

Artigo Original/Original Article

Taquicardia supra-ventricular fetal: 15 anos de experiência Management of fetal tachycardia: a 15-year experience

Isabel Santos-Silva*, Maria do Céu Almeida*, Adriana Cruz**, Ana Nordeste***, Gabriela Mimoso****, Eduardo Castela*****, José Mesquita*****

Serviços de Obstetria e Neonatologia, Maternidade Bissaya-Barreto, Coimbra

SUMMARY

Objective – Fetal tachycardia is associated with a high mortality due to the progression of the disease to ventricular dysfunction and hydrops fetalis. Anti-arrhythmic therapy can be given to the mother, with digoxin as the most frequently used first-line drug.

Study Design – Retrospective analysis of case notes from all fetuses diagnosed with sustained tachycardia, between 1991 and 2007. Fetal echocardiogram was performed in all cases.

Setting - A tertiary-care obstetric unit, housing around 3100 deliveries/year, were evaluated.

Results – Twenty-four cases of fetal tachycardia in a total of around 46000 deliveries (incidence of 0.5 ‰), were identified between the 24th and the 37th week of gestation. In 11 cases (45.8%) the rhythm reverted spontaneously during pregnancy (between 26-33 weeks). Three babies at term were delivered at the time of diagnosis, and showed no signs of ventricular dysfunction. Ten cases (41.7%) were submitted to digoxin treatment in utero, and 6 of these reverted to sinus rhythm. Three fetuses needed urgent delivery in tachycardia during digoxin therapy (failure rate of 30%) but reversion occurred in the post-natal period. One case showed reversion of hydropsy with treatment but maintained tachycardia until delivery. Average gestational age at delivery was 37 weeks and eight fetuses delivered preterm. Cardiovascular therapy after birth was required in eight newborns.

Conclusion – Treatment of fetal tachycardia with digoxin in second- and third-trimester fetuses appears to be safe and relatively effective, even when hydrops is present.

INTRODUÇÃO

Embora raras, as taquicardias fetais são responsáveis por uma elevada mortalidade perinatal, particularmente se associadas a hidropsia fetal^{1,2}. A taquicardia provoca a perda de contracção cardíaca efectiva, causando diminuição do enchimento diastólico e rápida elevação

da pressão venosa com consequente insuficiência cardíaca e hidropsia^(3,4). A hidropsia fetal pode considerar-se uma manifestação pré-terminal³ e requer intervenção urgente.

A terapêutica in utero com agentes antiarrítmicos provou ser eficaz e melhorar o prognóstico, mesmo nas situações de hidropsia^{1,2,4}.

Neste trabalho, os autores apresentam a experiência no diagnóstico e tratamento de taquicardia supra-ventricular fetal, numa Unidade Obstétrica Terciária com cerca de 3100 partos/ano, durante os anos de 1991-2005, realçando a multidisciplinaridade de toda a equipa envolvida.

* Assistente Hospitalar Graduada de Obstetria

** Interna Complementar de Ginecologia e Obstetria

*** Interna Complementar de Pediatria

**** Assistente Hospitalar Graduada de Neonatologia

***** Chefe de Serviço de Cardiologia Pediátrica

***** Chefe de Serviço de Obstetria

MATERIAL E MÉTODOS

Os autores realizaram um estudo retrospectivo de todos os casos de taquicardia fetal persistente entre 1991 e 2005 na Maternidade Bissaya Barreto. O diagnóstico foi efectuado por um ecografista obstetra e por um ecocardiografista fetal, tendo sido excluídas as malformações cardíacas fetais.

Foi utilizado como equipamento ecocardiográfico o Aloka SSD 5000.

Definiu-se taquicardia como a frequência cardíaca fetal superior a 200 batimentos por minuto^{1,2} e persistente quando é observada em dois exames ecográficos distintos durante um período superior a 30 minutos⁴, sendo ausentes os períodos de ritmo sinusal normal².

A hidropsia fetal foi diagnosticada na presença de edema sub-cutâneo (>5 mm), associado a pelo menos um derrame nas cavidades serosa ou acumulação de líquido em pelo menos duas cavidades corporais (pleura, pericárdio, peritoneu)⁴.

A terapêutica antiarrítmica utilizada foi a digoxina, administrada à mãe por via oral, na dose de 25 mg 3-4 vezes/dia até obter uma digoxinemia materna de 2-2,5 ng/ml. A vigilância foi efectuada inicialmente com avaliação clínica e laboratorial da grávida, digoxinemia diária efectuada em jejum e antes da administração da dose seguinte, bem como a realização de electrocardiograma que se repetia diariamente, na fase de impregnação da droga, e posteriormente em dias alternados.

A vigilância fetal foi efectuada através de ecocardiografia fetal diária até à resolução da taquiarritmia.

O follow up dos recém nascidos foi efectuado em Consulta de Cardiologia Pediátrica sempre que as alterações do ritmo estivessem presentes ao nascimento ou nas situações de recidiva pós-natal. O período de follow up foi variável consoante o quadro clínico, a medicação pré e pós-natal e a evolução, tendo variado de 1-12 anos.

RESULTADOS

Foram diagnosticados 24 casos de taquicardia supra-ventricular num total de 46000 partos, tendo havido uma incidência de 0,5%.

O diagnóstico ocorreu entre as 24-37 semanas de gestação, sendo a idade gestacional média à data do diagnóstico de 33 semanas. Foram excluídas ecograficamente, as malformações cardíacas em todos os fetos.

Em 11 casos (45,8%) o ritmo reverteu espontaneamente (entre as 26-33 semanas) e a gravidez decorreu sem intercorrências. O tempo médio em que ocorreu a regressão espontânea foi de 2,1 dias (1-4 dias). Nestes casos optou-se por aguardar a evolução visto que nenhum feto apresentava sinais de insuficiência cardíaca.

Em 3 casos, na sequência do diagnóstico, a gravidez foi interrompida, por se encontrar no termo ou perto do termo (36 semanas de gestação ou mais) e não apresentarem disfunção ventricular.

10 casos (41,7%) foram submetidos a terapêutica com digoxina *in utero* e desses, 7 tinham hidrôpsia.

A conversão para ritmo sinusal ocorreu em 6 casos (taxa de sucesso de 60%), com uma média de 6,6 dias (2-15 dias). Nos restantes 4 casos, num foi efectuada uma cesariana 24 horas após o início da terapêutica, por suspeita de sofrimento fetal e 2 casos melhoraram os derrames, mas mantiveram a taquicardia. No caso restante, após um mês de terapêutica, houve um agravamento progressivo dos derrames pelo que se decidiu a extracção fetal.

A idade gestacional média do parto foi de 37 semanas havendo, no entanto, 8 casos de parto pré-termo. (ver Quadro I – Características do parto)

Todos os recém nascidos com hidrôpsia (3 casos) ou alterações do ritmo ao nascimento foram vigiados em Consultas de Cardiologia Pediátrica, num total de 12 casos incluindo 2 casos que apresentaram taquicardia pós-natal após conversão *in utero* e um caso que tinha revertido espontaneamente e também recidivou no período pós-natal). (ver Quadro II – Follow-up pediátrico) O período de follow up foi variável consoante a situação clínica e a resposta à terapêutica, tendo a criança com maior tempo de follow-up 11 anos de idade.

8 destes recém-nascidos foram submetidos a terapêutica médica neonatal com antiarrítmicos (digoxina, propranolol, adenosina, etc), e um deles necessitou de cardioversão, encontrando-se todos bem. (ver Quadro II– Follow-up pediátrico)

Uma das crianças, assintomática após o período neonatal e sob digoxina até aos 6 meses, reiniciou

Quadro I – Características do Parto

	Total de casos (n = 24)	Conversão com Digoxina (n = 6)
Parto Imediato	3	0
Idade gestacional média do parto	37,5 semanas (33-41)	37,7 semanas (34-40)
Taxa de cesarianas	58,3%	80%
Peso médio ao nascimento	3133g (2250-4090)	2978g (2250-3520)
Mortalidade	0	0

Quadro II – Follow-up Pediátrico

	Total de casos 24	Parto imediato 3	Conversão espontânea 11	Resposta à Digoxina 6	Sem resposta à terapêutica 4
Assintomático após o nascimento	16	-	10	- 6	-
Alterações pós-natais do ritmo	9	3	1	2	4
Recorrência pós-natal	3	-	1 (5 anos de idade)	1	-
Disfunção ventricular pós-natal	3	0	0	0	3
Terapêutica antiarrítmica neonatal	8	3	0	1	4
Cardioversão (flutter auricular)	1	0	0	0	0

crises de taquicardia supra-ventricular aos 5 anos de idade, reiniciando medicação (digoxina, amiodarona) com pouca resposta, tendo sido submetida a ablação por radiofrequência aos 8 anos (taquicardia de reentrada nodal AV), com sucesso imediato, encontrando-se actualmente com 11 anos e bem.

Apenas uma criança ficou com sequelas neurológicas, tendo sido um dos casos em que houve diagnóstico de taquicardia supra-ventricular fetal com hidrópisia, diagnosticada às 36 semanas de gestação, tendo sido efectuada terapêutica *in utero* com digoxina, com reversão da arritmia após 48 horas de terapêutica. Às 37 semanas, foi efectuada uma cesariana por fluxo ausente na artéria umbilical e alteração do fluxo da cerebral média. Ao nascer necessitou de ventilação com parâmetros agressivos, dobutamina nas primeiras 48 horas de vida e teve insuficiência cardíaca que motivou uma paracentese. Aos 4 meses de idade apresentava uma

tetraparésia espástica e ventriculomegalia na ecografia transfontanelar, e atrofia cortical generalizada na ressonância magnética nuclear, realizada posteriormente. Apresentava baixa estatura, microcefalia, atraso de desenvolvimento psicomotor e epilepsia, tendo sido colocada a hipótese de encefalopatia mitocondrial, mas a investigação metabólica foi negativa. Não houve alterações cardiovasculares após o período pós-natal.

Relativamente à tolerância materna à terapêutica com digoxina não houve qualquer sinal de intolerância ou de intoxicação digitalica, provavelmente devido ao apertado controle terapêutico efectuada.

DISCUSSÃO

Os nossos resultados, assim como da maioria dos autores^{2,4,5,6,7,8,9}, mostram que o tratamento pré-natal das taquicardias supra-ventriculares com digoxina

permite obter uma taxa de sucesso total bastante boa (60%) e ainda 2 casos de sucesso relativo em que houve uma diminuição dos sinais de insuficiência ventricular (total de 80% de sucesso).

Estes resultados justificam a utilização da digoxina como fármaco de 1ª linha para a terapêutica das taquicardias supraventriculares, mesmo quando existe associação com hidropsia^{2,4,6,7,8,9,10,11,12}, embora possa ser possível considerar o parto quando os fetos têm mais de 36 semanas de gestação e não apresentem hidropsia.

Alguns autores não são consensuais quanto à associação de outras drogas ou quanto à via de administração^{1,4,7,10}.

Na nossa casuística, apresentamos 2 casos de não resolução da taquicardia supraventricular, se bem com melhoria da função cardíaca e um caso de agravamento, apesar da terapêutica com digoxina. Pensamos que, nestes casos, se deveria ter considerado a terapêutica de 2ª linha com associação de outro antiarrítmico, nomeadamente a flecainide, tal como é preconizado no nosso protocolo actual. Dois destes casos ocorreram no início do período considerado e um deles, em que não houve melhoria foi ponderada a extracção fetal em detrimento da associação medicamentosa devido à idade gestacional do feto e à sua maturidade.

A mortalidade perinatal foi nula e o prognóstico a longo termo é excelente, considerando que apesar de um número pequeno de casos, temos já um follow-up longo.

Relativamente à morbidade descrevemos um caso em que ocorreram lesões/sequelas neurológicas que poderão estar relacionadas ou ser atribuídas a episódios de taquicardia supraventricular. No entanto, a excelente resposta ao tratamento *in utero* (reversão após 2 dias de terapêutica), associado a outros achados clínicos nesta criança levaram a equacionar outras hipóteses de diagnóstico, nomeadamente de encefalopatia mitocondrial, que não se confirmou. Temos também de considerar no presente caso a possibilidade de arritmia secundária a isquémia cerebral, embora tenham sido descritos casos raros³. A taquicardia supraventricular é uma causa comum de taquiarritmias nas crianças e, no entanto, as complicações vascu-

lares cerebrais não são consideradas um risco real e poucos casos de acidentes vasculares cerebrais foram descritos³. Os estudos efectuados com Doppler mostram que existe uma diminuição do débito cardíaco durante as taquiarritmias fetais e quanto mais prolongado é esse período, mais rapidamente levaria à hidropsia fetal e consequentemente à morte fetal⁽⁴⁾. Por outro lado, na vida fetal a baixa resistência vascular da placenta deve limitar o efeito do fluxo de redistribuição do sangue fetal mantendo a perfusão cerebral durante a diminuição do débito cardíaco causado pela taquicardia supraventricular³. Apesar disto, existe o risco de isquémia cerebral e foram descritos alguns casos de leucomalácia periventricular¹² e um caso de encefalopatia multiquistica³ associadas a taquicardia supraventricular fetal.

CONCLUSÕES

Esta casuística confirma a eficácia da digoxina no tratamento das taquicardias supraventriculares fetais, mesmo com hidropsia.

Contudo, não podemos esquecer as complicações cerebrovasculares das arritmias fetais, visto que são mais comuns do que se supunha inicialmente, e devem ser sempre ponderadas durante a terapêutica das taquicardias fetais.

Assim, enfatizamos a necessidade destas terapêuticas serem efectuadas por equipas experientes, com a participação de obstetras, ecocardiografista fetais e neonatologistas para minimizar as complicações quer dos efeitos secundários quer das sequelas.

BIBLIOGRAFIA

1. SIMPSON JM, SHARLAND GK: Fetal tachycardias: management and outcome of 127 consecutive cases. *Heart* 1998;79:576-581
2. LOPES LM, ZUGAIB M: Taquicardia supraventricular. In Atlas comentado de Cardiologia Fetal. Livraria e Editora do Médico. 2004
3. SONESSON SE, WINBERG P, LIDEGRANM, WESTGREN M: Foetal supraventricular tachycardia and cerebral complications. *Acta Paediatr* 1996; 85:1249-52.
4. JOUANNIC JM, DELAHAYE S, LEBIDOIS J, FERMONT L, VILLAIN E, DOMME M, DUMEZ Y: Résultat de la prise en charge prénatale des foetus avec tachycardia supra-ventriculaire. À propos d'une série consecutive de 66 cas. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2003 JUN; 32(4): 338-344
5. FOURON JC: Fetal arrhythmias: the Saint-Justine hospital experience. *Prenat Diagn* 2004;24: 1068-1080

6. SILVA IS, NUNES C, MIMOSO G, CASTELA E, MESQUITA J: Digoxina. A droga de escolha para o tratamento *in utero* da taquicardia paroxística supraventricular. Acta Med Port. 1997 Jan; 10(1):95-98
 7. STRASBURGER JF, CUNEO BF, MICHON MM, GOTTEINER NL ET AL: Amiodarone therapy for drug-refractory fetal tachycardia. Circulation 2004 Jan; 27:375-379
 8. WREN C: Cardiac arrhythmias in the fetus and newborn. Semin Fetal Neonat Med 2006; 11:182-190
 9. VERGANI P ET AL: Fetal arrhythmias: natural history and management. Ultrasound Med Biol 2005; 1: 1-6
 10. ATHANASSIADIS AP, DADAMOGLIAS C ET AL: Fetal tachycardia: is digitalis still the first-line therapy? Clin Exp Obst Gynecol 2004; 31 (4): 293-295
 11. JAEGGI E, NII M: Fetal brady and tachyarrhythmias: new and accepted diagnostic and treatment methods. Semin Fetal Neonatal Med 2005; 10: 504-514
 12. RETTWITZ-VOLK W, FIEDLER A, HORN M: Intra-uterine tachycardia and periventricular leukomalacia. Am J Perinat 1993 May; 10 (3): 212-214
 13. JACQZ-AIGRAIN E, AZANCOT A, OURY JF: Troubles du rythme cardiaque foetal: aspects pharmacologiques et thérapeutiques. In: Brion F, Cabrol D, Moriette G, Pons G, editores. Les médicaments en périnatalogie. Paris: Masson 2003:89-99
 14. GEETER B: Arythmies cardiaques foetales. In: Pourcelot L, editor. Dynamic cardiovasculaire foetale et neonatal. Echographie Doppler. Paris: Masson 1991:90-102
-