl J Med* 1982; 307: 1128-31
23. MICHÖELSSON M, ENGLE M A: Congenital complete heart block: An international study of the natural history. *Cardiovasc Clin* 1972; 4: 85-101
24. CRAWFORD D, CHAPMAN M, ALLAN L : The assessment of persistent bradycardia in prenatal life. *Br J Obstet Gynaecol* 1985; 92: 941-944
25. MACHADO M V L, TYNAN M J, CURRY P V L, ALLAN L D : Fetal complete heart block. *Br Heart J* 1988; 60: 512-515
26. ESSCHER E, SCOTT J S: Congenital heart block and maternal systemic lupus erythematosus. *B M J* 1979:1235-38
27. FERREIRA A, BORGES A, NOBREGA J D: Bradicárdia fetal- Bloqueio cardíaco congénito suas implicações. A propósito de um caso clínico: *Arquivos da Maternidade Dr. Alfredo da Costa* 1989; 1:35-40
28. COOKE R W I, METTAU J W, VAN CAPPELLE A W, VILLENEUVE V H: Familial congenital heart block and hydrops fetalis. *Arch Dis Child* 1980; 55:479-480
29. HO S Y et al: Disposition of the atrioventricular conduction tissues in the heart with isomerism of the atrial appendages: its relation to congenital complete heart block. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:904-10
30. SCHMIDT K G, ULMER H E, SILVERMAN N H, KLEINMAN C S, COPEL J A: Perinatal outcome of fetal complete atrioventricular block: a multicenter experience. *J Am Coll Cardiol* 1991; 91:1360-6
31. CARPENTER R J, STRASBURGER J F, GARSON A J, SMITH R T, DETER R L, ENGELHARDT H T : Fetal ventricular pacing for hydrops secondary to complete atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 1434-6