

Um Caso Clínico de Taquicardia Supraventricular num Recém-Nascido

JOSÉ PAULO MONTEIRO, DEOLINDA MATOS, MANUEL PRIMO

*Serviço de Pediatria – Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais
Hospital Garcia de Orta*

Resumo

Os autores apresentam um caso clínico de taquicardia supraventricular paroxística num recém-nascido com 13 dias de vida. É discutida a apresentação clínica inespecífica neste grupo etário, com ênfase no diagnóstico diferencial da sepsis neonatal e o carácter urgente da situação. São enumeradas as atitudes terapêuticas face a uma taquicardia supraventricular. O papel da adenosina é salientado, quer no diagnóstico diferencial destas situações, quer como fármaco de 1.ª linha na terapêutica de urgência deste tipo de arritmia.

Palavras-chave: Adenosina, Recém-Nascido, Taquicardia Supraventricular Paroxística, Terapêutica, Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Summary

The authors present a clinical case of a newborn with paroxysmal supraventricular tachycardia. The clinical presentation is described, with emphasis in the differential diagnosis of neonatal sepsis. The role of adenosine as a drug of first choice in this situation, and its importance in the diagnosis of tachycardias of the newborn is discussed.

Finally, we present the current management of paroxysmal supraventricular tachycardia.

Key-Words: Adenosine, Newborn, Paroxysmal Supraventricular Tachycardia, Therapeutics. Wolff-Parkinson-White (syndrome).

Introdução

A taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) é a arritmia mais frequente na idade pediátrica, tomando expressões clínicas diferentes consoante o grupo etário. Assim, se ocorrer «in utero», pode manifestar-se como uma hidropsia fetal; em recém-nascidos e lactentes, desde que mantida, leva a insuficiência cardíaca congestiva, traduzida por recusa alimentar, vómitos, irritabilidade, má perfusão periférica, congestão hepática.

O presente caso clínico ilustra as dificuldades do diagnóstico diferencial no período neonatal, bem como as atitudes terapêuticas recentemente preconizadas.

Caso Clínico

JGML, sexo masculino, raça caucasiana, nascido em 25/01/96, natural e residente no Barreiro, transferido para a Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais do Hospital Garcia de Orta (HGO) em 07/02/96, por suspeita clínica de sepsis versus enterocolite necrosante, com insuficiência respiratória.

Mãe de 16 anos, grupo 0 Rh+.

I Gesta, vigiada, no Hospital Distrital do Barreiro (HDB); infecções urinárias recorrentes que motivaram dois internamentos no 2º e 3º trimestre.

Parto eutócico às 40 semanas gestação no HDB. Índice de Apgar: 9/10; Peso ao nascer: 2620 g; Comp 45 cm; PC 33 cm. Alta com 48 h de vida. Aleitamento materno exclusivo.

É admitido com 12 dias de vida no HDB por gemido e recusa alimentar iniciados três dias antes; por suspeita clínica de infecção urinária iniciou antibioticoterapia com ampicilina (200 mg/Kg/dia) e gentamicina (5 mg/Kg/dia). Nas 24 horas seguintes observou-se agravamento clínico, traduzido por polipneia, má perfusão periférica, distensão abdominal e diarreia. Iniciou ventilação assistida por exaustão e hipoxemia. Associou-se metronidazol (30 mg/Kg/dia) à terapêutica medicamentosa inicial. Foi posteriormente transferido para o HGO.

Observação à entrada:

Peso 2930 g; temp. 36,8º C; FC 152 ppm ritmo regular; FR 86/min.; TA 98/72 mmHg.

Sem dismorfias aparentes; pele pálida-acinzentada, cianose periférica; Edema palpebral e das extremidades.

Auscultação cardíaca sem sopros. Ritmo de galope.

Auscultação pulmonar sem alterações.

Hepatomegalia 4 cm, ultrapassando a linha média.

Fontanela anterior ligeiramente abaulada; postura em hiperextensão.

Exames laboratoriais:

Hg 123 g/L; Ht 0,35 L/L; Leucócitos 12600/mm³ (N 66% L 20% M 13% B 1%); Plaquetas 369000/mm³; PCR < 0,5 mg/dl; glicose 120 mg/dl; ureia 18 mg/dl; creatinina 0,5 mg/dl; sódio 135 mmol/L; potássio 3,9 mmol/L; cálcio 9,9 mg/dl; magnésio 1,6 mg/dl; AST (TGO) 164 U/L; ALT (TGP) 229 U/L; LDH 1279 U/L; CPK 174 U/L; sedimento urinário sem alterações; exame citoquímico do LCR sem alterações;

Exames microbiológicos (sangue, urina e LCR) negativos; serologia para vírus respiratório sincicial negativa.

Teleradiografia do tórax em PA: sem cardiomegalia.

Ecografia transfontanelar e EEG sem alterações.

Cerca de duas horas após a admissão, observaram-se episódios de TSVP de complexos estreitos com frequência de 369/min. Foram administrados bolus de adenosina em doses progressivamente mais elevadas (min. 100 µg/Kg – máx 1350 µg/Kg), verificando-se conversão em ritmo sinusal (fig. I). Não foram observados efeitos secundários. Ocorreram vários episódios de TSVP (18 no total), todos com resposta à adenosina, pelo que cerca de 12 h após a admissão iniciou digoxina (15 µg de 12/12 horas), registando-se uma redução progressiva dos episódios de TSVP, até ao seu desaparecimento 24 h depois. Após a conversão em ritmo sinusal, o ECG de superfície evidenciou sinais de pré-excitação (PR curto e onda delta), sugestivos de síndrome de Wolff-Parkinson-White (fig. II). Para exclusão de cardiopatia estrutural, realizou ecocardiograma bidimensional que não demonstrou alterações.

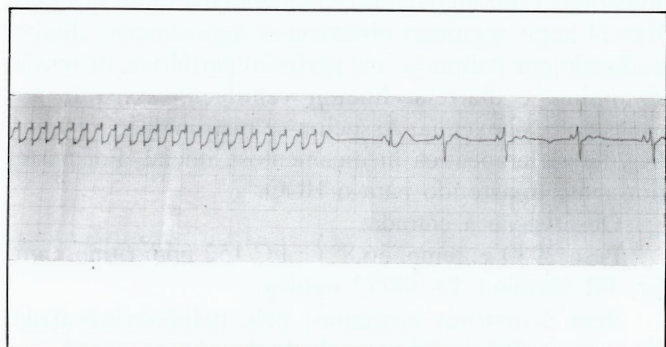


FIG. I – ECG de superfície: Conversão da TSV em ritmo sinusal após bolus de adenosina EV.

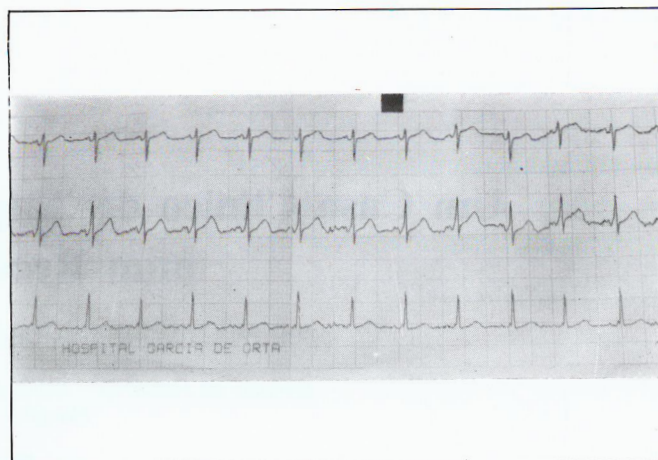


FIG. II – ECG de superfície: Traçado compatível com síndrome WPW. Intervalo PR curto, QRS alargado e onda delta.

Registo electrocardiográfico de Holter (09/02/96): ritmo sinusal de base; sinais de pré-excitação ventricular; extrassístoles supraventriculares, isoladas, frequentes; foi registado um período de TSVP de três minutos de duração, a uma frequência de 336ppm; extrassístoles ventriculares, frequentes, isoladas, polimorfas, por vezes em pares e em episódios repetitivos.

Foi transferido para o Serviço de Cardiologia Pediátrica do Hospital de Santa Marta em 12/02/96; aí ocorreram dois episódios de TSVP, relacionados com digoxinémias subterapêuticas, pelo que se reajustou a posologia.

Atualmente com 18 meses de «follow-up» na Consulta de Cardiologia Pediátrica do Hospital de Santa Marta, encontra-se em ritmo sinusal. Suspendeu o digitálico com um ano de idade.

Discussão

A TSVP é a disritmia sintomática mais frequente em idade pediátrica, com uma incidência aproximada de 1/25000; surge frequentemente antes do primeiro ano de idade, com ligeiro predomínio no sexo masculino; a maioria dos casos não se acompanha de cardiopatia estrutural⁽¹⁾.

De expressão clínica variável, conforme o grupo etário, pode manifestar-se como hidropsia fetal «in utero» e insuficiência cardíaca congestiva em recém nascidos e lactentes, traduzida por recusa alimentar, vômitos, irritabilidade, má perfusão periférica e congestão hepática; frequentemente, tal como no caso descrito, o diagnóstico inicialmente colocado é o de sepsis^(2, 3).

As manifestações iniciais foram o gemido e a recusa alimentar, que conduziram à hipótese clínica de infecção urinária; três dias depois surgiu polipneia, má perfusão periférica e manifestações gastrointestinais, necessitando de apoio ventilatório por exaustão e hipoxemia, o que foi interpretado como sepsis versus enterocolite necrosante; na admissão apresentava má perfusão periférica, edema generalizado, ritmo de galope e hepatomegalia; cerca de duas horas depois observaram-se no monitor episódios recorrentes de taquicardia supra-ventricular de complexos estreitos.

O mecanismo mais frequente de TSVP no lactente é um fenómeno de reentrada envolvendo o nódulo auriculoventricular (nódulo AV), uma via acessória auriculoventricular, as aurículas e os ventrículos (TSVP de reentrada auriculoventricular) (4, 5, 6).

Cerca de metade dos casos de TSVP associam-se a síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), como no caso descrito, que se observou cerca de 12 h após conversão química com a adenosina.

O tratamento da crise de TSVP visa o restabelecimento imediato do ritmo sinusal; idealmente deverá ser seguro, de acção rápida, fácil administração, isento de efeitos secundários e preventivo de recorrências (2, 3, 4, 6, 7, 8).

Assim, face a um recém-nascido que esteja hemodinamicamente estável, as medidas iniciais consistem em manobras vagais (aplicação de gelo na face, mergulho da face em água fria durante alguns segundos). Este tratamento nem sempre é eficaz, a recorrência é comum e pode não ser exequível num recém-nascido prematuro ou de termo, ventilado e monitorizado. São contra-indicadas neste grupo etário as manobras de Valsalva, massagem do seio carotídeo e também a compressão do globo ocular, pelo risco de deslocamento da retina (2, 3, 4).

Até à década de 70, a utilização de digoxina era o tratamento «standard» dos episódios agudos de TSVP. Tem como principal vantagem ser uma droga inotrópica positiva, mas o facto do mecanismo de actuação ser lento e poder precipitar arritmias ventriculares nos casos de TSVP associados a WPW (2, 4, 9, 10) conduziram à procura de drogas alternativas. Contudo, de acordo com a literatura, o risco é desconhecido e provavelmente baixo, principalmente neste grupo etário, pelo que se constata que um grande número de crianças com WPW sejam tratadas com digoxina, sem que ocorra qualquer disritmia grave. A inexistência de estudos controlados não permite conhecer actualmente a incidência de episódios de morte súbita, comparativamente à utilização de outros fármacos.

O verapamil está contra-indicado em recém-nascidos e lactentes com menos de um ano de idade, por estar associado a hipotensão e bradicardias irreversíveis (2, 4, 6, 10).

A flecainida, um antiarrítmico da classe Ic, actua na condução a ambos os níveis (via acessória e nódulo auriculo-ventricular); centros especializados indicam-na no tratamento agudo de TSVP refractárias às manobras vagais

e à adenosina; as suas principais desvantagens consistem num efeito inotrópico negativo e nas propriedades proarrítmicas (2, 3, 4).

A adenosina é um nucleosido endógeno do grupo das purinas, com importantes acções vasodilatadoras e antiarrítmicas (11). A partir de 1981 surgiram vários artigos pediátricos descrevendo a utilização da adenosina na TSVP (12, 13, 14, 15, 16, 17, 18). Recentemente foi utilizada com sucesso num recém-nascido prematuro de 32 semanas com hidrops fetal (19). Está ainda descrito um caso clínico da utilização de adenosina em situações de taquiarrítmia fetal com evidência clínica de compromisso fetal ou hidropsis, resistente à digoxina e flecainida (20). A utilização da adenosina em recém-nascidos e crianças submetidas a cirurgia cardíaca, que desenvolveram episódios de TSVP sugerem também que este é o fármaco de escolha nestes doentes (21).

Os efeitos fisiológicos da adenosina consistem na diminuição da condução do potencial de acção através do nódulo AV e supressão da automaticidade do nódulo sinusal, o que se traduz na clínica por um bloqueio auriculo-ventricular e bradicardia sinusal (11, 22, 23).

Estudos recentes descrevem uma eficácia de 85 a 93%, sempre que o mecanismo de TSVP envolve o nódulo AV. A sua eficácia só é limitada pela reiniciação rápida da taquicardia (14, 15, 16). No recém-nascido que descrevemos, ocorreram dezoito episódios de TSVP nas primeiras 36 h de internamento, mas todos responderam à adenosina.

A adenosina deve ser administrada em bolus directo intravenoso, de preferência em veia central, seguido de um rápido «flush» com soro fisiológico. A dose recomendada varia segundo os protocolos: a maioria dos autores defende uma dose inicial de 10 a 50 $\mu\text{g}/\text{Kg}$, que pode ser aumentada progressivamente até um máximo de 350 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ (4, 12, 13, 14, 16). Séries mais recentes (15, 17) sugerem doses mais elevadas, entre 100 a 1000 $\mu\text{g}/\text{Kg}$. No caso clínico apresentado utilizámos doses entre 100 e 1350 $\mu\text{g}/\text{Kg}$, sem se observarem efeitos adversos.

A semi-vida plasmática da adenosina é extremamente curta (0,6-1,5 seg.), devido à sua captação pelos eritrócitos e endotélio vascular, seguida de desaminação em inosina e posteriormente em hipoxantina. A «clearance» total plasmática ocorre em menos de 30 segundos. A sua rápida inactivação permite a administração repetida, em doses progressivamente mais elevadas em curtos intervalos, sem risco de efeito cumulativo, tal como aconteceu no nosso caso. Não é necessário ajuste de dose em doentes com insuficiência renal ou hepática (11).

A adenosina foi já administrada em simultâneo com outros fármacos, nomeadamente a digoxina, flecainida, propranolol e disopiramida, sem interacções significativas (14). Quando utilizada em simultâneo com dipiridamol

a dose de adenosina deve ser reduzida⁽¹⁵⁾. Inversamente, a teofilina, quando administrada concomitantemente com a adenosina, parece ter um efeito de antagonismo competitivo dos seus receptores, sendo necessária a utilização de doses mais elevadas⁽²⁴⁾.

Quanto aos efeitos secundários da adenosina estão descritos efeitos «minor», nomeadamente dispneia, «flushing», náusea, desconforto ou dor torácica. Devido à sua curta semi-vida, estes efeitos secundários são de curta duração (10 a 20 seg). Em 10% dos casos têm sido referidos efeitos adversos graves (apneia, broncoespasmo grave, ritmo ventricular acelerado), pelo que se recomenda a existência de material de reanimação aquando da cardioversão química com adenosina^(4, 11, 13, 14, 15, 16, 25).

A selectividade de acção antiarrítmica da adenosina permite diferenciar uma taquicardia supraventricular com condução aberrante de uma taquicardia ventricular sem o risco de precipitar uma fibrilhação ventricular. Assim, um bolus de adenosina pode ser utilizado no diagnóstico diferencial de uma taquicardia de complexos alargados; permite também o diagnóstico de síndrome de pré-excitação, bloqueando a condução do potencial de acção através do nóculo A-V, expondo a condução através da via anómala^(2, 11, 13, 14, 15, 16).

Em doentes com TSVP com compromisso hemodinâmico importante e fracasso das manobras anteriores, recomendam-se terapêuticas não farmacológicas: estimulação elétrica programada («pacing») por via transesofágica ou intracavitária e cardioversão eléctrica. Esta é habitualmente eficaz, mas as recorrências são frequentes. A carga inicial é 0,2 a 0,5 J/Kg, podendo ser aumentada até 1,0 J/Kg^(2, 3, 4, 5).

No caso descrito, apesar da instabilidade hemodinâmica, iniciámos a cardioversão com adenosina, considerando os recursos disponíveis e a experiência na nossa Unidade com este fármaco.

Após o diagnóstico e terapêutica do episódio inicial, a maioria dos autores defende o tratamento profilático de recorrência durante o primeiro ano de vida^(1, 2, 4, 6, 7). Apesar de ser controverso o seu uso, a digoxina continua a ser a droga de escolha no tratamento preventivo da TSVP do lactente. A alternativa à sua utilização serão os beta-bloqueantes.

O prognóstico parece ser melhor nos casos em que a TSVP se inicia durante o 1.º mês de vida^(1, 2, 4, 6), como no caso descrito. A maioria das crianças têm progressivamente menos episódios de TSVP. A razão do desaparecimento progressivo desta arritmia é ainda obscura. De início sugeria-se que os feixes anómalos sofriam uma degenerescência, enquanto se completava o desenvolvimento cardíaco. Actualmente pensa-se que as vias anómalas persistem fisicamente presentes, mas funcional-

mente silenciosas, devido a variações das suas propriedades eletrofisiológicas com o crescimento⁽⁶⁾.

Em crianças com episódios persistentes, resistentes à terapêutica médica e sobretudo em crianças mais velhas, em que o desaparecimento espontâneo desta situação é mais raro, pode ser considerada a terapêutica invasiva, realizada por dois métodos principais: ressecção cirúrgica das conexões anómalas, identificadas por estudo eletrofisiológico, ou mais recentemente, a ablação com radiofrequência por cateterismo^(1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 26).

Em conclusão, a adenosina parece ser um fármaco seguro e eficaz na terapêutica dos episódios agudos de TSVP no período neonatal e pode permitir o diagnóstico diferencial de taquidismias graves neste grupo etário. Comparativamente com outros fármacos, a sua rapidez de acção, baixa toxicidade, e facilidade de administração colocam-na como fármaco de 1.ª linha nesta situação. Assim, a sua utilização deve ser difundida em Unidades de Cuidados Intensivos Neonatais/Pediátricos.

Agracedimentos

Serviço de Cardiologia do Hospital Garcia de Orta.
Serviço de Cardiologia Pediátrica do Hospital de Santa Marta.

BIBLIOGRAFIA

1. Garson A, Gillette PC, Mc Namara DG. Supraventricular tachycardia in children: Clinical features, response to treatment, and long term follow-up in 217 patients. *J Pediatr* 1981; 98(6): 875-882.
2. Till JA, Shinebourne EA. Supraventricular tachycardia: diagnosis and current acute management. *Arch Dis Child* 1991; 66: 647-652.
3. Trindade A, Benta V, Marques L, Soares L, Campos J, Álvares S. Taquicardia supraventricular paroxística no lactente – a propósito de um caso clínico. *Nascer e Crescer* 1993; 2(3): 183-186.
4. Kugler JD, Danford DA. Management of infants, children, and adolescents with paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Pediatr* 1996; 129: 324-338.
5. Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1995; 332: 162-173.
6. Till JA. Arrhythmias in childhood: an update. *Curr Pediatr* 1992; 2: 6-11.
7. Weindling SN, Saul JP, Walsh EP. Efficacy and risks of medical therapy for supraventricular tachycardia in neonates and infants. *Am Heart J* 1996; 131: 66-72.
8. Pereira F, Romano MC, Borges A, Agualusa A, Sampayo F. Disritmias no Recém-Nascido. *Rev. Port. Pediatr.*, 1989; 20: 5-9.
9. Byrum CJ, Wahl RA, Behrendt DM, Dick M. Ventricular fibrillation associated with the use of digitalis in a newborn infant with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Pediatr* 1982; 101(3): 400-403.
10. Greco R, Musto B, Arienzo V, Alborino A, Garofalo S, Marsico F. Treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in infancy with digitalis, adenosine-5'-triphosphate, and verapamil: a comparative study. *Circulation* 1982; 66: 504-508.
11. Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1991; 325: 1621-1629.
12. Clarke B, Till J, Rowland E, Ward DE, Barnes PJ, Shinebourne EA. Rapid and safe termination of supraventricular tachycardia in children by adenosine. *Lancet* 1987; 1: 299-301.

13. Overholt ED, Rheuban KS, Gutgesell HP, Lerman BB, DiMarco JP. Usefulness of adenosine for arrhythmias in infants and children. *Am J Cardiol* 1988; 61: 336-340.
14. Till J, Shinebourne EA, Rigby ML, Clarke B, Ward DE, Rowland E. Efficacy and safety of adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia in infants and children. *Br Heart J* 1989; 62: 204-211.
15. Ralston MA, Knilans TK, Hannon DW, Daniels SR. Use of adenosine for diagnosis and treatment of tachyarrhythmias in pediatric patients. *J. Pediatr* 1994; 124: 139-143.
16. Crosson JE, Etheridge SP, Milstein S, Hesslein PS, Dunnigan A. Therapeutic and diagnostic utility of Adenosine during tachycardia evaluation in children. *Am J Cardiol* 1994; 74: 155-160.
17. Wolf D, De Rondia G, Verhaaren H, Matthys D. Adenosine triphosphate treatment for supraventricular tachycardia in infants. *Eur J Pediatr* 1994; 153: 668-671.
18. Rossi AF, Burton DA. Adenosine in altering short-and long-term treatment of supraventricular tachycardia in infants. *Am J Cardiol* 1989; 64: 685-686.
19. Fletcher S, Fyfe DA, Gillette PC, Annibale D. The utility of adenosine to terminate supraventricular tachycardia in a premature hydropic infant. *Am Heart J* 1991; 121(6 Pt 1): 1818-1819.
20. Blanch G, Walkinshaw SA, Walsh K. Cardioversion of fetal tachyarrhythmia with adenosine. *Lancet* 1994; 344: 1646.
21. Stemp LI, Roy WL. Adenosine for the cardioversion of supraventricular tachycardia during general anesthesia and open heart surgery. *Anesthesiology* 1992; 76(5): 489-852.
22. DiMarco JP, Sellers TD, Berne RM, West GA, Belardinelli L. Adenosine: electrophysiologic effects and therapeutic use for terminating paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1983; 68: 1254-1263.
23. Berne RM, DiMarco JO, Belardinelli L. Dromotropic effects of adenosine and adenosine antagonists in the treatment of cardiac arrhythmias involving the atrioventricular node. *Circulation* 1984; 69(6): 1195-1197.
24. Berul CI. Higher adenosine dosage required for supraventricular tachycardia in infants treated with theophylline. *Clin Pediatr Phila* 1993; 32: 167-168.
25. De Groff CG, Silka MJ. Bronchospasm after intravenous administration of adenosine in a patient with asthma. *J. Pediatr* 1994; 125: 822-823.
26. Kugler JD, Danford DA, Deal BJ, Gillette PC, Perry JC, Silka MJ, Van-Hare GF, Walsh EP. Radiofrequency catheter ablation for tachyarrhythmias in children and adolescents. The Pediatric Electrophysiology Society. *N Engl J Med* 1994; 330(21): 1481-1487.

Correspondência: José Paulo Monteiro
Serviço de Pediatria
Hospital Garcia de Orta
Pragal - 2800 ALMADA