

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS**

**LORHENA TÓFOLLI LEMOS LUZ**

**PREVALÊNCIA DAS ARRITMIAS CARDÍACAS COM DIAGNÓSTICO  
PRÉ-NATAL E EVOLUÇÃO NO PERÍODO NEONATAL EM HOSPITAL  
TERCIÁRIO.**

Belo Horizonte – Minas Gerais  
2017

**LORHENA TÓFOLLI LEMOS LUZ**

**PREVALÊNCIA DAS ARRITMIAS CARDÍACAS COM DIAGNÓSTICO  
PRÉ-NATAL E EVOLUÇÃO NO PERÍODO NEONATAL**

Monografia apresentada ao Colegiado do Programa de Pós-graduação da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção do grau de Especialista em Cardiologia Pediátrica.

Área de concentração: Cardiologia Pediátrica  
Orientadora: Prof<sup>ª</sup>. Dra. Cleonice de Carvalho  
Coelho Mota  
Co-orientadora: Dra. Lícia Campos Valadares

FACULDADE DE MEDICINA - UFMG  
Belo Horizonte  
2017

**Curso de Especialização em Cardiologia Pediátrica  
Centro de Pós-Graduação Faculdade de Medicina  
Universidade Federal de Minas Gerais**

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

Reitor: **Prof. Jaime Arturo Ramírez**

Vice- Reitora: **Prof<sup>a</sup>. Sandra Regina Goulart Almeida**

Pró- Reitor de Pós- Graduação: **Prof. Rodrigo Antônio de Paiva Duarte**

Pró- Reitor de Pesquisa: **Prof<sup>a</sup>. Adelina Martha dos Reis**

Diretor da Faculdade de Medicina: **Prof. Tarcizo Afonso Nunes**

Vice-Diretor da Faculdade de Medicina: **Prof. Humberto José Alves**

Coordenadora do Centro de Pós- Graduação: **Prof<sup>a</sup>. Sandhi Maria Barreto**

Subcoordenadora do Centro de Pós-Graduação: **Prof<sup>a</sup>. Ana Cristina Côrtes Gama**

Chefe do Departamento de Pediatria: **Prof<sup>a</sup>. Cláudia Regina Lindgren**

Coordenador do Programa de Pós- Graduação em Ciências da Saúde – Saúde da Criança e do Adolescente: **Prof<sup>a</sup>. Ana Cristina Simões e Silva**

Subcoordenador do Programa de Pós- Graduação em Ciências da Saúde – Saúde da Criança e do Adolescente: **Prof. Eduardo Araújo Oliveira**

**PROGRAMA DE PÓS- GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE  
- SAÚDE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE-**

Colegiado do Programa de Pós- Graduação em Ciências da Saúde – Saúde da Criança e do Adolescente

**Alexandre Rodrigues Ferreira – Titular**

**Débora Márques de Miranda – Suplente**

**Ana Cristina Simões e Silva - Titular**

**Benigna Maria de Oliveira - Suplente**

**Eduardo Araújo de Oliveira - Titular**

**Sérgio Veloso Brant Pinheiro - Suplente**

**Ivani Novato Silva - Titular**

**Juliana Gurgel - Suplente**

**Jorge Andrade Pinto - Titular**

**Helena Maria Gonçalves Becker – Suplente**

**Marcos José Burle de Aguiar - Titular**

**Roberta Maia de Castro Romanelli - Suplente**

**Maria Cândida Ferrarez Bouzada Viana – Titular**

**Cláudia Regina Lindgren - Suplente**

**Suelen Rosa de Oliveira – Discente Titular**

**Izabel Vasconcelos Barros Poggiali - Discente Suplente**

Coordenadora do Curso de Especialização em Cardiologia Pediátrica  
**Prof<sup>a</sup>. Cleonice de Carvalho Coelho Mota**

Colegiado do Curso de Especialização em Cardiologia Pediátrica  
**Prof<sup>a</sup>. Cleonice de Carvalho Coelho Mota**  
**Prof. Alexandre Rodrigues Ferreira**  
**Prof<sup>a</sup>. Rose Mary Ferreira Lisboa Silva**

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço a Deus pela oportunidade de ter feito esse curso de Especialização em Cardiologia Pediátrica. À professora Dra. Cleonice pela oportunidade, apoio, amizade, compreensão, paciência e incentivo que tornaram possível a conclusão desta monografia.

À Dra. Carolina Capuruço por compartilhar seus dados e pela ajuda, você foi fundamental para conclusão deste trabalho. A Dra. Lícia Valadares pelo apoio e ajuda nesse momento em que está vivendo.

À minha família e meu marido por compreenderem minha ausência durante o curso e na realização deste trabalho.

Aos colegas do Hospital das clínicas, todos preceptores e residentes que me receberam de braços abertos e compartilharam seu conhecimento sem nada em troca, são muito queridos por mim, nunca serão esquecidos.

*Para nós, os grandes homens não  
são aqueles que resolveram os  
problemas, mas aqueles que os  
descobriram.*

Albert Schweitzer

**RESUMO**

As arritmias são diagnosticadas em cerca de 2% dos fetos, apresentando maior prevalência no gênero masculino. A prevalência é provavelmente maior, pois grande parte delas é intermitente e resolvem-se espontaneamente, muitas vezes sem diagnóstico comprovado. **Objetivos:** O estudo buscou determinar a prevalência das arritmias cardíacas no período pré-natal e sua evolução no período neonatal. **Métodos:** Trata-se de estudo observacional com coleta retrospectiva de dados. O grupo estudado é composto por fetos atendidos no Hospital das Clínicas – UFMG, Divisão de Cardiologia Pediátrica e Fetal e clínica DOPSOM, no período de junho de 2011 a junho de 2016. **Resultados:** Foram realizados 2417 ecocardiogramas em 1984 gestantes. A prevalência das arritmias foi de 1.35:1000 (267/1984). A maioria foi benigna (190/267, 71.2%); 108 (40.5%) extrassístoles supraventriculares (ESSV), 46 (17.2%) com bradicardia sinusal transitória e 36 (13.5%) com taquicardia sinusal transitória. Nas arritmias patológicas (77/267, 28.8%) houve predomínio da taquicardia atrial persistente (TAP) em 30 (11.3%) e do bloqueio atrioventricular forma total (BAVT), em 25 (9.3%) dos fetos e menor prevalência de bi/trigeminismo e flutter atrial (FA). As extrassístoles supraventriculares foram mais frequentes antes de 24 semanas ou após 33 semanas. Já a taquicardia atrial persistente, bi/trigeminismo e o FA na maioria das vezes tiveram início entre 26 – 28 semanas. As bradicardias sinusais foram mais prevalentes após 33ª semana, enquanto o BAV foi detectado precocemente, antes de 24 semanas de gestação. A única cardiopatia estrutural relacionada com as taquiarritmias foi à anomalia de *Ebstein*, com registro de dois fetos com TAP de difícil controle. A presença de BAV fetal relacionou-se diretamente com as gestantes portadoras de anticorpo anti-RO positivo e com o diagnóstico fetal de cardiopatias complexas, associadas a isomerismo esquerdo. O derrame pericárdico foi o tipo de repercussão hemodinâmica mais frequente, presente em quase 30% dos fetos com arritmia. Hidropisia fetal e cardiomegalia ocorreram mais raramente, em cerca de 10% dos fetos, e associaram-se a arritmias mais graves. Todos os fetos com TAP e FA necessitaram de terapia antiarrítmica. Mais de um terço dos fetos com TAP e quase todos os casos de FA necessitaram, em associação à digoxina, de drogas antiarrítmicas (sotalol e/ou propafenona) para controle do ritmo cardíaco fetal. No período neonatal, 21 recém-nascidos necessitaram de terapia antiarrítmica, 15/30 (50.0%) com TAP e 6/7(85.7%) com FA. Detectou-se maior conversão para ritmo sinusal com a monoterapia com digoxina nos fetos não hidrópicos ( $p < 0,001$ ). Não houve morte perinatal relacionada à arritmia nesses pacientes. Dentre os 25 fetos com BAVT, aqueles com cardiopatias complexas, tiveram um pior prognóstico, 16 secundários ao anticorpo anti-RO positivo, 2 (12.5%) nasceram prematuros e 7 (43.8%) precisaram de marca-passo no período pós-natal. Na avaliação geral, excluindo-se os fetos com arritmias benignas foram registrados 7/2695 (2.6%) óbitos e 13/265 (4.9%) partos prematuros relacionados diretamente a arritmia e insuficiência cardíaca fetal.

**Palavras-chave:** Arritmia cardíaca. Cardiopatias. Diagnóstico pré-natal.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Distribuição percentual dos tipos de arritmias fetais (n=267).....	38
Figura 2 - Distribuição percentual dos tipos de arritmias de acordo com a idade gestacional no momento do diagnostico .....	40

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Frequencia cardíaca normal (em batimentos por minuto), conforme a idade e a atividade basal.....	14
Tabela 2 - Análise comparativa das características maternas e a presença de arritmia fetal (n=1984) .....	37
Tabela 3 - Distribuição dos tipos de arritmia de acordo com a idade gestacional no momento do diagnóstico. ....	39
Tabela 4 - Análise univariada comparativa entre taquicardia sinusal e transitória e alterações materno-fetais. (n= 36) .....	41
Tabela 5 - Análise univariada comparativa entre bloqueio atrioventricular total e alterações materno-fetais. (n= 25) .....	42
Tabela 6 - Distribuição dos tipos de arritmia de acordo com as repercussões funcionais e hemodinâmicas ao longo da evolução. ....	43
Tabela 7 - Distribuição dos tipos de taquiarritmia e necessidade de terapia antiarrítmica pré e pós-natal.....	45
Tabela 8 - Análise comparativa entre presença de hidropisia fetal e eficácia da monoterapia com digoxina. (n=46).....	45



## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AV	=	Nó atrioventricular
BAV	=	Bloqueios atrioventriculares
BAVT	=	Bloqueio atrioventricular total
Bpm	=	Batimentos por minuto
ECG	=	Eletrocardiograma
ESSV	=	Extrassístoles supraventriculares
ESV	=	Extrassístoles ventriculares
FA	=	<i>Flutter</i> atrial
FC	=	Frequência cardíaca
HP	=	Hewlett-Packard
mg/kg	=	Miligramas por quilo
MHZ	=	Mega Hertz
mL/kg	=	Mililitros por quilo
NAV	=	Nó átrio ventricular
RN	=	Recém-nascido
TA	=	Taquicardia atrial
TS	=	Taquicardia sinusal
TSV	=	Taquicardia supraventricular
UFMG	=	Universidade Federal de Minas Gerais
WPW	=	Wolff-Parkinson-White
DSAV	=	Defeito do septo atrioventricular
DVSVD	=	Dupla via de saída de ventrículo direito

# SUMÁRIO

<b>I INTRODUÇÃO.....</b>	<b>11</b>
<b>II CORPUS TEÓRICO.....</b>	<b>13</b>
2.3 Tipos de arritmias fetais .....	17
2.3.1 Extrassístoles.....	18
2.3.2 Taquiarritmias.....	21
2.3.3 As Bradiarritmias.....	27
<b>III OBJETIVOS .....</b>	<b>31</b>
3.1 Objetivos primários.....	31
3.2 Objetivos secundários .....	31
<b>IV PACIENTES E MÉTODOS .....</b>	<b>32</b>
4.1 População .....	32
4.2 Critérios de inclusão e exclusão .....	32
4.3 Delineamento do estudo.....	32
4.4 Variáveis analisadas.....	33
4.5 Aspectos conceituais e categorização das variáveis utilizadas.....	34
4.6 Análise estatística.....	35
4.7 Aspectos institucionais e éticos.....	36
<b>V RESULTADOS .....</b>	<b>36</b>
5.1 Análise descritiva e comparativa das características gerais da população.....	37
5.2 Análise descritiva das arritmias cardíacas fetais .....	38
5.3 Análise descritiva da distribuição dos tipos de arritmia fetal de acordo com a idade gestacional. ....	39
5.4 Análise comparativa entre os tipos de arritmias fetais e as doenças maternas autoimunes, exposição a agentes externos e cardiopatias congênitas estruturais. ....	41

5.5	Análise das repercussões funcionais e hemodinâmicas relacionadas à arritmia fetal .....	42
5.6	Análise do manejo terapêutico das arritmias fetais e prognóstico fetal/neonatal .....	44
<b>VI</b>	<b>DISCUSSÃO</b> .....	<b>47</b>
<b>VII</b>	<b>CONCLUSÕES</b> .....	<b>51</b>
	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	<b>53</b>

## I- INTRODUÇÃO

A avaliação das arritmias em fetos e neonatos é um verdadeiro desafio. A introdução do ecocardiograma fetal tem permitido o diagnóstico precoce de distúrbios do ritmo durante o exame pré-natal, além da avaliação de alterações cardíacas estruturais<sup>1</sup>.

É possível que muitas alterações do ritmo permaneçam sem identificação após o nascimento, por se apresentarem de uma forma assintomática ou pela manifestação de sintomas inespecíficos, sendo a maioria de resolução espontânea, sem necessidade de tratamento antiarrítmico<sup>2</sup>.

No entanto, algumas arritmias podem ter repercussão clínica importante devem ser conduzidas de forma adequada, para um melhor planejamento do parto e assistência pós-natal, levando a um desfecho mais favorável nesses casos<sup>3</sup>.

As arritmias são diagnosticadas em cerca de 2% dos fetos, apresentando maior prevalência no gênero masculino. A prevalência é provavelmente maior, pois grande parte delas é intermitente e resolvem-se espontaneamente, muitas vezes sem diagnóstico comprovado<sup>4</sup>.

No feto a frequência cardíaca é variável, podendo apresentar períodos de bradicardia ou taquicardia não sustentadas. Sendo assim, estabeleceu-se que apenas frequências persistentes menores que 100 batimentos por minuto (bpm) ou maiores ou iguais a 200 bpm necessitariam de uma melhor avaliação<sup>5;6</sup>.

A ecoDopplercardiografia fetal tem como meta principal o diagnóstico precoce das malformações cardíacas, especialmente naqueles casos em que será necessária intervenção imediata logo após o nascimento, a fim de melhorar o prognóstico e diminuir a mortalidade neonatal. Além disso, o diagnóstico pré-natal das cardiopatias congênitas e distúrbios funcionais, incluindo as arritmias, permite o aconselhamento e o preparo emocional da família no que se refere ao planejamento terapêutico clínico/cirúrgico e ao prognóstico da doença.

Diversas são as vantagens em se afastar ou se reconhecer as anormalidades cardíacas fetais. Nos casos de resultado normal, devolve-se a tranquilidade aos pais. Nos casos de anormalidade cardíaca, é possível planejar o parto em hospital que tenha suporte necessário para assistir ao recém-nascido cardiopata. Nos casos de arritmias fetais o tratamento medicamentoso intrauterino já é uma realidade.

O objetivo desse trabalho foi comprovar a prevalência das arritmias cardíacas mais comuns no período pré-natal e sua evolução no período pós-natal para uma mudança na avaliação e conduta frente a essas arritmias e se instituir um tratamento anti-arrítmico mais precoce, consequentemente diminuindo a morbimortalidade fetal<sup>7</sup>.

## II - *CORPUS TEÓRICO*

### 2.1- Fundamentos

As alterações do ritmo cardíaco, denominadas arritmias, representam um dos paradoxos da medicina. Quase todo coração irá, ocasionalmente, produzir um ou mais batimentos extras, e os sintomas decorrentes, como palpitações ou tonturas, não são, necessariamente, sinal de problema grave de saúde. No entanto, a não detecção precoce de uma arritmia também pode desencadear uma série de eventos que levam à morte súbita por parada cardíaca<sup>8</sup>.

Nos Estados Unidos, mais de 300.000 mortes a cada ano são resultantes de parada cardíaca súbita. Assim, quando confrontado com um paciente que tem uma arritmia, a tarefa do médico é avaliar os riscos, a necessidade de terapia, e, oferecer se necessário, um curso de tratamento que irá evitar consequências adversas. Como o tratamento com medicamentos pode ter efeitos nocivos, uma decisão sobre o que tratar ou como tratar requer uma cuidadosa ponderação da doença e do paciente<sup>8</sup>.

A arritmia cardíaca pode ser definida como a alteração da frequência, formação e/ou condução do impulso elétrico através do miocárdio, podendo ser, basicamente, de dois tipos: a arritmia supraventricular, quando o ritmo se origina acima da junção entre o nó átrio ventricular e o feixe de His; e, a arritmia ventricular, quando o ritmo de origem está abaixo da bifurcação do feixe de His<sup>9</sup>.

As arritmias ocorrem, geralmente, por alterações no sistema de condução cardíaco, ou, até mesmo, por lesões no tecido cardíaco. Para a avaliação do seu diagnóstico e o tratamento, deve-se considerar o ritmo basal e a frequência cardíaca normal da criança (Tabela 1) e também avaliar o grau de comprometimento sistêmico, que a arritmia está causando. Para esta avaliação, sempre levar em conta a condição clínica basal, ou seja, pacientes com cardiopatias congênitas e que apresentam disfunção miocárdica prévia são menos tolerantes às arritmias<sup>3</sup>.

**Tabela 1** Frequência cardíaca normal (em batimentos por minuto), conforme a idade e a atividade basal.

IDADE	ACORDADO	MÉDIA	DORMINDO
0 - 3 meses	85-190	140	80-160
3 meses - 2 anos	100-190	130	75-160
2 - 10 anos	60-140	80	60-90
Acima de 10 anos	60-100	75	50-90

Fonte: Matsuno, 2012.

Os ritmos cardíacos anormais se dividem em duas classes gerais: as bradiarritmias ou bradicardias, nas quais a frequência cardíaca é lenta e as taquiarritmias ou taquicardias, nas quais esta frequência é rápida. Doença valvar cardíaca, doença do músculo cardíaco, cardiopatias congênitas e outras doenças cardíacas também podem ser a base de arritmias mais graves, mas a causa imediata para um ritmo cardíaco anormal é um distúrbio no sistema elétrico do coração. Sem o seu sistema de condução elétrica, o coração seria uma massa de músculo incapaz de bombear o sangue<sup>8</sup>.

O coração humano pode ainda desenvolver arritmias em resposta à isquemia, distúrbios hidroeletrólíticos, alterações de pós e pré-carga, defeitos estruturais, defeitos genéticos, dentre outros. De maneira geral, o caminho que leva a morte em todas as idades tem como ponto final comum uma arritmia ou assistolia<sup>9</sup>.

As alterações do ritmo cardíaco fetal são definidas como taquicardia fetal quando a frequência for maior que 180 batimentos por minuto e bradicardia fetal quando for menor que 100 batimentos por minuto. Mediante o diagnóstico de arritmia cardíaca fetal, devem-se investigar alterações estruturais do coração através da ecografia em tempo real<sup>4</sup>.

## 2.2 - Distúrbios do ritmo cardíaco fetal

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 do adulto. O nó atrioventricular (NAV) é formado na 10ª semana, separadamente do feixe de His, sendo que a união de ambos é feita secundariamente. Assim, o sistema de condução é composto pelos seguintes elementos: nó sinusal; vias preferenciais atriais; nó AV; bifurcação dos ramos do feixe de His em direito e esquerdo; rede ou fibras de *Purkinje*; miocárdio ventricular. Nas cardiopatias congênitas com defeitos septais, ocorre deslocamento do sistema de condução, porém, raramente há interrupção<sup>4</sup>.

Nos fetos, pouco se sabe sobre os processos eletrofisiológicos que antecedem o decesso, podendo ser consequência de doenças genéticas ou adquiridas no decorrer da gestação. A identificação de distúrbios da frequência e ou condução do impulso elétrico no feto tem grande importância, visto que as arritmias fetais podem ser tratadas ainda na vida intrauterina. Além disso, o diagnóstico correto permite melhor planejamento do parto e da assistência pós-natal<sup>3</sup>.

As arritmias fetais podem ser definidas, de maneira geral, como alterações da frequência ou do ritmo cardíaco fetal que não estão relacionadas às contrações uterinas. Neste contexto, é importante distinguir entre variações na frequência cardíaca, decorrentes de resposta fisiológica e os verdadeiros distúrbios do coração<sup>3</sup>.

Segundo Moura (2012)<sup>4</sup>, as arritmias são diagnosticadas em cerca de 2% dos fetos, apresentando maior prevalência no gênero masculino. A prevalência é provavelmente maior, pois grande parte delas é intermitente e resolve-se espontaneamente, muitas vezes sem diagnóstico comprovado. Na vida intrauterina, as extrassístoles são as arritmias mais frequentes, quer como extrassístoles supraventriculares ou extrassístoles ventriculares; elas são seguidas em frequência pela taquicardia supraventricular (TSV) e pelo *flutter* atrial (FA).

As arritmias benignas transitórias são muito comuns, incluindo as extrassístoles supraventriculares e ventriculares, a bradicardia sinusal e a taquicardia sinusal. As arritmias patológicas englobam 10 a 20% do total dos casos e incluem a taquicardia supraventricular, bloqueio atrioventricular e taquicardia ventricular<sup>3</sup>.

Extrassístoles supraventriculares apresentam risco de cerca de 1% de evolução para TSV sustentada. Na FA, a frequência cardíaca atrial pode aproximar-



se dos 500 bpm, com ritmo ventricular irregular. As taquicardias juncionais e ventriculares, assim como a fibrilação atrial, são mais raras no feto<sup>4</sup>.

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, como um todo. A arritmia refere-se à origem rítmica espontânea dos impulsos, que são conduzidos para todas as partes do coração<sup>4</sup>.

O miocárdio, 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 uma resposta completa frente a um estímulo. O período refratário absoluto é que protege o coração das arritmias. Portanto, a arritmia resulta de uma automaticidade anormal, uma condução anormal ou da combinação de ambos<sup>10</sup>.

A etiologia das arritmias malignas está relacionada à presença de via de condução anômala ou acessória ou de foco ectópico autônomo. As arritmias benignas transitórias podem ser decorrentes de fatores fetais, mecanismos autoimunes, descontroles hormonais ou compressão da cabeça e/ou cordão. Dentre fatores maternos destaca-se uso de drogas, febre, infecções, anemia e doenças autoimunes<sup>11</sup>.

No feto, as arritmias cardíacas podem se apresentar desde as formas sem repercussão hemodinâmica, até as formas graves associadas ou não às cardiopatias congênitas estruturais. Entre as alterações no ecocardiograma fetal citam-se: bradicardia, taquicardia, irregularidades do ritmo ou alterações na condução de estímulos<sup>12</sup>.

A hidropisia fetal refere-se ao acúmulo patológico de líquido em dois ou mais compartimentos fetais, incluindo o espaço pleural, pericárdico, cavidade abdominal, tecidos ou placenta. Acredita-se que o mecanismo do desenvolvimento da hidropisia no feto seja uma combinação de aumento da pressão hidrostática, diminuição da pressão oncótica e, em alguns, obstrução linfática<sup>13</sup>.

Aproximadamente 15% a 25% dos fetos com hidropisia não imune têm anormalidades cardíacas ou arritmias. As anormalidades que resultam no aumento

da pressão venosa por sobrecarga de volume podem ser causadas por regurgitação valvar, sobrecarga de pressão por obstrução do fluxo biventricular ou diminuição do tempo de enchimento diastólico durante taquicardia. Assim, o ecocardiograma fetal é recomendado em fetos com hidropisias não-imunes para investigação<sup>13</sup>.

Realizar uma avaliação morfofuncional completa e pormenorizada do aparelho cardiovascular fetal deve incluir a identificação os distúrbios da frequência e do ritmo cardíaco fetal. O diagnóstico pré-natal permite a realização de terapêutica intrauterina e a antecipação do parto para melhor tratar alguns problemas fetais. As arritmias fetais são consideradas um fator de risco para complicações e constituem uma das principais indicações para a realização de um ecocardiograma fetal. Estas indicações incluem uma frequência cardíaca (FC) sustentada superior a 180 bpm, batimentos irregulares repetitivos, hidropisia fetal inexplicada e a bradicardia<sup>4</sup>.

A Dopplerecografiografia fetal é um excelente método não invasivo para avaliar a anatomia e função cardíacas, além dos aspectos hemodinâmicos do coração fetal, estando geralmente indicada a partir da 16ª semana de gestação, embora algumas cardiopatias congênitas possam não ser evidentes até fases tardias da gestação<sup>4</sup>.

Os manejos especializados das arritmias fetais, incluindo a terapia farmacológica intrauterina, diminuem a morbidade relacionada à hidropisia fetal e a prevalência de parto prematuro. Portanto, torna-se importante o conhecimento das características dos principais medicamentos utilizados no tratamento de taquiarritmias fetais e seus esquemas terapêuticos<sup>14</sup>.

### **2.3 - Tipos de arritmias fetais**

As arritmias fetais, na maior parte das vezes, são situações benignas e transitórias, e que em geral não afetam o bem-estar fetal. No entanto, existem arritmias que põem em risco a vida do feto, induzindo rapidamente insuficiência cardíaca, resultando, em alguns casos, em morte *in útero*<sup>4</sup>.

O feto possui períodos de sono e alerta, estados de acalmia e de movimentos intensos, e, por outro lado, está sujeito às influências maternas no que diz respeito aos níveis de glicemia, estados de ansiedade, catecolaminas circulantes, etc. Assim

sendo, existem flutuações na frequência cardíaca, presença de extrassístoles esporádicas, períodos breves de aceleração e desaceleração da frequência cardíaca. A frequência cardíaca normal do feto, sujeita às flutuações apontadas, varia com a idade gestacional. No início da gravidez são frequentes as desacelerações, como bradicardias importantes, mas fugazes, que duram apenas alguns segundos. As bradicardias com frequências cardíacas abaixo de 100 bpm por mais de alguns minutos, devem ser investigadas. Períodos breves de taquicardia ou de extrassistolia são frequentes no final da gestação. No entanto, se a frequência cardíaca for superior a 220 bpm, ou se as extrassístoles forem mais de 1 em 10 batimentos cardíacos, devem também ser investigadas<sup>4</sup>.

A investigação da arritmia fetal tem como exame de primeira linha o Dopplerecardiograma. Este tipo de abordagem permite, em primeiro lugar, caracterizar a arritmia, e daí inferir o tipo de terapêutica se esta vier a ser necessária; em segundo lugar, permite estabelecer os efeitos secundários da arritmia, em especial aqueles relacionados com insuficiência cardíaca; em terceiro lugar, esclarecer a eventual associação com cardiopatia congênita estrutural ou outra etiologia. O prognóstico de uma arritmia associada a cardiopatia é mais reservado, contrariamente às arritmias em que não existe cardiopatia estrutural associada<sup>4</sup>.

Conforme já dito, são diversos tipos de arritmias que acometem o feto, cujas frequências são variáveis e mais raras. Os itens a seguir irão abordar de maneira conceitual e sucinta as principais arritmias encontradas no feto e no período neonatal, sendo divididas de maneira didática em: extrassístoles, as taquiarritmias e as bradiarritmias.

### **2.3.1- Extrassístoles**

#### *Extrassístoles supraventriculares*

A prevalência de extrassístoles supraventriculares em fetos é de aproximadamente 1:10 nascidos vivos, sendo, geralmente, de caráter idiopático. No entanto, alguns investigadores têm especulado que a redundância da válvula do

forame oval pode contribuir, em alguns casos, para o desencadeamento de foco ectópico nos átrios. O alargamento da fossa pode ser visto no Dopplerecardiograma fetal em um número significativo de casos. A ectopia fetal está associada com anomalias cardíacas congênitas em aproximadamente 1% dos casos. Embora as condições estejam raramente associadas, as mais comuns são a cardiopatia congênita estrutural, cardiomiopatia fetal, miocardite ou tumores fetais<sup>7</sup>.

A extrassístole supraventricular é considerada um fenômeno eletrofisiológico benigno, que normalmente não resulta em consequências clínicas graves<sup>16</sup>. O maior risco para extrassístoles supraventriculares é a sua propensão para induzir a TSV em fetos sensíveis. Ocorre em aproximadamente 1 em cada 200 casos e é mais comum na presença de bigeminismo ou trigeminismo atriais. Em geral, as extrassístoles supraventriculares isoladas ou extrassístoles ventriculares não necessitam de terapia antiarrítmica. Devido à associação de cardiopatias congênitas, condições progressivas e TSV ou FA, cada feto com ectopia deve ser avaliado através do Dopplerecardiograma fetal realizado por um profissional experiente no diagnóstico e manejo de arritmia fetal<sup>17</sup>.

Cada vez mais, evidências continuam a associar as extrassístoles supraventriculares com o desenvolvimento de doenças clínicas, como a fibrilação atrial e a esperança é que os esforços continuados de pesquisa irão delinear mais claramente os caminhos causais responsáveis por essa associação. O achado de extrassístoles supraventriculares frequentes na monitorização ambulatorial não deve mais ser visto como uma observação benigna e facilmente descartável. Embora o curso de ação apropriado permaneça incerto diante de uma elevada carga de ectopia atrial, deve-se aumentar a preocupação clínica<sup>16</sup>.

### *Extrassístoles ventriculares*

Uma extrassístole ventricular é um complexo QRS prematuro, largo que tem uma configuração distinta e não é precedido por uma onda P. Ela pode aparecer em um padrão de duas extrassístoles consecutivas, uma extrassístole alternando com um complexo QRS normal, ou, a cada terceiro batimento, um é extrassístole. A ocorrência de três ou mais extrassístoles consecutivas é considerada taquicardia

ventricular. O NAV mantém um ritmo de condução normal, e a extrassístole substitui um complexo QRS normal mantendo o ritmo<sup>18</sup>.

De maneira isolada as extrassístoles ventriculares podem ocorrer em até 15% dos fetos e 35% das crianças e adolescentes sem doença cardíaca. Embora seja uma condição comum em fetos, não há nenhuma abordagem uniforme para a sua avaliação e manejo. Normalmente é considerada benigna quando não está associada à doença cardíaca estrutural ou elétrica, tendo poucos estudos documentando o seu curso e prognóstico<sup>19</sup>.

No feto, as extrassístoles ventriculares são difíceis de distinguir das extrassístoles supraventriculares. No entanto, várias características ecocardiográficas são úteis, incluindo a presença de regurgitação com o batimento ectópico atrioventricular, reversão de fluxo menos proeminente na veia cava inferior por Doppler (com o batimento ectópico), e uma pausa compensatória mais longa. Extrassístoles ventriculares podem ser benignas ou estar associada a doenças sistêmicas ou cardíacas. Nestes casos, as extrassístoles podem ser acompanhadas por alterações estruturais como e funcionais do coração, tais como a dilatação ventricular ou disfunção ventricular, ou alterações da repolarização. Estas alterações podem ser causadas por cardiomiopatia, miocardite ou, ainda, serem decorrentes de doenças imuno-mediadas ou infecciosas<sup>7</sup>.

Embora a maioria dos acometidos seja saudável, a extrassístole ventricular também pode estar associada a doença cardíaca congênita, prolapso da válvula mitral, síndrome do QT prolongado e cardiomiopatias, dilatadas e hipertróficas. Outras origens incluem distúrbios eletrolíticos, toxicidade por drogas (por exemplo, drogas usadas em anestesia geral, digoxina, catecolaminas, anfetaminas, simpaticomiméticos e fenotiazinas), lesão cardíaca, tumores cardíacos, miocardite (*Lyme* e doenças virais), hipóxia e uso de cateter intraventricular<sup>18</sup>.

No período pós-natal, a maioria dos pacientes é assintomática. No entanto, quando não são reconhecidos e não são tratados, existe o risco de desenvolver taquicardia ventricular em doentes com causa subjacente grave. Quando são examinados, 50% a 75% das crianças saudáveis podem ter extrassístoles ventriculares observadas ao *Holter*. É crucial determinar se o coração tem uma doença subjacente. Isso pode ser realizado pela história e exame físico, eletrocardiograma de 12 derivações e radiografia de tórax. Se os resultados de todos estes testes são normais, não é necessária mais investigação<sup>18</sup>.

### 2.3.2 - Taquiarritmias

#### *Taquicardia sinusal*

A taquicardia sinusal (TS) é comum no feto e geralmente está associada à atividade fetal. Algumas condições na gravidez podem levar à taquicardia como: anemia, hipóxia fetal, infecções e tireotoxicose. No ecoDopplercardiograma, a TS se mostra semelhante ao ritmo cardíaco normal, porém a frequência cardíaca é mais elevada, geralmente acima de 180 bpm<sup>7</sup>.

No ECG realizado no período pós-natal, pode ser diferenciada de outras taquicardias por registrar um QRS estreito e ritmo sinusal: onda P que precede todo complexo QRS. O ritmo sinusal é definido como o ritmo fisiológico do coração, que se origina no átrio direito alto, observado no ECG de superfície pela presença de ondas P positivas nas derivações D1, D2 e aVF. O eixo de P pode variar entre + 30° e +60°. A onda P normal possui amplitude máxima de 2,0 a 2,5 mm e duração ao redor de 0,04s. Podem ocorrer modificações de sua morfologia, que são dependentes da frequência cardíaca<sup>10</sup>.

Assim, a taquicardia sinusal caracteriza-se pela presença de um ritmo com condução atrioventricular 1:1 com frequência cardíaca variável. Geralmente é consequência de estimulação adrenérgica e isoladamente não tem significado<sup>9</sup>.

No período pós-natal, a TS pode estar associada a condições subjacentes como hipoxia, anemia, hipovolemia, choque, isquemia miocárdica, edema pulmonar, hipertireoidismo, medicamentos (catecolaminas), hipocalcemia e uso de drogas ilícitas. Mais comumente, é um resultado de desidratação e hipovolemia. Como as crianças aumentam o débito cardíaco aumentando a frequência cardíaca em vez do volume, os aumentos da frequência cardíaca aparecem precocemente, enquanto que a hipotensão é um sinal tardio de desidratação<sup>18</sup>.

O tratamento destinado a corrigir a frequência cardíaca pode ser prejudicial para o paciente, pois a taquicardia é uma resposta compensatória para sustentar o débito cardíaco adequado. Por esta razão, deve-se reconhecer e tratar a causa da desordem, em vez de tratar a própria taquicardia<sup>18</sup>.

### *Taquicardia supraventricular*

A TSV fetal é geralmente caracterizada por uma taquicardia persistente, que varia pouco com frequência de 210 a 320 batimentos/min. Aproximadamente 1 a cada 200 fetos que apresentam extrassístoles supraventriculares. A frequência cardíaca nunca é irregular durante a TSV, como visto com o FA. No entanto, a taquicardia pode iniciar e parar abruptamente e retomar com a mesma frequência<sup>7</sup>.

A TSV geralmente apresenta-se em torno da 28<sup>a</sup> a 30<sup>a</sup> semana de gestação, mas pode ser visto tão precocemente quanto 18 semanas. A elevada frequência cardíaca conduz-se rapidamente para o desenvolvimento de hidropisia fetal, quando é persistente por mais de 12 horas com frequência superior a 230 bpm. Este risco refere-se, principalmente, ao nível da prematuridade do feto (feto mais jovens serem mais susceptíveis) e a duração da TSV<sup>7</sup>.

Existem três tipos de TSV, sendo o mais comum o fenômeno da taquicardia reentrante AV. Além da condução normal do nó sinoatrial para o NAV e do feixe de His para as fibras de *Purkinje*, há um caminho acessório de "bypass" em conjunto com o NAV. Esta via é uma via de desvio anatômica separada, tal como o feixe de *Kent*, que é visto na síndrome de *Wolff-Parkinson-White* (WPW)<sup>18</sup>.

A condução através desta via acessória ocorre mais rapidamente do que através da via de condução normal, criando um padrão cíclico de reentrada independente do nó sinoatrial. Os achados ECG típicos de WPW são um intervalo PR curto, um QRS largo e uma inflexão positiva ou negativa no braço do complexo QRS, conhecida como onda delta. Este achado característico é evidente somente após o ritmo ser convertido em ritmo sinusal. O segundo tipo de TSV é a taquicardia juncional, que é um padrão reentrante cíclico de via dupla atrioventricular que são despolarizados simultaneamente. O terceiro tipo de TSV, a taquicardia atrial ectópica, é rara e manifesta-se pelo disparo rápido de um único foco ectópico no átrio. A característica da taquicardia atrial ectópica é a presença de diferentes morfologias de onda P. Cada onda P é conduzida para o ventrículo e, como o foco atrial ectópico é mais rápido do que o nó sinoatrial, ele assume a determinação da frequência<sup>18</sup>.

A maioria dos lactentes com TSV com menos de quatro meses de idade, possuem predominância do gênero masculino de 3:2. Neste grupo, cerca de metade

têm causa idiopática, enquanto 24% estão associadas a condições como febre e exposição a fármacos, 23% são causadas por doença cardíaca congênita (mais comumente a anomalia de *Ebstein*, conexão atrioventricular univentricular e transposição corrigida das grandes artérias) e a síndrome de *Wolff- Parkinson-White* é responsável por 10% a 20% dos casos<sup>18</sup>.

A TSV é a arritmia sintomática mais comum em lactentes e crianças. Em recém-nascidos e lactentes que têm TSV, a frequência cardíaca é superior a 220 bpm. Em crianças mais velhas, é definido com uma frequência cardíaca de mais de 180 bpm. A duração do QRS é normal, mas ocasionalmente aumenta consideravelmente. É ainda caracterizada por pouca ou nenhuma variação na frequência cardíaca<sup>18</sup>.

A TSV representa a ativação prematura dos átrios de um local diferente do nódulo sinusal e pode originar-se dos átrios ou batimentos juncionais prematuros, embora a maioria seja de origem atrial. Geralmente, a TSV é desencadeada a partir do miocárdio atrial numa variedade de situações e ocorre num amplo espectro da população. Isso inclui pacientes sem doença cardíaca estrutural e aqueles com qualquer forma de doença cardíaca, independente da gravidade<sup>20</sup>.

A TSV ocorre frequentemente em indivíduos com corações normais, bem como em pessoas com doença cardiovascular conhecida, sendo difícil estabelecer uma relação definitiva com outros transtornos ou delinear os fatores predisponentes. Além disso, a incidência de TSV é variável em diferentes formas de doença cardíaca estrutural<sup>20</sup>.

Entre as crianças mais velhas, as causas mais comuns são a síndrome de Wolf-Parkinson-White e doença cardíaca congênita. A taquicardia AV reentrante é mais comum em crianças com menos de 12 anos de idade, ao passo que, a taquicardia juncional torna-se mais evidente em adolescentes. Outras causas incluem a atividade cardíaca hiperdinâmica tal como é observada em resposta à libertação de catecolaminas, ao consumo de droga e no pós-operatório de cirurgia cardíaca<sup>18</sup>.

O RN e a criança com TSV podem apresentar-se assintomáticos, ou, ocorrerem manifestações sugestivas da perturbação do ritmo como, síncope ou colapso hemodinâmico. Como o RN é incapaz de expressar sintomas específicos, podem ocorrer episódios de TSV não reconhecidos e tornarem-se manifestos com apresentação de insuficiência cardíaca<sup>9</sup>.



Às vezes o RN evolui com insuficiência cardíaca aguda grave ou choque cardiogênico, devido a episódios repetitivos de TSV com alta frequência cardíaca. Sempre que a taquicardia estiver ausente ao exame clínico, lembrar que o diagnóstico pode surgir de monitorização eletrocardiográfica prolongada<sup>9</sup>.

### *Taquicardia atrial*

A taquicardia atrial (TA) é uma arritmia incomum e pode ser focal ou macrorreentrante. A TA focal pode ser definida como a ativação atrial iniciando ritmicamente em uma pequena área (foco), a partir do qual, se espalha de forma centrífuga e sem ativação endocárdica sobre partes significativas do comprimento do ciclo. O princípio desta definição é que, em contraste com a ativação observada na TA macrorreentrante, a atividade atrial se origina de uma fonte pontual<sup>21</sup>.

Em indivíduos jovens assintomáticos, a prevalência de TA foi calculada em 0,34%, com prevalência de 0,46% em pacientes sintomáticos. A TA representa 5 a 15% dos adultos submetidos a estudos eletrofisiológicos, 4-8% com taxas mais elevadas em crianças<sup>21</sup>.

A taquicardia atrial focal exhibe uma ampla gama de características eletrofisiológicas que refletem diferentes mecanismos. No entanto, na ausência de um padrão-ouro para a determinação do mecanismo de taquicardia, estes permanecem largamente descritivos. Os três mecanismos de TA focal são automaticidade, atividade desencadeada e microrreentrada<sup>21</sup>.

Na macrorreatividade, a ativação reentrante ocorre em torno de um grande obstáculo central, geralmente com vários centímetros de diâmetro. Nesses circuitos, a atividade elétrica pode ser registrada ao longo de todo o comprimento do ciclo atrial. Estes incluem FA típico e outros circuitos macrorreentrantes bem caracterizados no átrio direito e esquerdo que também são frequentemente referidos como tipos de "FA"<sup>21</sup>.

### *Flutter atrial*

O *flutter atrial* (FA) é a forma menos comum de taquicardia no feto, representa cerca de 25% das causas de taquiarritmias. Está associada a frequências atriais de 330 a 500 bpm, e resposta ventricular regular (geralmente 190 a 240 bpm). Pode levar a hidropisia fetal e é geralmente uma arritmia persistente uma vez se instalada. O FA está associado a defeitos cardíacos estruturais, anomalias e outros estados patológicos em aproximadamente um terço dos casos observados precocemente. É comumente associado à TSV reentrante e pode se desenvolver por causa da degeneração da TSV causada por distensão do átrio durante a taquicardia prolongada. Cerca de 70% dos fetos com FA idiopático têm ligação com a TSV. O risco de morte depende de condições associadas e se a hidropisia está presente, mas relatos sugerem uma taxa de mortalidade de 6% a 30%. A taxa é, provavelmente, muito menor em fetos com FA de curta duração, com pequeno grau ou nenhuma hidropisia, e sem doenças cardíacas associadas<sup>7</sup>.

As causas do FA em crianças são atribuídas, em grande parte, à doença cardíaca estrutural, incluindo dilatação atrial, miocardite ou infecção aguda. É associada, principalmente, com as complicações pós-operatórias de reparações de doenças cardíacas congênitas, tais como reparos de comunicação interatrial, procedimento de transposição das grandes artérias, ou cirurgia de *Fontan* para ventrículo único<sup>18</sup>.

Estes procedimentos causam FA através de ruptura no sistema de condução, como acontece quando há sutura através do septo atrial. Ocasionalmente, os pacientes submetidos a cirurgias ventriculares para reparo da tetralogia de *Falot* podem apresentar arritmias atriais. O FA também é visto em condições como a distrofia muscular de *Duchenne* e lesão do sistema nervoso central<sup>18</sup>.

O padrão eletrocardiográfico são as "ondas dentadas", o que é melhor visto nas derivações II, III e V1. A frequência atrial é, em média, aproximadamente 300 bpm. Como o NAV não pode responder rapidamente existe um bloqueio AV, que pode apresentar-se como um bloqueio 2:1, 3:1 ou 4:1. O complexo QRS é geralmente normal<sup>18</sup>.

Doença cardíaca significativa geralmente acompanha o FA. Como o débito cardíaco é determinado pela frequência ventricular, com o FA, a frequência

ventricular é muito rápida para manter um débito cardíaco eficiente. As arritmias atriais são uma importante causa de morbidade e mortalidade naqueles com doença cardíaca<sup>18</sup>.

A abordagem do FA deve ser individualizada de acordo com a faixa etária. Quando ocorre no recém-nascido, o curso clínico, o modo de apresentação, a abordagem e o prognóstico são diferentes da criança maior ou do adulto. Em geral, os recém-nascidos com coração anatomicamente normal são assintomáticos, apresentam sucesso na reversão a ritmo sinusal e permanecem livres de recorrência. A cardioversão elétrica parece ser a escolha terapêutica mais efetiva para a reversão a ritmo sinusal<sup>14</sup>.

### **2.3.3- Bradiarritmias**

#### *Bradycardia sinusal*

No feto, a bradicardia sinusal é definida como ritmo com condução 1:1 e frequência cardíaca inferior a 120 bpm. A causa mais comum de bradicardia sinusal no feto é pela estimulação vagal, que ocorre pela compressão da veia cava inferior na posição de decúbito durante a ultrassonografia ou por sofrimento fetal ou lesões sistêmicas mais graves. Bradycardia sinusal persistente entre 90-120 bpm e condução atrioventricular 1:1 pode ser indicação de síndrome do QT longo. Em cerca de 17% dos fetos, a bradicardia sinusal precoce pode ser causada por uma canalopatia hereditária<sup>7</sup>.

A bradicardia sinusal fetal geralmente não requer tratamento pós-natal, embora um acompanhamento possa ser necessário com monitorização, tipo ECG e *Holter*, onde observam-se ondas P anteriores a cada complexo QRS. Um pequeno número destes pacientes apresenta uma disfunção progressiva do nó sinusal, podendo ocorrer até casos de disfunção do nó sinusal associada à ventrículo não compactado. Pode ocorrer também, resolução completa de bradicardia persistente. A cardiopatia congênita mais comumente associada à bradicardia fetal é a síndrome

de heterotaxia, onde não existe nó sinusal. Os lactentes que têm poliesplenia possuem um ritmo auricular ou do seio coronário. Nestes casos o BAVT ou BAV de segundo grau pode ser erroneamente identificado como bradicardia sinusal<sup>7</sup>.

### *Bloqueios atrioventriculares*

O bloqueio atrioventricular (BAV) completo é a apresentação mais comum de distúrbio de condução no feto, representa quase metade de todas as principais arritmias observadas na cardiologia fetal. Geralmente a frequência atrial é normal e regular, porém os ventrículos batem independentemente a uma frequência muito mais lenta (cerca de 40 a 80 bpm) devido a falha de condução elétrica AV. Na maioria das vezes está associado a um defeito cardíaco estrutural o que ocorre entre 25 e 30% dos casos ou com anticorpos maternos autoimune.

No período pós-natal a suspeita diagnóstica é baseada na presença de frequência cardíaca (FC) anormalmente baixa para a idade do paciente, geralmente na faixa de 50 a 70 bpm, devendo ser lembrada sua possível detecção ainda no período fetal. No recém-nascido (RN), a terapêutica depende fundamentalmente da FC ventricular e do estado hemodinâmico<sup>4</sup>.

### Bloqueio atrioventricular de primeiro grau

O BAV de primeiro grau é um atraso anormal na condução através do NAV. Este tipo de BAV é uma perturbação na condução entre o impulso sinusal normal e a sua eventual resposta ventricular; manifesta-se com um intervalo PR prolongado no ECG. Enquanto isso, o coração é mantido em ritmo sinusal, com QRS normal. O bloqueio cardíaco de primeiro grau pode ser um achado em uma leitura de ECG normal<sup>18</sup>.

### Bloqueio atrioventricular de segundo grau

No BAV de segundo grau de tipo I de *Mobitz*, também conhecido como fenômeno de *Wenckebach*, o intervalo PR prolonga-se progressivamente até que um complexo QRS seja bloqueado. Isso geralmente ocorre ao longo de três a seis ciclos cardíacos, seguido por uma longa pausa diastólica, e então, o ciclo retoma. Existem ondas P ocasionais e frequentes que conduzem a um QRS normal. O bloqueio é causado por um período refratário aumentado ao nível do NAV. Embora isso possa ser visto em indivíduos saudáveis, também pode ser visto em pacientes que têm miocardite, infartos do miocárdio, cardiomiopatias, cardiopatia congênita, toxicidade de digoxina e reparos cardíacos pós-operatórios<sup>18</sup>.

O BAV de segundo grau, *Mobitz* tipo II, há uma condução AV normal com um intervalo PR normal, seguido de uma condução completamente bloqueada. O fracasso da condução está no feixe de His, com um prolongamento do período refratário no sistema *His-Purkinje*. Como alguns dos impulsos atriais não são conduzidos ao ventrículo, a frequência ventricular depende do número de impulsos atriais conduzidos<sup>18</sup>.

### Bloqueio atrioventricular de terceiro grau

O BAV terceiro grau, também conhecido como bloqueio cardíaco completo, ocorre quando nenhum dos impulsos atriais é conduzido para os ventrículos. Há uma perda completa da condução do ritmo do marca-passo atrial de funcionamento, permitindo, desse modo, que o marca-passo ventricular assuma. No ECG, as ondas P são completamente dissociadas das ondas QRS<sup>18</sup>.

Apesar de serem dissociados, tanto o ritmo atrial quanto o ventricular são regulares, mantendo intervalos regulares de PP e RR, respectivamente. A duração do QRS é normal se o bloqueio é proximal ao feixe de His, enquanto que um complexo QRS largo indica que o bloqueio seja nos ramos do feixe de His (por exemplo, bloqueio cardíaco completo induzido cirurgicamente). Muitas vezes, o ritmo ventricular é mais lento do que o normal<sup>18</sup>.

O BAV de terceiro grau congênito pode ser uma anomalia isolada ou estar associado a lesões cardíacas estruturais, como na transposição corrigida das grandes artérias e isomerismo atrial, como, também, a distúrbios maternos do tecido conjuntivo.

Fetos de gestantes com anticorpos anti-Ro/SSA têm aproximadamente 2% de risco para desenvolver BAV completo. Esse risco aumenta para 16% quando o filho anterior teve bloqueio cardíaco e se aproxima de 55% quando o hipotireoidismo materno está presente em combinação com anticorpos anti-Ro<sup>22</sup>.

Foi demonstrado que as mães com anticorpos contra a proteína Ro de 52 kd têm tempos de condução AV mais longos e estão em maior risco. A quantidade de anticorpo anti-Ro está associada a danos ao tecido de condução fetal. As pacientes com gestações complicadas pelo BAV fetal não apresentam níveis mais elevados de anticorpos maternos anti-Ro. O tratamento materno com hidroxicloroquina ou com prednisona diária de baixa dose durante a gravidez pode proporcionar um efeito protetor<sup>22</sup>.

O bloqueio cardíaco congênito associado a anticorpos anti-Ro é uma doença rara, com uma prevalência global de 1/20000 nos nascidos vivos. Pode ser detectado no útero como um BAV de 1º ou 2º grau, mas a maioria dos fetos afetados tem um BAV de 3º grau potencialmente letal. Ocasionalmente, é associada uma cardiomiopatia com risco de morte<sup>23</sup>.

O BAV associado a autoanticorpos é considerado um modelo de doença autoimune adquirida passivamente, em que a passagem transplacentária de anticorpos antinucleares maternos causa inflamação imunomediada do tecido do miocárdio em desenvolvimento e do sistema de condução do feto<sup>23</sup>.

Aproximadamente 85% dos fetos com BAV congênito e ausência de anormalidades estruturais têm transferência materna de anticorpos anti-Ro; contudo apenas 2% das mães soropositivas têm recém-nascidos com bloqueio cardíaco congênito<sup>23</sup>.

O bloqueio cardíaco adquirido pode resultar da cirurgia cardíaca, especialmente quando há sutura no átrio. Este efeito pode ser transitório e resolver dentro de oito dias de pós-operatório, ou, ficar permanentemente<sup>18</sup>.

Outras causas incluem miocardite, doença de *Lyme*, febre reumática e difteria, e desordens inflamatórias tais como doença de *Kawasaki* e lúpus eritematoso sistêmico. O bloqueio cardíaco completo também está associado a

infarto do miocárdio, tumores cardíacos, distrofias musculares, hipocalcemia e overdoses de drogas<sup>18</sup>.

A taxa de mortalidade perinatal relatada é de cerca de 20-30%. Aproximadamente 57-66% das crianças nascidas vivas com anticorpos anti-Ro requerem marca-passo antes de atingir a idade adulta<sup>23</sup>.

## **III- OBJETIVOS**

### **3.1 Objetivos primários**

Determinar a prevalência das arritmias cardíacas no período pré-natal e sua evolução no período pós-natal.

### **3.2 Objetivos secundários**

- Investigar a distribuição de fetos com arritmia de acordo com o tipo de arritmia, faixa etária, gênero e história gestacional;
- Investigar as repercussões funcionais e hemodinâmicas das arritmias cardíacas no período pré e pós-natal;
- Determinar se existe relação causal da arritmia com fatores materno-fetais
- Analisar a eficácia do tratamento realizado nos períodos pré e pós-natal.



## **IV – PACIENTES E MÉTODOS**

### **4.1- População**

Estudo realizado no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Divisão de Cardiologia Pediátrica e Fetal e DOPSOM, no período de junho de 2011 a junho de 2016. Na seleção, foram eleitas pacientes gestantes encaminhadas devido a fatores de risco para desenvolvimento de alteração cardíaca fetal e que foram submetidas ao exame ecoDopplercardiograma fetal no Setor de Ecocardiografia do Hospital das Clínicas/Unidade de Ecocardiografia Fetal – UFMG e no Setor de Ecocardiografia Fetal/ DOPSOM.

### **4.2- Critérios de inclusão e exclusão**

No presente estudo, foram incluídas todas as gestantes submetidas ao exame ecoDopplergramacardiograma fetal com diagnóstico de arritmia cardíaca no período pré-natal. Os pacientes excluídos foram aqueles que não apresentavam laudos completos ou que não puderam ser acompanhados para análise ecocardiográfica evolutiva até o fim da gestação e no período pós-natal.

### **4.3- Delineamento do estudo**

Trata-se de um estudo observacional, retrospectivo, com coleta de dados registrados nos laudos ecocardiográficos digitalizados e arquivados no Setor de Ecocardiografia/Unidade de Ecocardiografia Fetal, Serviço de Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular do Hospital das Clínicas – UFMG, e no Setor de Ecocardiografia Fetal/ DOPSOM.

Os dados sobre as arritmias cardíacas fetais foram coletados por meio de busca ativa e registrados em protocolo desenvolvido especificamente para esta pesquisa (APÊNDICE 1).

#### **4.4- Variáveis analisadas**

Na investigação das variáveis, considerou-se o primeiro exame ecoDopplercardiográfico completo realizado nos dois serviços durante o período do estudo.

- *Variáveis de caracterização da amostra:* história gestacional materna, doenças maternas, idade gestacional no momento da realização do exame ecoDopplercardiográfico e tipo de parto.
- *Variáveis ecoDopplercardiográficas diagnósticas:* tipo de arritmia fetal e presença/tipo de cardiopatia estrutural.
- *Variáveis relacionadas às repercussões funcionais e hemodinâmicas:* derrame pericárdico, hidropisia fetal e cardiomegalia.
- *Variáveis relacionadas aos fatores de risco materno-fetais:* doenças maternas, anemia fetal, alimentos termogênicos, infecção materno-fetal e presença de cardiopatia estrutural.
- *Variáveis relacionadas à evolução, tratamento e prognóstico:* necessidade de tratamento fetal e neonatal, tipo de tratamento, resposta terapêutica nascimento prematuro, decesso fetal ou morte neonatal.

Os ecoDopplercardiogramas foram realizados por membros da Divisão da Cardiologia Pediátrica e Fetal, segundo protocolo do Setor de Ecocardiografia/

Unidade de Ecocardiografia Fetal do Serviço de Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular do Hospital das Clínicas e da Clínica DOPSOM, utilizando-se os equipamentos ecocardiográficos *PHILLIPS*, versão HDI 5000, com a sonda *phased array* P4-2 e *Hewlett-Packard* (HP), versão 1500 com as sondas 2,5, 3,5 e 5,5 MHz e sonda *phased array* P3-6 convexa.

A classificação sobre o tipo de arritmia cardíaca fetal foi realizada de acordo com o as diretrizes da *British Society of Echocardiography Education Committee*<sup>24</sup>.

#### **4.5- Aspectos conceituais e de categorização das variáveis utilizadas**

A hidropisia fetal refere-se ao acúmulo patológico de líquido nos tecidos moles e cavidades serosas do feto. Essas alterações são diagnosticadas pelo ultrassom e são definidas pela presença de duas ou mais ( $\geq 2$ ) coleções de líquidos anormais, que incluem ascite, derrame pleural, pericárdico ( $> 2$  mm) ou anasarca; edema generalizado na pele e no tecido subcutâneo (definido como espessura  $> 5$  mm), particularmente no couro cabeludo e no tórax. Outros achados sonográficos frequentes são o espessamento da placenta  $\geq 4$  cm no 2º trimestre ou  $\geq 6$  cm no 3º trimestre, e o polidrâmio. A hidropisia fetal não imune (HFNI) refere-se, especificamente, aos casos não relacionados à aloimunização Rh<sup>25</sup>.

O derrame pericárdico isolado não foi considerado no estudo como hidropisia.

As gestantes investigadas nesta pesquisa foram selecionadas no universo de pacientes encaminhadas para realização de ecocardiografia fetal de acordo com os seguintes critérios:

Critérios maternos:

- 1- História familiar de cardiopatia congênita;
- 2- Diabetes mellitus/ diabetes gestacional;

- 3- Exposição a agentes cardiogeratogênicos cardiogeratogênicos ou com ação no canal arterial;
- 4- Diagnóstico de lúpus eritematoso sistêmico;
- 5- Idade materna > 35 anos;
- 6- História de morte fetal ou neonatal precoce em gestações anteriores, sem causa definida.

Critérios fetais:

- 1- Ultrassonografia obstétrica evidenciando alteração do coração fetal;
- 2- Anomalias extra cardíacas ou cariótipo fetal alterado;
- 3- Translucência nucal aumentada;
- 4- Hidropisia fetal;
- 5- Arritmias fetais, incluindo bradicardia fetal (frequência cardíaca menor que 100 bpm) e;
- 6- Taquicardia fetal (frequência cardíaca acima de 190 bpm).

As gestantes cujos fetos apresentaram arritmias foram acompanhadas até o dia do parto, assim como os recém-nascidos foram monitorados até dois meses de vida.

#### **4.6- Análise estatística**

As informações coletadas foram digitadas em um banco de dados Excel® e a análise estatística foi realizada no SPSS versão 13.0. As variáveis categóricas foram apresentadas como porcentagem e as variáveis contínuas como média e desvio padrão ou mediana de acordo com sua distribuição. Para variáveis contínuas, a comparação das médias e medianas foi realizada através dos testes *Kruskal Wallis* e *Mann Whitney*.

As variáveis categóricas foram comparadas através do testes do Qui-quadrado de Pearson e exato de Fisher. O nível de significância considerado foi de 0,05.

Os dados coletados serão usados especificamente para os fins previstos neste protocolo. Os resultados da pesquisa serão tornados públicos independente do resultado favorável ou não.

#### **4.7- Aspectos institucionais e éticos**

O projeto de pesquisa foi aprovado na Câmara do Departamento de Pediatria/Faculdade de Medicina/UFMG em 28 de agosto de 2015 — parecer nº 35/2015 — e no Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG em 23 de março de 2016 — parecer nº ETIC 1.464.008 — e está em conformidade com as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos do Conselho Nacional de Saúde, do Ministério da Saúde, Resolução N° 466, de 12 de dezembro de 2012.

## V- RESULTADOS

### 5.1- Análise descritiva e comparativa das características gerais da população

No período investigado, foram realizados 2417 ecocardiogramas fetais em 1984 gestantes. A média de idade gestacional foi de  $27.4 \pm 1.8$  semanas (17 – 39 semanas) e idade materna de  $28.6 \pm 3.9$  anos (15 – 45 anos). Quanto ao número de gestações e partos por paciente, incluindo os partos na época da seleção, as médias foram de  $1.8 \pm 1.3$  e  $1.6 \pm 1.2$ , respectivamente, e a média de abortos prévios foi de  $0.3 \pm 0.4$  (Tabela 2).

Dentre as gestantes cujos fetos apresentaram arritmia, houve discreta dominância de parto cirúrgico (53.9%) quando comparado ao parto vaginal 915/1984 (46.1%). Com relação às variáveis contínuas, a idade materna e a história gestacional (número de gestações, partos e abortos) não apresentaram significado estatístico na associação com a presença de arritmia fetal (Tabela 2). A prevalência de arritmias fetais foi de 1.35:1000 (267/1984).

**Tabela 2 Análise comparativa das características maternas com a presença de arritmia fetal (n=2417)**

Características	N	Média	Mediana	DP	f	Valor - p
Idade materna	1984	28.6	28	3.9	0,57 <sup>b</sup>	0.812
Arritmia fetal NÃO	1717	27.2	27	4.1		
Arritmia fetal SIM	267	29,3	29	3.7		
Idade gestacional	1984	27.4	28	1.8	0,74	0.659
Arritmia fetal NÃO	1717	26.2	28	1.7		
Arritmia fetal SIM	267	28.3	29	2.2		
Número gestações	1984	1.8	2	1.3	1,43 <sup>b</sup>	0.244
Arritmia fetal NÃO	1717	1.9	2	1.1		
Arritmia fetal SIM	267	1.6	2	1.5		
Número partos	1984	1.6	2	1.2	2,03 <sup>b</sup>	0.228
Arritmia fetal NÃO	1717	2.0	2	1.1		
Arritmia fetal SIM	267	1.5	2	1.4		
Número abortos	1984	0.3	0	0.6	0,39	0.614
Arritmia fetal NÃO	1717	0.3	0	1.1		
Arritmia fetal SIM	267	0.3	0	0.7		

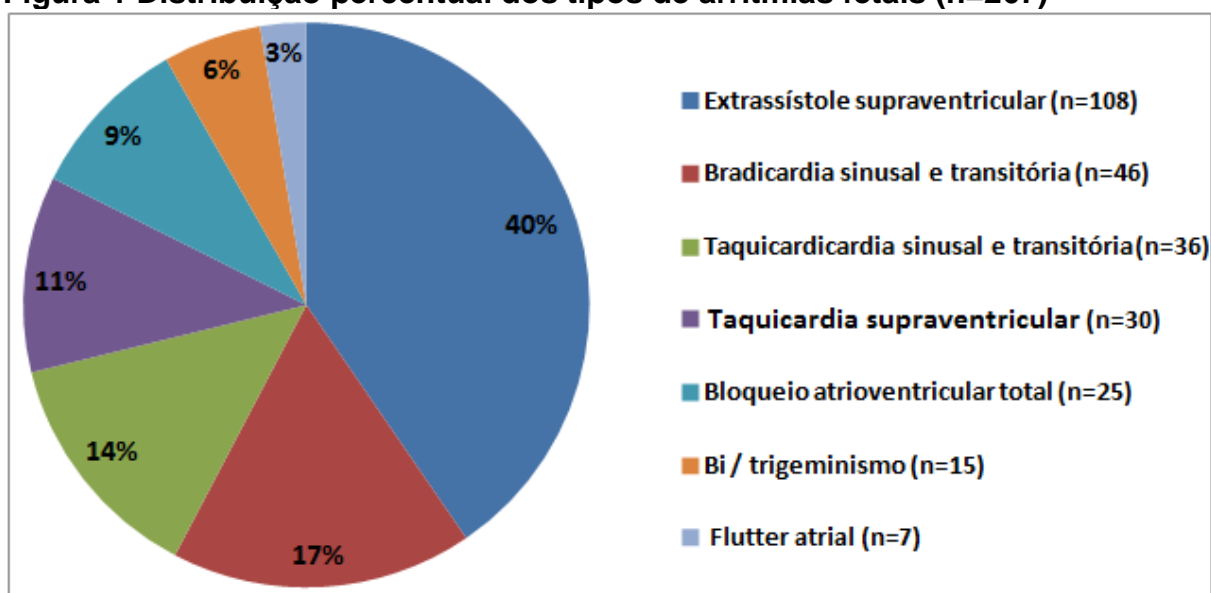
f valor para a diferença entre os grupos pelo Teste ANOVA e <sup>b</sup> pelo Teste Kruskal-Wallis. p valor \* Nível de significância  $p < 0,05$ .

## 5.2- Análise descritiva das arritmias cardíacas fetais

No período de investigação, 267 fetos apresentaram algum tipo de arritmia cardíaca. A maioria foi benigna (190/267, 71.2%); destas, observaram-se 108 (40.5%) pacientes com extrassístoles supraventriculares (ESSV), 46 (17.2%) com bradicardia sinusal transitória e 36 (13.5%) com taquicardia sinusal transitória.

Dentre as arritmias patológicas (77/267, 28.8%) houve predomínio da taquicardia supraventricular (TSV) em 30(11.3%) e do bloqueio atrioventricular forma total (BAVT), o qual ocorreu em 25 (9.3%) dos fetos. Com menor prevalência, registraram-se bi/trigeminismo e taquicardia supraventricular, como demonstrado na Figura 1.

**Figura 1 Distribuição percentual dos tipos de arritmias fetais (n=267)**



### 5.3- Análise descritiva da distribuição dos tipos de arritmia fetal de acordo com a idade gestacional.

Durante análise dos dados, foi observada distribuição distinta de cada tipo de arritmia e sua maior frequência ao longo do período gestacional (Tabela 3). As extrassístoles supraventriculares foram mais frequentes em dois períodos específicos: antes de 24 semanas ou após 33 semanas de idade gestacional. A taquicardia sinusal transitória ocorreu em frequência semelhante em todos os períodos gestacionais. Já a TSV, bi e trigeminismo e o FA, em sua maioria, tiveram início entre 26 – 28 semanas de idade gestacional.

As bradicardias sinusais foram mais prevalentes após 33<sup>a</sup> semana de gestação, enquanto o BAV foi detectado precocemente, antes de 24 semanas.

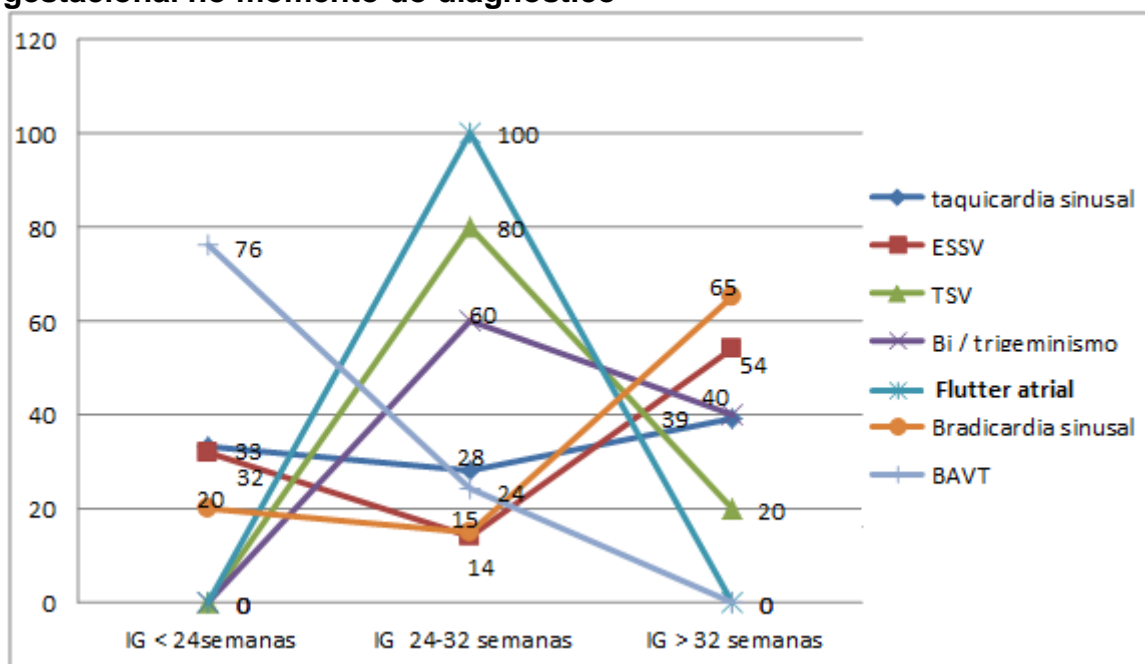
**Tabela 3 - Distribuição dos tipos de arritmia de acordo com a idade gestacional no momento do diagnóstico.**

Tipo de arritmia	Idade gestacional		
	< 24 semanas	24 - 32semanas	>32semanas
<b>Taquicardia sinusal (n=36)</b>	12 (33.3)	10 (27.8)	14 (38.9)
<b>ESSV (n=108)</b>	<b>35 (32.4)</b>	15 (13.9)	<b>58 (53.7)</b>
<b>TSV (n=30)</b>	0 (0.0)	<b>24 (80.0)</b>	6 (20.0)
<b>Bi/trigeminismo (n=15)</b>	0 (0.0)	<b>9 (60.0)</b>	6 (40.0)
<b>Flutter atrial (n=7)</b>	0 (0.0)	<b>7 (100.0)</b>	0 (0.0)
<b>Bradicardia sinusal (n=46)</b>	9 (19.6)	7 (15.2)	<b>30 (65.2)</b>
<b>BAVT (n=25)</b>	<b>19 (76.0)</b>	6 (24.0)	0 (0.0)

\*ESSV = extrassístoles supraventriculares, TSV = taquicardia supraventricular, BAVT = bloqueio atrioventricular total



**Figura 2 - Distribuição percentual dos tipos de arritmias de acordo com a idade gestacional no momento do diagnóstico**



#### **5.4- Análise comparativa entre os tipos de arritmias fetais e os fatores de riscos maternos fetais**

A presença de extrassístoles supraventriculares, bradicardias sinusais transitórias não se relacionou com doenças maternas, fatores de risco exógenos ou cardiopatias estruturais ( $p > 0,05$ ).

A taquicardia sinusal transitória também não foi relacionada à cardiopatia estrutural. Entretanto, observaram-se fatores de risco para seu desencadeamento como demonstrado na Tabela 4. Nesta análise, destacaram-se a anemia fetal secundária a diversos fatores, ingestão materna de alimentos termogênicos e/ou infecção materno-fetal. Houve melhora da taquicardia fetal assim que o fator primário foi resolvido.

**Tabela 4 - Análise univariada comparativa entre taquicardia sinusal transitória e alterações materno-fetais. (n= 36)**

Alterações materno – fetais		Taquicardia sinusal / transitória		Valor-p	RR (IC 95%)
		n=36	%		
Doenças maternas*	Sim	1	2.8	0.763	1.0
	Não	35	97.2		0.76 (0.2; 2.9)
Anemia fetal	Sim	15	41.7	<b>&lt;0.001</b>	<b>1.0</b>
	Não	21	58.3		<b>4.45 (3.4; 5.9)</b>
Alimentos termogênicos	Sim	9	25.0	<b>0.002</b>	<b>1.0</b>
	Não	27	75.0		<b>1.81 (1.6; 2.4)</b>
Infecção	Sim	8	22.2	<b>0.016</b>	<b>1.0</b>
	Não	28	77.8		<b>1.54 (1.1; 3.8)</b>
Cardiopatía estrutural	sim	0	0.0	1.000	1.0
	Não	36	100.0		0.18 (0.1; 2.3)

\*Consideradas doenças maternas autoimunes com anticorpo anti-RO positivo.

A TSV, bi e trigeminismo e a taquicardia supraventricular, não apresentaram associação com fatores de risco materno-fetais ou presença de cardiopatias congênitas. A única cardiopatía estrutural relacionada com as taquiarritmias foi a anomalia de *Ebstein*, com registro em dois fetos e com TSV de difícil controle.

A presença de BAV fetal relacionou-se diretamente com as gestantes portadoras de anticorpo anti-RO positivo e com o diagnóstico fetal de cardiopatias complexas, associadas a isomerismo esquerdo (Tabela 5).

**Tabela 5 Análise univariada comparativa entre bloqueio atrioventricular total e alterações materno-fetais. (n= 25)**

Alterações materno - fetais		Bloqueio atrioventricular total		Valor-p	RR (IC 95%)
		n=25	%		
Doenças maternas*	sim	16	60.0	<b>&lt;0,001</b>	<b>1,0</b>
	não	9	40.0		
Anemia fetal	sim	0	0.0	1,000	1,0
	não	25	100.0		
Alimentos termogênicos	sim	0	0.0	1,000	1,0
	não	25	100.0		
Infecção	sim	0	0.0	1,000	1,0
	não	25	100.0		
Cardiopatía estrutural **	sim	8	32.0	<b>0,009</b>	1,0
	não	17	68.0		

\*Consideradas doenças maternas autoimunes com anticorpo anti-RO positivo.

\*\* Cardiopatías complexas associadas ao isomerismo esquerdo

### **5.5- Análise das repercussões funcionais e hemodinâmicas relacionadas à arritmia fetal**

Devido ao grande número de pacientes e de variáveis analisadas neste trabalho, foi optado por avaliar apenas três variáveis relacionadas às repercussões funcionais e hemodinâmicas: derrame pericárdico, hidropisia fetal e cardiomegalia.

O derrame pericárdico, o tipo de repercussão mais frequente, esteve presente em quase 30% dos fetos com arritmia. Hidropisia fetal e cardiomegalia ocorreram mais raramente, ambos em aproximadamente cerca de 10% dos fetos, e associaram-se a arritmias mais graves (Tabela 6).

Os fetos com ESSV e com bradicardia sinusal, ambos com registro transitório não apresentaram repercussão hemodinâmica. Já aqueles com bi ou trigeminismo não apresentaram hidropisia e cardiomegalia, entretanto, a maioria (60.0%) evoluiu com derrame pericárdico leve a moderado.

Dos 36 fetos com taquicardia sinusal transitória, cerca de um quarto evoluiu com cardiomegalia e derrame pericárdico e todos eles apresentavam anemia fetal. Apenas um feto evoluiu com hidropisia secundária a anemia grave.

No seguimento dos 30 fetos com TSV, a maioria (86.7%) apresentou derrame pericárdico, sendo que em um número menor de casos, aproximadamente em 20%, observaram-se hidropisia fetal e/ou cardiomegalia. A evolução daqueles com FA e BAVT foi mais grave, como demonstrado na Tabela 6. Em todos os fetos com FA e praticamente 90% daqueles com BAVT, observou-se derrame pericárdico, e quase metade em ambos os grupos evoluiu com hidropisia e/ou cardiomegalia.

**Tabela 6 - Distribuição dos tipos de arritmia de acordo com as repercussões funcionais e hemodinâmicas ao longo da evolução.**

Tipo de arritmia	Repercussão hemodinâmica		
	Cardiomegalia n (%)	Derrame pericárdico n (%)	Hidropisia fetal n (%)
Taquicardia sinusal (n=36)	10 (27.8)	10 (27.8)	1 (2.8)
ESSV (n=108)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
TSV (n=30)	5 (16.7)	26 (86.7)	8 (26.7)
Bi e trigeminismo (n=15)	0 (0.0)	9 (60.0)	0 (0.0)
FA (n=7)	3 (42.9)	7 (100.0)	4 (57.1)
Bradicardia sinusal (n=46)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
BAVT (n=25)	11 (44.0)	22 (88.0)	9 (36.0)
<b>TOTAL (n=267)</b>	<b>29 (10.9)</b>	<b>74 (27.7)</b>	<b>22 (8.2)</b>

\*ESSV = extrassístoles supraventriculares, TSV = taquicardia supraventricular, BAVT = bloqueio atrioventricular total, FA = *flutter* atrial

### 5.6- Análise do manejo terapêutico das arritmias fetais e prognóstico fetal neonatal

Como registrado anteriormente, a maioria das arritmias foi benigna (190/267, 71.2%) e não houve indicação de tratamento específico para controlar o ritmo cardíaco fetal (Tabela 6). É importante destacar, que, dentre as taquicardias sinusais, o ritmo voltou ao normal assim que o fator desencadeador foi removido. Neste grupo de pacientes, houve um óbito secundário à anemia grave e não à arritmia.

**Tabela 7 - Distribuição dos tipos de taquiarritmias e necessidade de terapia antiarrítmica pré e pós-natal.**

Tipo de arritmia	Terapia antiarrítmica via oral		
	Monoterapia pré-natal n (%)	Multiterapia pré-natal n (%)	Pós-natal n (%)
Taquicardia sinusal (n=36)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
ESSV (n=108)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
TSV (n=30)	19 (63.3)	11 (36.7)	15 (50.0)
Bi/trigeminismo (n=15)	9 (60.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
Flutter atrial (n=7)	1 (14.3)	6 (85.7)	6 (85.7)
<b>TOTAL (n=196)</b>	<b>29 (14.8)</b>	<b>17 (8.7)</b>	<b>21 (10.7)</b>

\*ESSV = extrassístoles supraventriculares, TSV = taquicardia supraventricular

Nove entre 15 (60.0%) gestantes, cujos fetos apresentaram bi e trigeminismo com repercussão hemodinâmica, receberam digoxina para conversão ao ritmo sinusal. O tratamento obteve 100.0% de eficácia e nenhum recém-nascido necessitou de terapêutica adicional. Não houve parto prematuro ou morte perinatal neste grupo. Todos os fetos com TSV e FA necessitaram de terapia antiarrítmica. Mais de um terço dos fetos com TSV e quase todos os casos com FA necessitaram,

em associação à digoxina, de outras drogas antiarrítmicas (sotalol e/ou propafenona) para controle do ritmo cardíaco fetal. No período neonatal, 21 recém-nascidos necessitaram de terapia antiarrítmica, 15/30 (50.0%) com TSV e 6/7(85.7%) com FA (Tabela 7).

No total, 46 fetos receberam digoxina como tratamento inicial. Detectou-se maior conversão para ritmo sinusal com a monoterapia com digoxina nos fetos não hidrópicos ( $p < 0,001$ ) como registrado na Tabela 8. Não houve morte perinatal relacionada à arritmia nesses pacientes, entretanto, quanto à morbidade, 20 recém-nascidos foram prematuros, 12 por causas maternas e oito devido à arritmia fetal com hidropisia (TAP ou FA).

**Tabela 8 - Análise comparativa entre presença de hidropisia fetal e eficácia da monoterapia com digoxina. (n=46)**

Presença de hidropisia fetal	Eficácia Digoxina				Total		Valor-p	RR (IC 95%)
	Sim		Não		n=46	%		
	n=29	%	n=17	%				
Sim	0	00.0	12	70.6	12	26.1	<b>0,000</b>	1,0
Não	29	100.0	5	29.4	34	73.9		7.33 (2.5;21.3)

RR= risco relativo; IC=intervalo de confiança

Dentre os 25 fetos com BAVT, aqueles com cardiopatias mais complexas, tais como *truncus arteriosus*, defeito do septo atrioventricular total (DSAV), dupla via de saída de ventrículo direito (DVSVD) e isomerismo esquerdo, tiveram um pior prognóstico: sete decessos fetais e apenas um sobrevivente com marca-passo implantado ao nascimento. Todos os 16 fetos com BAVT secundário ao anticorpo anti-RO positivo sobreviveram, entretanto dois pacientes representando 12.5% deste grupo nasceram prematuros e 7 (43.8%) necessitam de implante de marca-passo no período pós-natal. O feto com BAVT congênito sem associação com cardiopatia ou imunomediação nasceu a termo e não apresentou indicação para implante de marca-passo.

Na avaliação geral dos resultados, excluindo-se os fetos com arritmias benignas foram registrados 7/2695 (2.6%) óbitos e 13/265 (4.9%) partos prematuros relacionados diretamente à arritmia e à insuficiência cardíaca fetal.

## VI DISCUSSÃO

Os dados registrados na literatura apontam que as arritmias fetais representam 10 a 32% das referências aos serviços de cardiologia fetal<sup>11;25</sup>. O resultado da frequência de arritmias de 13.45%, encontrado no presente estudo, insere-se nessa ampla variação de prevalência que pode ser explicada pelas diferentes abordagens metodológicas e critérios diversos para encaminhamento de pacientes encontrados nas investigações publicadas.

Importante também ressaltar que variáveis contínuas, como a idade materna e a história gestacional, não apresentaram resultados estatisticamente significativos a ponto de ter uma consideração maior no estudo.

Dentre as gestantes, cujos fetos apresentaram arritmia, houve discreta dominância de parto cirúrgico, assim como descrito no trabalho do autor Binnetoğlu et al. Provavelmente a indicação dos partos foi por falha no tratamento clínico para controle das arritmias fetais.

Neste estudo, a maioria das arritmias cardíacas foi considerada benigna, enquanto 28.8% foram classificadas como patológicas: 23,5% necessitaram de tratamento intrauterino e 10,7% também após o nascimento. Este dado se aproximam dos encontrados em outras investigações, cujo percentual de arritmias que requerem tratamento pré e pós-natal encontra-se entre 10 e 20%<sup>11</sup>. A prevalência no limite superior pode ser atribuída ao perfil de atendimento do Centro de Medicina Fetal do Hospital das Clínicas – UFMG que é o centro de referência para o estado de Minas Gerais e, portanto, tem a característica de receber pacientes de maior complexidade.

Quanto a elevada prevalência e predomínio de arritmias sem repercussão hemodinâmica — ESSV, taquicardia sinusal e bradicardia sinusal transitória — torna-se difícil a análise comparativa com a real prevalência na população geral. Frequentemente essas alterações no ritmo fetal podem permanecer sem diagnóstico, principalmente por serem transitórias ou ainda, evoluírem com resolução espontânea após o nascimento.

As extrassístoles supraventriculares foram mais frequentes em dois períodos gestacionais específicos antes de 24 semanas e após 33 semanas, sugerindo que o



registro mais precoce se deve ao processo natural de maturação do sistema de condução cardíaco fetal e o registro mais tardio pode ser resultante das alterações hemodinâmicas fisiológicas que ocorrem no final da gravidez. Strasburger et al<sup>7</sup> demonstraram a relação de ESSV no terceiro trimestre com ingestão de cafeína e drogas simpaticomiméticas pela mãe.

Segundo dados registrados em outras investigações, a taquicardia sinusal pode ser vista em situações de piroxia, uso de estimulantes e tireotoxicose materna, além de doenças fetais sistêmicas como: anemia, sofrimento fetal ou infecções<sup>26</sup>. Essas causas foram também encontradas neste estudo, com especial destaque para a anemia fetal.

O FA e a TAP foram mais prevalentes entre 24 e 32 semanas, o que condiz com os dados de Jaeggi e Ohman<sup>26</sup>, que demonstraram que FA é tipicamente observada no último trimestre porque a propagação de um circuito reentrante sustentado depende do aumento do átrio direito, alteração mais evidente no final da vida intrauterina.

As bradicardias sinusais transitórias foram mais prevalentes após 33<sup>a</sup> semana de idade gestacional, talvez por relacionarem-se ao maior volume fetal e posicionamento de decúbito dorsal materno durante a avaliação fetal — ao exame físico ou ultrassonografia — resultando em compressão da veia cava inferior materna e diminuição do fluxo transplacentário. Weber<sup>27</sup> e outros autores já descreveram associação de alterações fisiológicas hemodinâmicas maternas no terceiro trimestre com bradicardias sinusais e transitórias.

No presente estudo, o bloqueio atrioventricular foi detectado precocemente, antes de 24 semanas, o que ocorre devido ao maior risco de passagem de anticorpo anti-RO materno transplacentário em fases precoces da gestação como já demonstrado em investigações prévias: a relação intrínseca da presença de anti Ro positivo com o risco de BAVT fetal, sobretudo entre 16 a 22 semanas é devido à maior possibilidade de passagem do anticorpo nesse período gestacional<sup>7;26</sup>.

Houve também relação de BAVT com a presença de cardiopatias estruturais mais complexas. Entretanto, nestes casos o diagnóstico foi realizado predominantemente entre 24 e 28 semanas, pois a maioria das gestantes foi encaminhada mais tardiamente, após a detecção da malformação fetal durante US morfológico. Neste grupo de pacientes ocorreu mortalidade fetal e neonatal combinada maior que 80%. Esse percentual é notavelmente maior do que a

encontrada no grupo de fetos com cardiopatia o estrutural complexa porém sem bloqueio atrioventricular, que se situa entre 30 e 55%, demonstrando o prognóstico desfavorável na presença de associação das duas condições<sup>17;27</sup>.

A única cardiopatia estrutural detectada nos fetos com taquiarritmias foi a anomalia de Ebstein relacionada à TSV de difícil controle. Associação de taquiarritmia fetal com cardiopatia congênita estrutural tem sido encontrada em 1 a 5% dos fetos nas grandes séries de pacientes. A anomalia de Ebstein é a malformação mais frequentemente observada, embora displasia com insuficiência da valva tricúspide, hipoplasia de ventrículo esquerdo e rabiomios também tenham sido registradas<sup>5</sup>.

Sobre as repercussões hemodinâmicas, as taquicardias fetais podem causar hidropisia fetal, parto prematuro e morbimortalidade perinatal e, isto é, em grande parte, decorre da dificuldade no diagnóstico e no manejo da taquicardia fetal<sup>25</sup>.

Este estudo analisou três variáveis como repercussão hemodinâmica: derrame pericárdico, hidropisia fetal e cardiomegalia. O tipo de repercussão hemodinâmica mais frequente foi o derrame pericárdico (30% dos casos), e demais, associando-se a arritmias menos prevalentes no grupo de pacientes investigado. A maioria dos fetos com arritmias consideradas mais graves (TSV, FA, BAVT) evoluiu com derrame pericárdico, sendo a repercussão hemodinâmica mais frequente e mais precoce como já registrado anteriormente por outros autores<sup>27</sup>.

A respeito do manejo terapêutico das arritmias, as ESSV, taquicardias sinusais benignas e bradicardias sinusais benignas não necessitaram de intervenção específica, visto que, ao tratar os fatores primários ou após o parto, o ritmo foi revertido.

A maioria das arritmias estudadas foi benigna (71.2%) não implicando um tratamento específico no controle do ritmo fetal. Nove entre quinze gestantes (60.0%) cujos fetos apresentaram bi/trigeminismo com repercussão hemodinâmica receberam digoxina para conversão ao ritmo sinusal. O tratamento obteve 100.0% de eficácia e nenhum recém-nascido precisou de antiarrítmico, comprovando a eficácia da digoxina em fetos sem insuficiência cardíaca, como já demonstrado no estudo de Hornberger & Sahn (2007)<sup>2</sup>.

Sobre o manejo pré-natal das taquiarritmias com repercussões (TSV, FA), a digoxina foi à droga de escolha e 46 fetos receberam tratamento inicial com digoxina, registrando-se maior conversão para o ritmo sinusal com esta monoterapia

nos fetos não hidróticos e menor eficácia em fetos hidróticos como já amplamente discutido por Moisés (2006)<sup>11</sup> e Donofrio(2014)<sup>13</sup>.

No presente estudo também foram utilizados para o tratamento da TSV e FA o sotalol e a propafenona, demonstrando eficácia no controle da frequência e do ritmo cardíaco, comprovando o que foi mostrado no estudo de Hornberger & Sahn (2007)<sup>2</sup> em que o terapia em conjunto com a digoxina demonstra maior eficácia nas TSV com repercussão hemodinâmica.

## VII CONCLUSOES

- Nesta avaliação, houve grande predominância das arritmias transitórias benignas (71,2%), sobressaindo a extrassístolia supraventricular; entre as arritmias com significado clínico, houve predomínio da TSV e do BAVT.
- Ocorreu distribuição diferenciada dos tipos de arritmia ao longo da gestação com início precoce no BAVT (antes da 24ª semana), mediano na TSV, FA e bi e trigeminismo ( 26ª-28ª semanas) , tardio na bradicardia sinusal (após 33ª semana) e intercalado (antes da 24ª ou após a 33ª semana)
- Não ocorreu associação de características maternas — idade, número de gestações, partos e abortos. Entretanto, ocorreram associações estatisticamente significantes entre taquicardia sinusal transitória e fatores de risco materno-fetais — anemia fetal secundária a diversos fatores, ingestão materna de alimentos termogênicos e/ou infecção materno-fetal — e entre BAVT fetal com anticorpos maternos anti-RO positivo e cardiopatia fetal complexa.
- A repercussão mais frequente foi o derrame pericárdico, presente em um terço da população com arritmia, principalmente nos fetos com TSV, FA, bi e trigeminismo e BAVT. Em quase metade deste grupo as repercussões envolveram também a cardiomegalia e hidropisia.
- Quanto ao tratamento clínico intraútero, a resposta foi dependente do tipo de arritmia: ocorreu boa resposta terapêutica à monoterapia com digoxina em 100% dos pacientes com bi e trigeminismo; um terço dos fetos com TSV necessitaram de multiterapia, bem como a quase totalidade daqueles com FA, ambos com registro de repercussões hemodinâmicas mais importantes.
- A maior conversão para ritmo sinusal com a monoterapia (digoxina) ocorreu nos fetos não hidróticos

- Pacientes com arritmias benignas transitórias apresentaram excelente prognóstico, contrastando com aqueles com BAVT e cardiopatias congênitas mais complexas, os quais apresentaram o pior prognóstico do grupo de fetos investigados.
- Entre os pacientes com BAVT, ocorreram índices de morbimortalidade diferenciados: naqueles com BAVT associado a cardiopatias estruturais mais complexas apresentaram pior prognóstico com óbito em 87%, enquanto todos com BAVT secundário ao anticorpo anti-RO positivo sobreviveram, embora mais da metade com registro de prematuridade e ou implante de marca-passo.

Esses resultados reforçam a necessidade de acompanhamento pré-natal de qualidade, possibilidade identificação precoce das arritmias, e, conseqüente planejamento de possíveis intervenções pré e pós-natais, bem como a importância da investigação complementar a neonatos suspeitos ou com suspeição no acompanhamento pré-natal. Como demonstrado nesta investigação, o encaminhamento oportuno e o diagnóstico apurado em conjunto com o acompanhamento multidisciplinar rigoroso pode melhorar o prognóstico dessa população.

## REFERÊNCIAS

- 1 - API, O.; CARVALHO, J.S. Fetal dysrhythmias. **Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology**, v. 22, n. 1, p. 31-48, 2008.
- 2 - MAGALHÃES, L.P. SBC - SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **Arq Bras Cardiol**, v. 107, n. 3, p. 1-58, 2016.
- 3 - MATSUNO, A.K. Arritmias na criança. **Medicina** (Ribeirão Preto), v. 45, n. 2, p. 214-22, 2012.
- 4 - MOURA, C. et al. Arritmias no Período Perinatal – Diagnóstico e Tratamento. **Rev Port Cardiol**, v. 21, n. 1, p. 45-55, 2012.
- 5 - ALLAN, L. Fetal Echocardiography: A Practical Guide. **Huggon Cambridge University Press**; 1 Har/Dvdr edition. JUL., 2009.
- 6 - TANEL, R.E.; RHODES, L.A. Fetal and neonatal arrhythmias. **Clin Perinatal**, v. 28, n. 1, p. 187-207, mar., 2001.
- 7 - STRASBURGER J.F.; CHEULKAR, B.; WICHMAN, H.J. Perinatal Arrhythmias: Diagnosis and management. **Clin Perinatol**, v. 34, n. 4, p. 1-29, 2007.
- 8 - LAMPERT, P. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. **European Heart Journal**, v. 29, p. 270–276, 2012.
- 9 - CALABRO, M.P. et al. Supraventricular Tachycardia in Infants: Epidemiology and Clinical Management. **Current Pharmaceutical Design**, v. 14, n.1 p. 723-728, 2008.
- 10 - PASTORE, C.A. et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos (2009). **Arq Bras Cardiol**, v. 93, n. 3, p. 1-19, 2009.
- 11 - MOISES, E.C.D. et al. Arritmias cardíacas fetais: diagnostico e tratamento não-invasivo. **Femina**, v. 34, n. 5, p. 347-364, 2006.
- 12 - PICOLLI JR, A.L.; NICOLOSO, L.H.S.; ZIELINSKY, P.; ASSAD, R.S. Cardiologia e cirurgia cardiovascular fetal. In: CROTI, UA. et al. **Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular Pediatrica**. São Paulo: Roca, 2012.

13 - DONOFRIO, M.T. et al. Diagnosis and Treatment of Fetal Cardiac Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. **Circulation Aja Journals**, v. 129, n. 1, p. 2183-2242, 2014.

14 - XAVIER, L.R. Tratamento farmacológico das arritmias em crianças: indicação e posologias. **Relampa**, v. 25, n. 1, p. 55-60, 2012.

15 - AMARAL, F.; GRANZOTTI, J.A.; MANSO, P.H.; CONTI, L.S. Quando Suspeitar de cardiopatiacongênita no recém-nascido. **Medicina**, Ribeirão Preto, v.35, abr./jun., p. 192-197, 2002.

16 - MARCUS, G.M.; DEWLAND, T.A. Premature Atrial Contractions. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 66, n. 3, p. 242-244, 2015.

17 - STRASBURGER, J.F.; WAKAI, R.T. Fetal cardiac arrhythmia detection and in utero therapy. **Nat Rev Cardiol.**, v. 7, n. 5, p. 277–290, 2010.

18 - DONIGER, S.J.; SHARIEFF, G.Q. Pediatric Dysrhythmias. **Pediatric Clin N Am**, v. 53, n.1, p. 85-105, 2006.

19 - WEST, L.; BERRMAN, L.; ARORA, G. Ventricular ectopy in children without know heart disease. **The Journal of Pediatrics**, v. 166, n.1, p. 338-342, 2015.

20 - MANOLIS, A.S.; CALKINS, H.; DOWNEY, B.C. Supraventricular premature beats. Disponível em [www.uptodate.com/contents/supraventricular\\_premature\\_beats](http://www.uptodate.com/contents/supraventricular_premature_beats). (2016). Acesso em 18 de setembro de 2016.

21 - THOMSON, K.C.R.; KISTLER, P.M.; KALMAN, J.M. Atrial tachycardia: Mechanism, diagnosis and management. **Curr Probl Cardiol**, v. 30, p. 529-573, 2005.

22 - TUNKS, R.D.; CLOWSE, M.E.B.; MILLER, S.G.; BRANCAZIO, L.R.; BARKER, P.C.A. Maternal autoantibody levels in congenital heart block and potential prophylaxis with antiinflammatory agents. **Am J Obstet Gynecol**, v. 208, n. 64, p. 1-7, 2013.

23 - DI MAURO, A.; CASAVOLA, V.C.; GUARNIERI, G.F.; CALDERONI, G.; CICINELLI, E.; LAFORGIA, N. Antenatal e postnatal combined therapy for autoantibody-related congenital atrioventricular block. **BMC Pregnancy and childbirth**, v.13, n. 220, p. 2-5, 2013.

24 - BSE – British Society of Echocardiography Education Committee. **Guidelines and recommendation**, 2014. Disponível em <[www.bsecho.org/education/protocols](http://www.bsecho.org/education/protocols)>. Acesso em 15 de novembro de 2016.

25 - MONTENEGRO, C.A.B.; PRITSIVELIS, C.; REZENDE FILHO, J. Hidropisia fetal não imune. *Femina*, v. 42, n. 6, p. 277-282, nov./dez., 2014.

25 - WACKER-GUSSMANN, et al. Diagnosis and Treatment of Fetal Arrhythmia. **Am J Perinatol.**, v. 31, n. 7, p. 617–628, 2014.

26 - JAEGGI, E.; OHMAN, A. Fetal and neonatal arrhythmias. **Clin Perinatol**, v. 43, p. 99–112, 2016.

26 - SRINIVASANA,; STRASBURGER,. Overview of fetal arrhythmias. *Curr Opin Pediatr.*, v. 20, n. 5, p. 522–531, 2008.

27 - WEBER, R.; STAMBACH, D.; JAGGI, E. Diagnosis and management of common fetal arrhythmias. **Journal of the Saudi Heart Association**, v. 23, p. 61-66, 2011.

28 - HORNBERGER, L.K; SAHN, D.J. Rhythim anormalities of the fetus. **Heart**, v. 93, n. 5, p. 1294 – 1300, 2007.

29 - BINNETOĞLU, F.K.; BABAOĞLU, K.; TÜRKER, G.; ALTUN, G. Diagnosis, treatment and follow up of neonatal arrhythmias. *Cardiovascular Journal of Africa*, CVJAFRICA, v. 25, n.2, p. 58-62, mar./abr., 2014.