

FLUTTER ATRIAL NO RECÉM-NASCIDO. RELATO DE TRÊS CASOS

DEIPARA MONTEIRO ABELLAN MACHADO, ANTONIO AUGUSTO BARBOSA LOPES, ANTONIO FORONDA, EDMAR ATIK, ISRAEL GOMES RIBEIRO, MUNIR EBAID

O trabalho relata três casos de flutter atrial congênito: as três crianças eram do sexo masculino, duas brancas e uma amarela, e o diagnóstico do flutter atrial congênito do tipo I realizado nos primeiros dias de vida por apresentarem sinais de insuficiência cardíaca e/ou frequência cardíaca elevada. A terapêutica anti-arrítmica adotada consistiu na associação de

digoxina e quinidina, tendo sido necessária cardioversão elétrica em um dos casos. Ressalta-se a raridade da arritmia e a necessidade do diagnóstico precoce, assim como da abordagem terapêutica adequada para obtenção de bons resultados.

Arq. Bras. Cardiol. 51/2:177-180—Agosto 1988

Rodrigues-Coronel e col¹, em 1968, classificaram o flutter atrial encontrado na infância em dois grupos. Denominaram de tipo I ou forma congênita aquela presente desde o período fetal até as primeiras semanas de vida e de tipo II ou forma paroxística aquela cujo aparecimento ocorria desde algumas semanas até meses de vida. Observaram que o tipo I tinha caráter crônico, geralmente bem tolerado e refratário ao tratamento medicamentoso ou à cardioversão elétrica mas com possibilidade de reversão espontânea ao ritmo sinusal no primeiro ano de vida. Por outro lado, o tipo II, geralmente de causa desconhecida, com tendência à descompensação cardíaca e à recorrência, apresentava melhor resposta à terapêutica medicamentosa.

Moller e col² em 1969, revisando 36 casos da literatura, observaram que o tipo I, ao contrário do exposto, apresentava na realidade boa resposta terapêutica medicamentosa (50% dos casos), enquanto o tipo II, estatisticamente menos freqüente, mostrava-se mais refratário e com pior prognóstico.

Na literatura³ há relatos de casos de flutter atrial diagnosticados na vida intra-uterina por apresentarem taquicardia persistente sem sofrimento local.

O presente trabalho tem por objetivo analisar os elementos clínicos de três lactentes portadores de flutter atrial congênito ou do tipo I, tendo em vista a importância do diagnóstico precoce e as implicações terapêuticas.

RELATO DOS CASOS

Caso 1 — Recém-nascido de termo, do sexo masculino, branco, parto cesáreo, peso ao nascer 3870 g, sem intercorrências perinatais. A mãe, com 24 anos de idade, apresentou infecção urinária no 5º mês de gestação, sendo medicada com gentamicina, cefalosporina e ácido nalidíxico e tentou suicídio no 3º mês de gestação ingerindo barbitúricos.

Ao nascer encontrava-se em bom estado geral, eupnêico e acianótico. Os exames, cardiovascular e pulmonar eram normais com exceção da frequência cardíaca de 220 bpm. O fígado era palpável a 1 cm da borda costar direita. O eletrocardiograma (ECG) registrado com duas horas de vida revelou flutter atrial 2:1, sem anormalidades em relação ao complexo QRS (fig. 1). O hemograma, a glicemia, o ionograma e a radiografia de tórax eram normais. Com 36 horas de vida foi iniciada terapêutica anti-arrítmica, utilizando-se digoxina e quinidina nas doses habituais. A reversão ao ritmo sinusal ocorreu 60 horas após o início do tratamento (fig. 2). A quinidina foi gradualmente diminuída até a suspensão no 15º dia e a digoxina foi mantida até o 6º mês de vida, ocasião do último relato a respeito de sua evolução, com quadro clínico preservado e sem reincidência do flutter (tab. I e II).

Caso 2 — Menino de seis meses, da raça amarela, nascido de gestação e parto normais, com peso de 4500 g e estatura 54 cm. Aos 10 dias de vida começou apresentar cansaço às mamadas e agitação. Com 45

Trabalho realizado no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

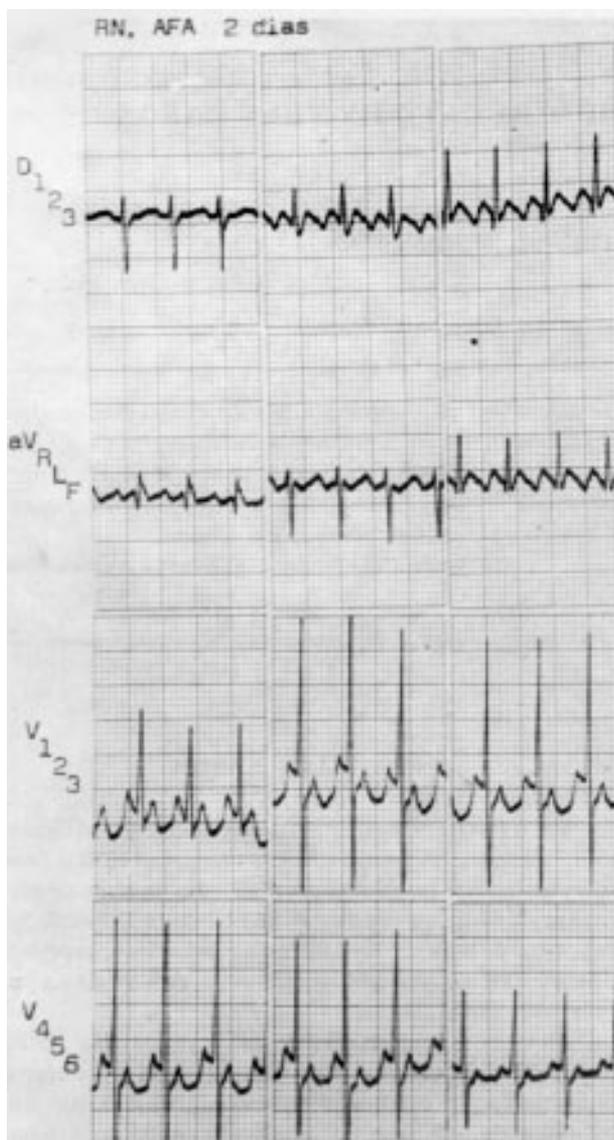


Fig 1 — Eletrocardiograma do caso 1, demonstrando flutter atrial 2:1.

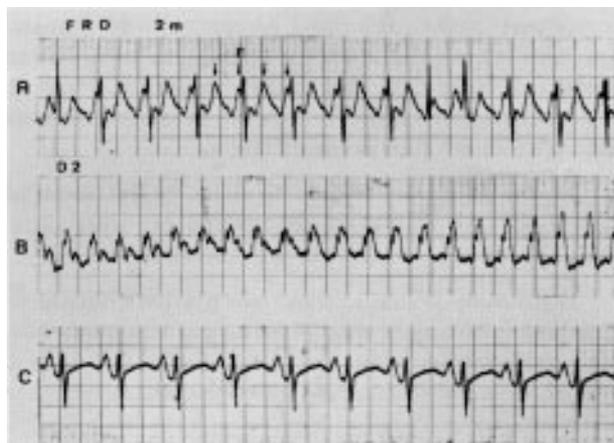


Fig. 2 — Eletrocardiograma do caso 1. Notar o ritmo sinusal após tratamento com digoxina e quinidina.

dias de vida, durante consulta pediátrica de rotina foi constatada taquicardia. Aos três meses de vida, como

permanecesse com a mesma manifestação, foi realizado ECG que evidenciou flutter atrial 2:1 com frequência ventricular de 215 bpm. Nesta ocasião foi medicado com digoxina, propranolol e decadron. Sem no entanto obter melhora do quadro clínico, foi posteriormente, encaminhado a este Serviço.

O exame físico revelou regular estado geral, peso 7200 g, pulsos normais, taquicardia e ausência de cianose. Notava-se apenas discreto sopro sistólico na área mitral. O exame dos pulmões era normal e fígado foi palpado a três cm da borda costar direita. O ECG revelava flutter atrial 2:1 e sobrecarga ventricular direita. A radiografia de tórax demonstrava discreta cardiomegalia. O tratamento anti-arrítmico consistiu, inicialmente, de amiodarona por via oral e, posteriormente, de digoxina associada à quinidina visto que não havia apresentado reversão do quadro. Durante um mês de acompanhamento, não houve melhora (tab. I e II).

Caso 3 — Menino de 50 dias de vida, branco, resultado da gestação e parto normais, peso ao nascer 4930 g e estatura 50 cm. Com 15 dias de vida, em consulta pediátrica de rotina, foi constatada taquicardia e solicitada avaliação cardiológica. Os pais, entretanto, só procuraram atendimento aos 50 dias de vida motivados pelo aparecimento de quadro gripal com sudorese abundante, piora do cansaço e interrupções mais frequentes durante as mamadas. O exame físico revelou regular estado geral, peso de 6000 g, taquipnéia e ausência de cianose. A região precordial era abaulada; o “íctus cordis” situava-se no 5º espaço intercostal esquerdo e na linha hemiclavicular; auscultava-se discreto sopro sistólico, tipo ejeção no 3º/4º espaços intercostais esquerdos, junto à borda externa esquerda. A semiologia pulmonar era normal e o fígado palpável a três cm da borda costar direita. O ECG revelava flutter atrial 2:1 com frequência ventricular de 200 bpm (fig. 3). A radiografia de tórax mostrava aumento da área cardíaca às custas de câmaras direitas (fig. 4A e B).

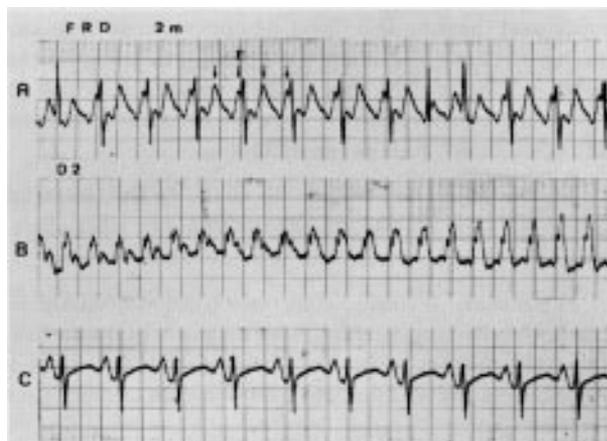


Fig. 3 — Eletrocardiograma do caso 3. Em A, registro de flutter 2:1 Em B, registro de flutter 1:1 e, em C, ritmo sinusal após cardioversão

Foi medicado com digoxina e diurético. A frequência cardíaca diminuiu para 140 bpm com melhora dos

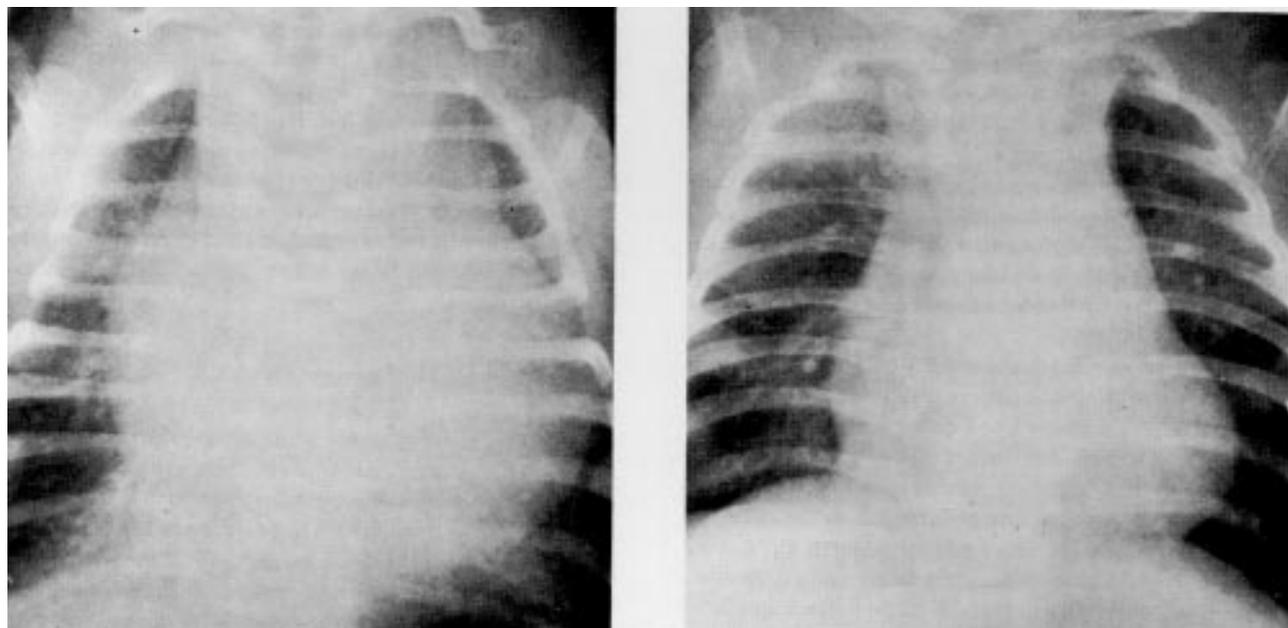


Fig. 4 — Radiografias do tórax do caso 3. Em A, cardiomegalia acentuada. Em B, melhora após cardioversão

sintomas e sinais de insuficiência cardíaca mas sem reversão ao ritmo sinusal. Dois dias após acrescentou-se quinidina na dose de 20 mg/Kg/dia por via intramuscular e dividida em quatro injeções. Transcorrido um período de mais dois dias, a criança passou a apresentar piora do quadro clínico e taquicardia ventricular.

Apesar da concentração dos eletrólitos, da digoxina e da quinidina séricas serem normais, suspeitou-se de intoxicação digitálica. A administração endovenosa de potássio resultou no desaparecimento dos períodos de taquicardia ventricular mas, duas horas depois, houve necessidade de cardioversão elétrica

TABELA I

Paciente	Sexo	Peso de Nascimento (g)	Início dos Sintomas	Primeiro Atendimento	Quadro Clínico	Eletrocardiograma	Frequência Ventricular
1	M	3870	Nascimento	Nascimento	Taquicardia	Flutter 2:1	220
2	M	4500	10 dias	6 meses	ICC (*) Dispnéia Agitação	Flutter 2:1 SVD (*)	215
3	M	4930	15 dias	50 dias	Dispnéia ICC (*)	Flutter 2:1 SAD (*) SVD (*)	200

(*) ICC—Insuficiência Cardíaca Congestiva; (*) SAD—Sobrecarga Atrial Direita; (*) SVD—Sobrecarga Ventricular Direita.

TABELA II

Paciente	Tratamento	Evolução
1	Digoxina + Quinidina	Reversão ao ritmo sinusal
2	Amiodarona Digoxina + Quinidina	Sem reversão no 1º mês de tratamento
3	Digoxina + Diurético + + Quinidina Cardioversão elétrica Digoxina + Amiodarona	Intoxicação digitálica Flutter 1:1 Ritmo sinusal

(2W/Kg) para retorno ao ritmo sinusal, por ter evoluído para flutter atrial 1:1. O ECG, após cardioversão, revelou sobrecarga atrial e ventricular direitas (fig. 3). Recebeu ainda, por mais 10 dias, digoxina e amiodarona nas doses habituais, mantendo-se sem incidência do flutter até 18 meses, de seguimento, data do último exame (tab. I e II).

COMENTÁRIOS

Nos três casos relatados, em concordância com os achados da literatura, as crianças apresentavam

peso elevado ao nascer, acima de 3600 g, provavelmente em decorrência da insuficiência cardíaca secundária à arritmia já presente durante a vida intra uterina⁹. A constatação de frequência cardíaca fetal elevada, não relacionada com sofrimento, pode representar sinal de tal arritmia.

Embora duas das crianças (casos 2 e 3) tenham chegado ao serviço de atendimento com seis meses e 50 dias de vida, a presença de sintomas de insuficiência cardíaca desde os 10 e 15 dias de vida, permitiu supor que, a partir dessas idades, já houvesse alteração cardiovascular.

O flutter, nos três casos era 2:1 e a frequência ventricular acima de 200 bpm, o que explica o quadro de insuficiência cardíaca nos casos 2 e 3 pelo período mais prolongado da arritmia.

A presença de alterações estruturais ou funcionais no sistema de condução (reentrada, automatismo anormal etc) pode ser fator desencadeante do flutter congênito, mas a grande maioria tem cauda obscura⁶. O flutter paroxístico, ou tipo II, pode estar associado com mal formações, intervenções cirúrgicas sobre o coração, cateterismo ou infecções por vírus, responsáveis por evolução menos favorável¹².

A associação com fibrilação atrial, que não foi constatada nos casos relatados, pode comprometer muito o prognóstico da arritmia⁷.

O tratamento inicial de escolha para o flutter atrial continua sendo a digoxina, desde que o quadro clínico do paciente não esteja muito comprometido^{8,9}. Mesmo não havendo reversão ao ritmo sinusal, apenas a diminuição da frequência ventricular propicia melhora do quadro clínico como foi observado em um dos pacientes (caso 3). A reversão ao ritmo sinusal pela digoxina tem sido relatada em período variável de dois dias e meio a dois anos e meio e sua manutenção é preconizada por um período mínimo de um ano^{2,9}.

A quinidina, por via oral, tem sido ultimamente utilizada em associação com a digoxina com melhor resultado².

Um paciente (caso 1) apresentou reversão do ritmo sinusal após 60 horas do início desta associação. Outro paciente (caso 2), durante o período de observação de cerca de um mês, não apresentou reversão ao ritmo sinusal. O terceiro paciente, dentro da mesma orientação terapêutica, revelou sinais de intoxicação digitálica provavelmente decorrente da potencialização do efeito

digitálico pela quinidina intramuscular¹⁰ e, diante do comprometimento do seu estado geral pela instalação de flutter 1:1 indicou-se a cardioversão elétrica. Assim, a evolução clínica desfavorável (flutter 1:1, fibrilação atrial ou falência cardíaca) é fator para indicação de cardioversão elétrica de imediato, devido ao prognóstico reservado nestas condições^{1,3,5,9}.

O flutter atrial congênito, apesar de ser arritmia pouco frequente, exige pronto diagnóstico e adequado tratamento evitando-se, assim, piora clínica pela falência cardíaca.

SUMMARY

Three cases of congenital atrial flutter (type I) have been followed. All of them were male, two white children and one yellow child. Due to heart failure, diagnosis of flutter was already made in the first days of life. Antiarrhythmic therapy was obtained by the association of digoxin and quinidine. Besides this, in one case electrical cardioversion was necessary. The purpose of this paper was to report this unusual cardiac arrhythmia and emphasize the necessity of early diagnosis and the correct therapy in order to obtain the best results.

REFERÊNCIAS

1. Rodrigues-Coronel A, Sueblingvon V, Hastreiter HR—Clinical forms of atrial flutter in infancy. *J Pediatr*, 73: 69, 1968.
2. Moller JM, Davachi F, Anderson RC — Atrial flutter in infancy. *J Pediatr*, 75: 643, 1969.
3. Anderson KJ, Simmons SC, Hallidis-Smith KA—Fetal cardiac arrhythmia: antepartum diagnosis of a case of congenital atrial flutter. *Arch Dis Child*, 56: 472, 1981.
4. Foronda A, Atik E, Corradini HB, Ebaid M — Flutter atrial congênito. Relato de um caso com retorno imediato ao ritmo normal após tratamento medicamentoso. *Arq Bras Cardiol*, 29: 65, 1976.
5. Shih JY, Gillette PC, Garson A — The prognosis of atrial flutter in children. *Pediatr Res*, 14: 450, 1980.
6. Friedlander RD, Levine SA—Auricular fibrillation and flutter without evidence of organic heart disease. *N Engl J Med*, 211: 624, 1934.
7. Guntheroth WG—Arrhythmias in children. *Circulation*, 64: 647, 1981.
8. Gelband H, Rosen MR—Pharmacologic basis for the treatment of cardiac arrhythmias *Pediatrics*, 55: 59, 1975.
9. Rowland TW, Mathew R, Chameides L—Idiopathic atrial flutter in infancy: A review of eight cases *Pediatrics*, 61: 52, 1978.
10. Bigger Jr JT — The quinidine-digoxin interaction. *N Engl J Med*, 301: 779, 1979.