
Arritmias Fetais

Lilian Maria Lopes, Marcelo Zugaib

São Paulo, SP

O interesse nas arritmias cardíacas fetais tem aumentado nos últimos anos, conseqüente à maior utilização dos métodos de monitorização fetal¹. Deixando de ter cunho exclusivamente acadêmico, trabalhos recentes demonstram a precisão diagnóstica das arritmias pela ecocardiografia (ECO), bem como os resultados animadores em termos de tratamento com antiarrítmicos²⁻⁵.

Sistema de condução e fisiologia miocárdica

O sistema de condução do coração fetal está funcionalmente maduro ao redor da 16ª semana. O nó sinusal encontra sua própria artéria para irrigação na 10ª semana e apresenta um pouco menos de colágeno, quando comparado ao nó sinusal de pessoa adulta. O nó atrioventricular (AV) é formado na 10ª semana, separadamente do feixe de Hiss, sendo que a união de ambos é feita secundariamente.

As cardiopatias congênitas com defeitos septais deslocam o sistema de condução, porém, raramente o interrompem. O sistema de condução é composto pelos seguintes elementos: nó sinusal; vias preferenciais atriais; nó AV; bifurcação dos ramos do feixe de Hiss em direito e esquerdo; rede ou fibras de Purkinje; miocárdio ventricular.

A principal característica da fisiologia miocárdica, determinante dos mecanismos de arritmia, é a automaticidade, que deve ser entendida como propriedade apenas das fibras miocárdicas especializadas, que formam o sistema de condução e não do miocárdio contrátil, como um todo. Refere-se à origem rítmica espontânea dos impulsos que são conduzidos para todas as partes do coração.

O miocárdio contrátil, por sua vez, apresenta, como característica, os períodos refratários relativo e absoluto. O período refratário absoluto é quando a fibra miocárdica, uma vez contraída, apresenta um intervalo de tempo finito durante o qual não pode ser estimulada novamente. Ao final desse tempo, começa o período refratário relativo, quando volta a apresentar, porém não completa, resposta frente a um estímulo. O período refratário absoluto é que protege o coração das arritmias.

A arritmia resulta, portanto, de uma automaticidade anormal, uma condução anormal ou da combinação de ambos.

Classificação

A classificação das arritmias diagnosticadas pela ECO fetal será sucintamente comentada, uma vez que o significado das arritmias diagnosticadas intra-útero é, frequentemente, diferente daquelas diagnosticadas no período neonatal ou posterior⁶.

Arritmias sinusais - Taquicardia sinusal - Frequência cardíaca (FC) em torno de 180bpm, às vezes intermitente. Causas: hipóxia fetal, ansiedade materna, febre materna, ingestão materna de atropina, escopolamina ou isoxsuprina, infecção por citomegalovírus. Diagnóstico diferencial: taquicardia supraventricular.

Bradycardia sinusal - $FC \leq 100$ bpm. Causas: compressão de cordão umbilical ou cabeça fetal, hipotensão e convulsão materna; bloqueio anestésico paracervical, administração materna de propranolol ou reserpina. Diagnóstico diferencial: bloqueio atrioventricular (BAV).

Bloqueio sino-atrial - Queda da $FC \leq 60$ bpm, podendo ocorrer conseqüentemente, batimentos de escape. Causas: compressão importante da cabeça ou cordão umbilical, estímulo parassimpático, hiperpotassemia.

Arritmias supraventriculares - Extra-sístolia supraventricular - O diagnóstico é feito através da demonstração do batimento precoce seguido de pausa não compensatória pelo modo-M, passando o cursor pela parede atrial. Podem ocorrer a partir da 18ª semana de gestação e representam 3% a 5% das arritmias que ocorrem durante o trabalho de parto^{7,8}. Não são decorrentes de hipóxia e sua evolução é conhecidamente benigna, desaparecendo espontaneamente durante a 1ª semana de vida. Mesmo frequentes, bigeminadas ou trigeminadas, não mudam a conduta no parto, que deve ser obstétrica e não indicam terapêutica antiarrítmica fetal. Uma forma interessante de extrasístolia atrial é quando as mesmas se apresentam bigeminadas ou trigeminadas e não conduzidas para o ventrículo por serem precoces e encontrarem o nó AV ainda em período refratário (fig. 1). Pela bradicardia fixa que provocam são frequentemente referidas para ECO fetal, com a hipótese diagnóstica de BAV. Entretanto, todos os nossos casos evoluíram de forma benigna com desaparecimento das extrasístoles antes ou após o parto.

Taquicardia supraventricular - $FC > 200$ bpm, com intervalos regulares entre os batimentos. Pode ser não susten-

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP - São Paulo
Correspondência: Lilian Maria Lopes - Rua Batista Caetano, 79/111 - 04108-130 - São Paulo, SP

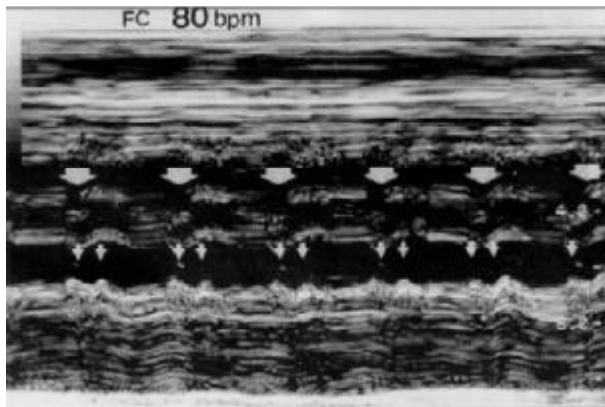


Fig. 1 - Bigeminismo atrial não conduzido em traçado de modo-M. As setas brancas finas indicam a contração da parede atrial e brancas grossas a parede ventricular cuja frequência é bradicárdica (80bpm).

tada (paroxística) ou sustentada (contínua) ⁹ e pode causar insuficiência cardíaca (IC) fetal, hidropisia e morte súbita ^{10,11}. Estudos com Doppler demonstram diminuição do débito cardíaco durante o período de taquicardia ^{11,12}. Este tipo de arritmia deve ser encarado como “emergência” em cardiologia fetal, pois, sabe-se que, uma vez instalada a IC com hidropisia, o prognóstico é muito pobre ^{13,14}. Conseqüentemente, o tratamento com antiarrítmicos deve ser introduzido rapidamente, quer seja transplacentário ou através de cordocentese ^{4,9,15-19}. O esquema mais empregado é o que utiliza digoxina, baseando-se nas doses de ataque para crianças e adultos ^{9,20-22}.

A digoxinemia materna deve ser monitorizada a cada dois dias quando se está na fase de dose de ataque, sabendo-se que a dose terapêutica fetal é atingida quando a digoxinemia materna atinge 1,5-2,0ng/mL. A possibilidade de intoxicação digitalica materna é real, sendo aconselhável que se faça todo este tratamento com monitorização materna em ambiente hospitalar. Na experiência dos autores, a porcentagem de reversão da taquicardia e evolução fetal favorável é de 93%. Apenas dois casos apresentaram evolu-

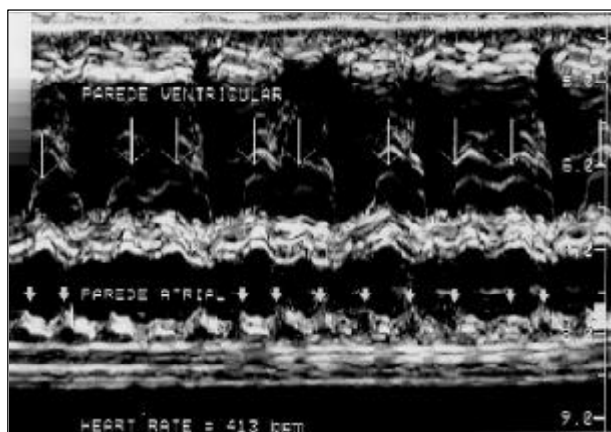


Fig. 2 - Flutter atrial. Superior: as setas longas demonstram a parede ventricular em frequência taquicárdica porém irregular devido ao bloqueio atrioventricular variável ao nível de nó atrioventricular; inferior: as setas curtas demonstram a parede atrial em frequência de 413bpm.

ção desfavorável seguida de óbito, atribuindo-se à hidropisia importante, já instalada por ocasião da referência da gestante ⁹.

Flutter e fibrilação atrial - FC atrial ao modo-M entre 300-460bpm. A condução para o ventrículo é sempre acompanhada de BAV variável com conseqüente FC ventricular irregular e em torno de 200bpm (fig. 2). Pode também levar à IC e hidropisia e a terapêutica fetal deve ser instituída rapidamente ^{5,9}. O esquema terapêutico é similar ao da taquicardia supraventricular e a droga de escolha é também a digoxina.

Arritmias ventriculares - Extra-sístole ventricular - O diagnóstico é feito através da demonstração do batimento precoce seguido de pausa compensatória ao modo-M, passando o cursor pela parede ventricular. São bem mais raras que as extra-sístoles atriais mas, igualmente, benignas. A causa é desconhecida e não há indicação de terapêutica fetal (fig. 3).

Taquicardia ventricular - O diagnóstico é feito através da demonstração de três ou mais extra-sístoles ventriculares consecutivas, uma arritmia raramente observada em vida fetal, existindo na literatura apenas alguns relatos de caso ^{22,24}.

Bloqueio atrioventricular - Convencionalmente, os BAV são divididos em 1º, 2º e 3º grau. O BAV de 1º grau além de ser raramente observado em fetos é de difícil comprovação pela impossibilidade técnica de se medir o intervalo P-R ao ecocardiograma que, no caso, encontra-se aumentado. O BAV de 2º grau tem sido documentado com facilidade e, algumas vezes, representa estágio evolutivo de uma colagenose materna que termina por provocar o BAV de 3º grau ou total ^{25,26}.

Maior atenção tem sido dada ao BAV total, pois é o mais freqüente na vida fetal (fig. 4). Pode ocorrer isoladamente ou associado à cardiopatia. Quando isolado, a mãe freqüentemente é portadora de doença do tecido conectivo, clínica ou laboratorial, havendo presença de anticorpos anti-RO, que atravessam a placenta e podem causar lesão no sistema de condução fetal. Quando associado à cardiopatia, o prognóstico é muito pobre, especialmente se existe hidropisia ou síndrome de isomerismo atrial esquerdo ^{25,27,28}.

Nenhum esquema terapêutico eficaz tem sido utilizado para tratar o BAV total de baixa frequência, responsável por IC e hidropisia. Poucos trabalhos relatam o uso de simpaticomiméticos para aumentar a FC em fetos hidróticos e sem maturidade pulmonar ^{28,29}. A utilização de marcapasso diretamente no feto ou a estimulação transabdominal aplicada no abdome materno, não tem sido bem sucedida, embora seja um campo onde se desenvolvem muitas pesquisas e, provavelmente, com um futuro promissor ²⁰.

Incidência

Na experiência dos autores, a incidência dos vários tipos de arritmias fetais encontradas difere do espectro de

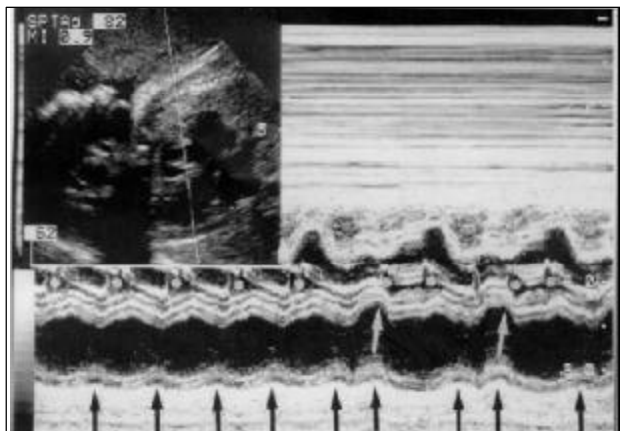


Fig. 3 - Extra-sístoles ventriculares. As setas pretas indicam a contração da parede ventricular, as brancas as extra-sístoles ventriculares com condução retrógrada para átrio e as estrelas a contração da parede atrial.

anormalidades encontradas no neonato e na criança. No período de julho/87 a abril/97 foram estudadas pela ECO fetal 3200 gestantes entre 11 a 42 semanas, tanto pela técnica transabdominal como pela técnica transvaginal. Desse total, as arritmias foram a segunda mais freqüente razão para indicação do exame (12,7%) (tab. I). A extra-sístolia atrial foi o tipo mais freqüentemente encontrado (62%), tendo evolução benigna e reversão em todos os casos exceto em um, que evoluiu para ritmo atrial caótico e encontra-se em acompanhamento.

Dentre os 47 fetos que se apresentaram com taquiarritmia supraventricular (taquicardia supraventricular em 41 casos e flutter atrial em seis), 16 foram do tipo não sustentada e 31 do tipo sustentada. O tratamento antiarrítmico nos últimos 35 casos, consistiu em protocolo: para o grupo não sustentada, dose de ataque de digoxina por via transplacentária (1mg VO por três dias), seguida de dose de manutenção até o parto (0,25-0,75mg VO por dia); e para o grupo sustentada, dose de ataque de digoxina combinando-se as vias transplacentária (1mg VO por três dias) e direta em veia umbilical fetal (0,04mg de deslanósido por kg de peso fetal

somado ao placentário), seguida de dose de manutenção até o parto (0,25-0,75mg VO por dia). Os resultados mostraram que a ECO fetal foi capaz de diagnosticar, corretamente, os tipos de taquiarritmia, permitindo uma classificação tecnicamente simples, em não sustentada e sustentada, orientando a conduta terapêutica de forma adequada ao separar os grupos de acordo com a gravidade. O tempo de conversão da taquiarritmia para ritmo sinusal normal foi menor quando comparado com a literatura e o tratamento foi efetivo em 88% dos casos. A evolução perinatal deste grupo mostra que 80,7% das crianças apresentam-se vivas e bem e que existe uma tendência à normalização do ritmo cardíaco com o passar do tempo⁹.

Dentre os 41 casos de BAV, 32 foram do tipo total e nove de 2º grau. Clinicamente dividimos estes fetos em dois grupos: 1) bloqueio associado com cardiopatia congênita complexa (1 caso) e síndrome do isomerismo atrial esquerdo (22 casos); 2) bloqueio em coração anatomicamente normal (19 casos). Dezoito óbitos ocorreram no 1º grupo e apenas três no 2º. A associação do 2º grupo com doença materna do tecido conectivo e presença de anticorpos anti-RO em sangue materno foi comprovada em 50% de nossos casos.

A administração direta em veia umbilical fetal de isoproterenol por cordocentese, foi tentada em três casos, como medida salvadora, dado o grau avançado de hidropisia fetal e freqüência ventricular extremamente baixa (entre 22 a 40bpm). Embora a FC tenha se elevado em 90% a 100% imediatamente após a cordocentese, esse aumento na freqüência ventricular não foi associado com diminuição dos edemas em nossos fetos²⁹.

Em todos os casos de BAV indicou-se parto operatório, em razão da impossibilidade de se monitorizar o trabalho de parto.

A tabela I demonstra formas raras e complexas de arritmias, que provavelmente foram triadas para nosso Centro de Referência em Medicina e Cardiologia Fetal, por serem mais sintomáticas. Por outro lado, sabe-se que muitas destas arritmias, se não tratadas, causam hidropisia, morte súbita e óbito fetal, sendo provavelmente esta a razão da sua baixa incidência nos berçários.

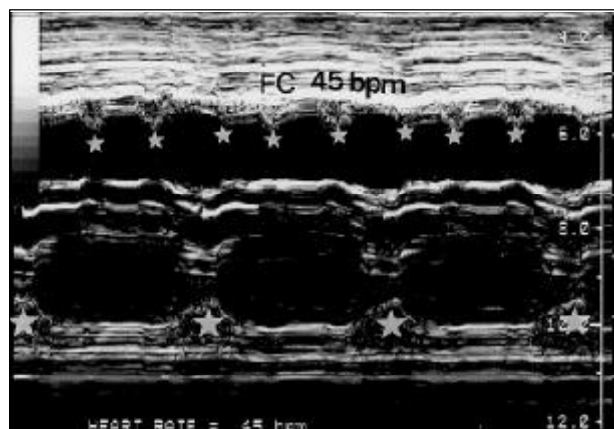


Fig. 4 - Bloqueio atrioventricular total. Notar contração atrial acima (estrelas pequenas) e a contração ventricular abaixo (estrelas grandes), com freqüência ventricular de 45bpm.

Tabela I - Alterações de ritmo	
Extra-sístole atrial	160
Taquicardia supraventricular	41
Flutter atrial	6
Taquicardia ventricular	1
Bloqueio atrioventricular	32
Bloqueio atrioventricular de 2º Grau	9
Bigeminismo atrial bloqueado	10
Trigeminismo atrial bloqueado	1
Bigeminismo ventricular	1
Bradicardia sinusal	2
Total	263

Referências

1. Allan LD, Anderson RH, Sullivan ID, Campbell S, Holt DW, Tynan M - Evaluation of fetal arrhythmias by echocardiography. *Br Heart J* 1983; 50: 240-5.
2. Araujo LML, Kahhale S, Faccioli R, Barbato A, Magalhães A, Zugaib M - Reconhecimento das arritmias fetais pela ecodopplercardiografia. *J Bras Ginec* 1989; 99: 425-8.
3. Hallak M, Neerhof MG, Perry R, Nazir M, Huhta JC - Fetal supraventricular tachycardia and hydrops fetalis: combined intensive, direct, and transplacental therapy. *Obstet Gynecol* 1991; 78: 523-5.
4. Kleinman CS, Donnerstein RL, Jaffe CC 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: 237-43.
5. Kleinman CS, Copel JA - Fetal cardiac arrhythmias: diagnosis and therapy. In: Creasy RK, Resnik R., ed - *Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice*. 3rd ed. 1994.
6. Shenker L - Fetal cardiac arrhythmias. *Obstet Gynecol Survey* 1979; 34: 561-72.
7. Church SC, Morgan BC, Oliver Jr TK, Guntheroth WG - Cardiac arrhythmias in premature infants: an indication of autonomic immaturity? *J Pediatr* 1967; 71: 542-6.
8. Wheeler T, Murrills A - Patterns of fetal heart rate during normal pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1978; 85: 18-27.
9. Lopes LM - *Taquiarritmias Fetais*. Tese doutorado. Faculdade de Medicina da USP, 1995.
10. Bergmans MGM, Jonker GJ, Kock HCLV - Fetal supraventricular tachycardia. Review of the literature. *Obstet Gynecol Survey* 1985; 40: 61-8.
11. Kleinman CS, Donnerstein RL, Devore GR et al - Fetal echocardiography for evaluation of in utero congestive heart failure. *N Engl J Med* 1982; 306: 568-75.
12. Reed KL, Meijboom EJ, Sahn DJ, Scagnelli AS, Valdes-Cruz LM, Shenker L - Cardiac Doppler flow velocities in human fetuses. *Circulation* 1986; 73: 41-6.
13. Mahony BS, Filly RA, Callen PW, Chinn DH, Golbus MS - Severe nonimmune hydrops fetalis: sonographic evaluation. *Radiology* 1984; 151: 757-61.
14. Stevens DC, Hilliard JK, Schreiner RL et al - Supraventricular tachycardia with edema, ascites, and hydrops in fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142: 316-22.
15. Gembruch U, Hansmann M, Redel DA, Bald R - Intrauterine therapy of fetal tachyarrhythmias: intraperitoneal administration of antiarrhythmic drugs to the fetus in fetal tachyarrhythmias with severe hydrops fetalis. *J Perinat Med* 1988; 16: 39-44.
16. Gembruch U, Hansmann M, Bald R - Direct intrauterine fetal treatment of fetal tachyarrhythmia with severe hydrops fetalis by antiarrhythmic drugs. *Fetal Ther* 1988; 3: 210-5.
17. Hansmann M, Gembruch U, Bald R, Manz M, Redel DA - Fetal tachyarrhythmias: transplacental and direct treatment of the fetus - a report of 60 cases. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1991; 1: 162-70.
18. Silverman NH, Enderlein MA, Stanger P, Teitel DF, Heymann MA, Golbus MS - Recognition of fetal arrhythmias by echocardiography. *J Clin Ultrasound* 1985; 13: 255-63.
19. Weiner CP, Thompson MIB - Direct treatment of fetal supraventricular tachycardia after failed transplacental therapy. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 570-3.
20. Kleinman CS, Copel JA, Weinstein EM, Santulli Jr TV, Hobbins JC - In utero diagnosis and treatment of fetal supraventricular tachycardia. *Semin Perinatol* 1985; 9: 113-29.
21. Kleinman CS, Copel JA, Weinstein EM, Santulli Jr TV, Hobbins JC - Treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias. *J Clin Ultrasound* 1985; 13: 265-73.
22. Smith TW, Braunwald E - Controle da insuficiência cardíaca. In: Braunwald E, ed - *Tratado de Medicina Cardiovascular*. São Paulo: Roca, 1987: 500-17.
23. Lopes LM, Cha SC, Scanavacca MI, Tuma-Calil VML, Zugaib M - Fetal idiopathic ventricular tachycardia with nonimmune hydrops: Benign course. *Ped Cardiol* 1996; 17: 192-3.
24. Sherer DM, Sadovksy E, Menashe M, Mordel N, Rein AJJT - Fetal ventricular tachycardia associated with nonimmunologic hydrops fetalis. *J Reprod Med* 1990; 35: 292-4.
25. Lopes LM, Cha SC, Rumiko ER, Aiello VD, Zugaib M - Bloqueio atrioventricular fetal. *Arq Bras Cardiol* 1992; 59: 261-4.
26. Lopes LM, Cha SC, Leone C, Aiello VD, Zugaib M - Experiência clínica com a ecocardiografia fetal: análise retrospectiva de 1250 casos. *Rev Latin Perinatol* 1994; 14: 1-7.
27. Araujo LML, Silverman NH, Filly RA, Golbus MS, Finkbeiner WE, Schmidt KG - Prenatal diagnosis of left atrial isomerism by ultrasound. *J Ultrasound Med* 1987; 6: 667-70.
28. Schmidt KG, Ulmer HE, Silverman NH, Kleinman CS, Copel JA - Perinatal outcome of fetal complete atrioventricular block: a multicenter experience. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1360-6.
29. Lopes LM, Cha SC, Leone C, Zugaib M - Uso de simpaticomimético em bloqueio atrioventricular fetal. *Arq Bras Cardiol* 1994; 63: 297-8.
30. Walkinshaw AS, Welch CR, McCormack J, Walsh K - In utero pacing for fetal congenital heart block. *Fetal Diagn Ther* 1994; 9: 183-5.