

Avaliação Cardiovascular do Neonato

Examination of the Cardiovascular System of the Neonate

VALESKA TAVARES DA SILVA
JAQUELINE ALESSNDER DA SILVA

Divisão de Cardiologia Pediátrica
Instituto Nacional de Cardiologia de Laranjeiras – MS RJ

RESUMO

O exame clínico cardiovascular do neonato e aspectos fundamentais da fisiologia cardiovascular neo-natal são revisados, enfatizando a importância da aplicação da ecocardiografia como método básico para o diagnóstico cardiovascular neonatal.

PALAVRAS-CHAVE

Cardiopatía congênita
Cardiologia neonatal
Cardiopatía congênita cianótica
Prostaglandina E1

SUMMARY

The clinical cardiovascular exam of the newborn and fundamental aspects of the pre-natal cardiovascular physiology are analysed emphasizing the importance of the use of echocardiography as a basic method for neonatal cardiovascular diagnosis.

KEY-WORDS

Congenital heart disease
Neonatal cardiology
Cyanotic congenital heart disease
Prostaglandin E1

As cardiopatías congênitas ocorrem em aproximadamente 8:1000 nascidos vivos (5,17) e seu diagnóstico precoce se impõe pela necessidade de uma conduta imediata, seja intervencionista ou não.

As cardiopatías congênitas representam causa importante de morbimortalidade no período neonatal, sendo a síndrome do coração esquerdo hipoplásico, anomalias do arco aórtico, estenose aórtica grave, transposição dos grandes vasos da base, síndrome do coração direito hipoplásico, tetralogia de Fallot e outras patologias com atresia pulmonar as que necessitam de conduta imediata pela dependência do

canal arterial pérvio para sobrevida do recém-nascido (4, 6, 16, 20, 21, 38, 39, 44).

No feto, a circulação ocorre de forma mais complexa do que a circulação do adulto e sua compreensão é importante para a análise das cardiopatias congênitas. Intraútero, o oxigênio é extraído da placenta e retorna ao átrio direito através da veia umbilical e do ducto venoso.

O sangue proveniente da parte superior do corpo é desoxigenado e atinge o átrio direito através da veia cava superior. O sangue oxigenado (da veia umbilical) será direcionado, através da fossa oval, para o átrio esquerdo, ventrículo esquerdo e aorta, enquanto a maior parte do sangue proveniente da veia cava superior será direcionado ao ventrículo direito e à artéria pulmonar.

A maior parte do sangue ejetado pelo ventrículo direito não atingirá os pulmões, sendo desviado ao nível do ductus arteriosus para a aorta descendente torácica, atingindo a circulação sistêmica e retornando à placenta para ser novamente oxigenado (8). As pressões no interior dos ventrículos são praticamente as mesmas, pois ambos bombeiam sangue contra a resistência da aorta, que está conectada a placenta.

Após o nascimento, com o início das incursões respiratórias, ocorre a queda da resistência arterial pulmonar e os pulmões passam a ser os responsáveis pelas trocas gasosas (10, 14, 15, 22, 36). Em torno das primeiras 10 horas de vida, haverá o fechamento fisiológico do ductus arteriosus (22, 34, 36). Através da fossa oval ainda pérvia, pode ser observado shunt da direita para a esquerda, enquanto a pressão na artéria pulmonar permanecer elevada.

O relato das condições de nascimento do recém-nascido (RN), a presença de asfixia, a prematuridade ou infecção congênita podem justificar achados do exame físico e direcionar o diagnóstico de determinadas cardiopatias (13).

Dentre as infecções perinatais, a rubéola congênita é responsável por elevada incidência de cardiopatia congênita (canal arterial pérvio, estenose pulmonar valvar, estenose de ramos periféricos da artéria pulmonar) (2, 24, 43).

A presença de outras infecções congênitas (toxoplasmose, herpes, vírus HIV, sífilis, CMV, rubéola) pode ser responsável por quadros de grave disfunção ventricular decorrente de miocardite, com variáveis graus de repercussão hemodinâmica.

A persistência do canal arterial está associada à prematuridade, principalmente nos menores que 1.250g (6, 7, 8, 9, 10, 34). O quadro clínico varia desde sopro cardíaco infraclavicular à esquerda e pulsos periféricos de amplitude aumentada até quadros mais dramáticos, com indicação cirúrgica de emergência, em RN gravemente enfermos, com insuficiência cardíaca de difícil tratamento.

A asfixia perinatal é causa de sofrimento miocárdico, com lesões compatíveis com isquemia, acompanhada de graus variáveis de disfunção ventricular e hipertensão arterial pulmonar (13).

A evolução do quadro clínico do RN é um dado importante no diagnóstico inicial das cardiopatias. Os shunts esquerda-direita, de moderados a amplos, provocam pressão elevada nas arteríolas pulmonares, tronco da artéria pulmonar (TAP) e ventrículo direito (VD), sendo um fator de atraso no amadurecimento das arteríolas pulmonares, com queda lenta da resistência vascular pulmonar (14, 36, 37).

Com a queda da pressão arterial pulmonar, o shunt E→D aumenta progressivamente e o sopro e a taquipnéia tornam-se evidentes (36, 37). Sinais e sintomas de congestão pulmonar, hipertensão venocapilar pulmonar, insuficiência cardíaca irão se manifestar.

Admite-se que o shunt máximo irá ocorrer em torno do primeiro mês de vida, ocorrendo insuficiência cardíaca congestiva, geralmente após este período. Com o fechamento do canal arterial, cardiopatias ducto dependentes manifestam-se clinicamente, geralmente em torno da segunda semana de vida.

TABELA 1

PRINCIPAIS	CARDIOPATIAS	DUCTO
DEPENDENTES		

1. TGVB
2. Atresias pulmonares (com septo íntegro e comunicação interventricular)
3. Atresia tricúspide com estenose pulmonar severa
4. Coarctação da aorta do recém nascido
5. Interrupção do arco aórtico
6. Tetralogia de Fallot (hipóxia grave no período neonatal)
7. Estenose aórtica grave

Diante das cardiopatias cianóticas, a história clínica será pobre, com gestação geralmente sem intercorrências, parto sem complicações e evolução clínica sem desconforto respiratório que justifique a cianose.

A asfixia perinatal e aspiração de mecônio serão causas de cianose na presença da HAP (14, 15), assim como a presença de doenças maternas como Lúpus Eritematoso Sistêmico induzindo ao BAV congênito no RN e miocardiopatia hipertrófica do RN pelo Diabetes Mellitus materno (31). História de infecção viral durante a gestação pode sugerir miocardite no RN (2, 43). O maior fator de erro diagnóstico é a presença de sepses neonatal, que pode simular ou mascarar cardiopatias.

O exame físico deve ser minucioso e direcionado ao diagnóstico da cardiopatia e ao diagnóstico diferencial com as primeiras doenças do período neonatal, como sepses, infecções congênitas e erros inatos do metabolismo.

A atividade do RN merece especial atenção. A letargia e a hiporreatividade aos estímulos podem ser sinal de baixo débito ou hipóxia. A irritabilidade, com choro persistente, sudorese e palidez também são achados indicativos de insuficiência cardíaca. A má perfusão periférica, pele moteada, extremidades frias e pálidas acompanham o baixo débito.

A dificuldade respiratória é um dado de avaliação cardiovascular. Na ausência de cianose, deve-se pensar em cardiopatia sempre que a história e a evolução não forem clássicas de pneumopatia ou hipertensão pulmonar (22).

Nos grandes shunts E → D, a taquipnéia surge progressivamente conforme cai a pressão no TAP nas arteríolas pulmonares, com conseqüente aumento do fluxo pulmonar. A taquipnéia geralmente antecede o esforço respiratório e o batimento de asa do nariz. O aumento do fluxo pulmonar leva ao acúmulo de líquido no interstício, aumento do trabalho respiratório, redução da complacência pulmonar, dificuldade de sucção, déficit ponderal.

O aumento do trabalho respiratório também é observado nos pacientes com obstrução ao trato de saída do ventrículo esquerdo, que evoluem com congestão pulmonar e baixo débito. O quadro pode apresentar-se de forma gradual ou abrupta, dependendo do grau da obstrução e da dependência do canal arterial para manutenção do débito sistêmico.

A cianose é o dado do exame físico que mais sugere cardiopatia congênita. A maioria dos RN cianóticos apresentará causa cardiovascular ou respiratória. As causas hematológicas ou metabólicas devem ser avaliadas caso as anteriores tenham sido afastadas.

TABELA 2

CAUSAS DE TAQUIPNEIA NO RN

Respiratórias

Hipertensão arterial pulmonar, pneumonia, doença de membrana hialina, atelectasia, enfisema lobar congênito, cisto broncogênico, hérnia diafragmática, hipoplasia pulmonar, laringomalácia, anel vascular.

Cardiovasculares

Shunt E → D: Persistência do ducto arterioso, comunicação interventricular ampla, defeito do septo átrio ventricular, fístula arteriovenosa pulmonar, janela aorto pulmonar.

Shunt bidirecional: Drenagem anômala total de veias pulmonares, atresia tricúspide com comunicação interventricular sem estenose pulmonar, dupla via de saída do ventrículo direito sem estenose pulmonar, ventrículo único sem estenose pulmonar, transposição dos grandes vasos com comunicação interventricular, tronco arterioso comum.

TABELA 3A

CAUSAS PULMONARES DE CIANOSE

Síndrome de angústia respiratória do recém-nascido
Hérnia diafragmática
Pneumonia
Aspiração do mecônio
Hipoplasia pulmonar
Hemotórax
Pneumotórax
Quilotórax
Derrame pleural
Cisto broncogênico
Enfisema lobar congênito
Obstrução das vias respiratórias
Atelectasia
Edema pulmonar

TABELA 3B

CAUSAS CARDIOVASCULARES DE CIANOSE

a. Com Hipofluxo Pulmonar no RN

1. Estenose pulmonar grave
2. Atresia pulmonar (com ou sem CIV)
3. Tetralogia de Fallot
4. Atresia tricúspide
5. Transposição dos grandes vasos da base com estenose pulmonar
6. Anomalia de Ebstein

b. Com Hiperfluxo Pulmonar no RN

1. Síndrome do coração esquerdo hipoplásico
2. Drenagem anômala total
3. Transposição dos grandes vasos da base (com ou sem CIV)
4. Ventrículo único
5. Atresia tricúspide com TGVB
6. Tronco arterioso comum

A cianose caracteriza-se por cor azul-acinzentada da pele e mucosas pela presença de hemoglobina desoxigenada na concentração de, pelo menos, 5 g/dl. A presença de cianose central sem sinais de insuficiência respiratória sugere cardiopatia congênita cianótica. Geralmente há leve taquipnéia, com pouca ou nenhuma dificuldade respiratória, pela estimulação dos quimiorreceptores pela hipóxia. A dificuldade respiratória torna-se presente quando houver acidose (1, 16, 18, 23, 25).

Os RN com cardiopatia congênita cianótica irão apresentar manifestações, em sua maior parte, nas primeiras semanas de vida. Com a transição da circulação fetal para a circulação extrauterina e o fechamento do canal arterial, há a redução do fluxo sangüíneo para o leito vascular pulmonar, o seu fechamento provocará piora drástica do quadro clínico e a intervenção torna-se necessária imediatamente (36, 14, 15).

Inicialmente a cianose pode ser evidenciada somente durante o choro ou na sucção, progredindo conforme a circulação fetal se adaptar e o canal arterial se fechar. Há dois grupos de cardiopatia que irão cursar com cianose e, em ambos, há **redução do fluxo pulmonar efetivo**. (Vide tabela 3)

- 1) Patologias com hipofluxo pulmonar
- 2) Patologia com fluxo pulmonar preservado

Quando a saturação do oxigênio sangüíneo do RN cair a níveis de 85-88%, a cianose torna-se visível. **A alta concentração de hemoglobina do RN facilita a observação da cianose.**

A avaliação física deve ser cuidadosa, com palpação dos pulsos em busca de patologias do arco aórtico associadas, palpação do precórdio, onde, na maioria das vezes, haverá impulsão do VD pela sobrecarga pressórica, seja por obstrução ao trato de saída do VD, ou por tentar vencer a resistência sistêmica, como ocorre na transposição dos grandes vasos de base (11).

A segunda bulha única está geralmente presente na cardiopatia cianótica. **Sopro cardíaco pode estar presente, mas sua ausência não afasta o diagnóstico de cardiopatia** (11, 32).

A radiografia do tórax irá auxiliar na diferenciação da cianose por pneumopatia. Alterações no parênquima pulmonar devem ser avaliadas, bem como a área cardíaca, a forma da silhueta cardíaca, o padrão da trama vascular pulmonar, a posição do arco aórtico, o situs cardíaco e abdominal.

O teste de hiperóxia também auxilia no diagnóstico. A

inspiração de O₂ a 100% elevará a saturação de O₂, caso a cianose seja em consequência de pneumopatia. Nesses casos, a PO₂ irá aumentar em 20-30mmHg ou a saturação de O₂ em 10% do valor inicial. Os RN com cardiopatia cianótica apresentarão elevação da PO₂ e da SAT O₂ em valores inferiores a estes.

O ecocardiograma bidimensional será fundamental na avaliação diagnóstica. Comprovada a existência de cardiopatia cianótica, o paciente precisará ser prontamente estabilizado do ponto de vista hemodinâmico, metabólico e respiratório. Se a patologia for canal dependente, a infusão de prostaglandina E 1 (PGE 1), na dose de 0,05 a 0,1 mg/Kg/min, deverá ser iniciada. A via aérea pérvia deverá ser assegurada, pois a apnéia é um efeito colateral comum (8, 9, 10).

Na TGVB, havendo mistura sangüínea adequada, sem acidose metabólica, poderá ser realizada cirurgia corretiva em curto espaço de tempo, porém, caso o RN esteja gravemente hipoxêmico e acidótico, a atrioseptostomia por balão torna-se necessária (4, 7).

A presença de síndromes genéticas deve ser observada, pela freqüente associação com má formações associadas (29,41).

TABELA 4

PRINCIPAIS SÍNDROMES ASSOCIADAS A CARDIOPATIAS CONGÊNITAS

Síndrome de Down	CIV e DSAV
Trissomia do 13	CIV, DA pérvio
Trissomia do 18	CIV, displasia polivalvular
Síndrome de Turner	Coarctação de Ao, Válvula Ao bicúspide
Síndrome Noonan	Estenose pulmonar, cardiomiopatia
Síndrome de Marfan	Prolapso de válvula mitral e dilatação da raiz da Ao
Síndrome de Williams	Eao supraavalar, estenose pulmonar distal
Síndrome Holt-Oran	CIA, CIV
Síndrome DiGeorge	Tronco arterioso comum, interrupção de arco aórtico
Síndrome alcoólica-fetal	CIV, CIA, Tetralogia de Fallot
Alagille	Estenose pulmonar periférica
CHARGE	CIV, DSAV, CIA
Ellis-van Creveld	Átrio único
Fanconi	PCA, CIV
Cimitarra	Hipoplasia do pulmão direito, DAPVPD

A cuidadosa palpação dos pulsos arteriais periféricos e a comparação da amplitude e tensão dos pulsos

nos membros inferiores e superiores são dados de importância diagnóstica nas cardiopatias obstrutivas (30). O diagnóstico de coarctação da aorta deve sempre ser suscitado em RN que evoluam com hipertensão arterial sistêmica e com redução dos pulsos em membros inferiores, após o fechamento do canal arterial. Os pulsos no membro superior esquerdo também poderão estar diminuídos pelo envolvimento freqüente da artéria subclávia esquerda, na zona de coarctação. Quando a obstrução for severa, pode se instalar disfunção ventricular esquerda grave, baixo débito e congestão pulmonar (30, 33, 35, 40).

A estenose aórtica crítica e miocardiopatia hipertrófica com obstrução ao trato de saída do ventrículo esquerdo são causas de pulsos difusamente finos, bem como os estados de baixo débito (3, 21, 44).

A mensuração da pressão arterial acompanha este diagnóstico. Deve ser medida a pressão nos membros superior direito e esquerdo e no membro inferior com a intenção de avaliar gradiente pressórico. Os pulsos amplos com pressão de pulso aumentada, muitas vezes classificados como pulso célere, são característicos da persistência do canal arterial.

Pulsos finos, difusamente diminuídos de amplitude, são sugestivos de patologia obstrutiva do trato de saída do ventrículo esquerdo (VE), como estenose aórtica ou déficit contrátil do VE.

Os pulsos dos quatro membros devem ser avaliados diariamente durante o exame físico do RN. A redução da amplitude dos pulsos nos membros inferiores, evolutivamente, podendo vir acompanhada de sopro cardíaco e taquipnéia, com diferentes graus de aumento do trabalho respiratório, é indicativa de patologia ducto dependente, em que a aorta descendente depende do fluxo do canal arterial para ser nutrida de forma anterógrada (hipoplasia de cavidades esquerdas, coarctação da aorta, interrupção do arco aórtico).

A hepatomegalia estará presente nos quadros de congestão venosa sistêmica, sendo necessário o diagnóstico diferencial com inúmeras causas não cardiovasculares de hepatomegalia.

A ausculta cardíaca em cardiopatia congênita é valiosa, porém raramente é diagnóstica. A primeira bulha geralmente é normal. A segunda bulha, com desdobramento amplo e fixo, pode estar presente em patologias com aumento do volume do ventrículo direito ou na presença de retardo da condução ventricular direita.

O desdobramento fisiológico durante a inspiração pode ser difícil de ser avaliado pela elevada freqüência respiratória

dos recém-nascidos. A segunda bulha será única em condições como atresia pulmonar ou estenose pulmonar crítica. Na estenose da válvula pulmonar, poderá estar presente um clique de ejeção, mais audível na expiração.

Caso haja cianose acompanhada de segunda bulha amplamente desdobrada e fixa, devemos suspeitar de Doença de Ebstein. A presença de terceira bulha na infância é um achado fisiológico.

Um sopro audível nas primeiras 12 horas de vida tem a chance de 1:12 de haver cardiopatia congênita. A maioria é causada por PCA e irá desaparecer ainda durante a internação hospitalar do RN (8, 11).

Outro sopro freqüentemente audível nos berçários é causado por estenose periférica dos ramos da artéria pulmonar. Caracteriza-se por ser de intensidade baixa, sistólico, curto, ejetivo, melhor audível no bordo esternal esquerdo alto com irradiação para axila e dorso. Geralmente desaparece em torno do sexto mês de vida. Estes sopros são, geralmente, proto ou mesossistólicos (11). A presença de sopro cardíaco pode indicar cardiopatia ou ser decorrente de estados hipercinéticos. Sopros que surgem tardiamente são sugestivos de grandes shunts esquerda → direita, pela demora em reduzir a pressão no leito arterial pulmonar (26, 32, 42). **A ausência de sopro cardíaco não afasta a presença de cardiopatia.**

A presença de bulhas hipofonéticas sugere derrame pericárdio volumoso, que deve ser confirmado através de baixa voltagem no ECG, aumento de área cardíaca na radiografia de tórax e pela visualização deste ao ecocardiograma.

O ritmo e a freqüência cardíacos devem ser avaliados na procura de arritmias neonatais e na avaliação do estado hemodinâmico.

AVALIAÇÃO DO RECÉM-NASCIDO COM CHOQUÊ CARDIOGÊNICO

Afastadas as causas infecciosas (sepses, miocardite, derrame pericárdio), as cardiopatias congênitas e arritmias no período neonatal são as principais causas de insuficiência cardíaca e de choque cardiogênico.

A insuficiência cardíaca congestiva surge de forma mais gradual e manifesta-se inicialmente com taquicardia e distúrbio respiratório, dificuldade às mamadas, evoluindo para sudorese, má perfusão, pulsos finos, hepatomegalia e extremidades frias. São causas de insuficiência cardíaca o aumento do fluxo sanguíneo pulmonar em consequência de shunt esquerda → direita, insuficiência ventricular esquerda por lesões obstrutivas do trato de saída do ventrículo

esquerdo, miocardite, cardiomiopatias ou origem anômala coronariana (5, 13, 14, 15, 22, 27, 43, 44).

O choque cardiogênico em decorrência de cardiopatia congênita geralmente ocorre nas primeiras duas semanas de vida (3, 38, 39, 44).

O RN pode ter permanecido assintomático até o fechamento do canal arterial, com conseqüente redução do fluxo sangüíneo a partir da aorta descendente torácica, queda do débito sistêmico, hipotensão, pulsos finos e má perfusão (quando já houver falência ventricular), desconforto respiratório, dificuldade de sucção e letargia (36).

A síndrome do coração esquerdo hipoplásico, estenose aórtica crítica, coarctação de aorta grave e interrupção do arco aórtico são exemplos de cardiopatias canal-dependente, que se manifestam com choque cardiogênico ou insuficiência cardíaca após seu fechamento (3, 44).

TABELA 5

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

a) No feto

Taquiarritmia
Eritroblastose fetal
Malformação arteriovenosa
Fechamento precoce do canal arterial

b) No RN

Sepses
Miocardite
Taquiarritmias
Malformação arteriovenosa
Drenagem anômala total de veias pulmonares (obstrutiva)
Interrupção do arco aórtico
Coarctação de aorta
Estenose aórtica grave
Hipoplasia de cavidades esquerdas
Ducto arterio amplo
CIV amplo, ventrículo único

O diagnóstico e início da terapia devem ser imediatos, pois a deterioração do paciente é rápida (9).

A correção da acidose metabólica e da estabilidade hemodinâmica através do uso de agentes inotrópicos e a manutenção da hemoglobina em níveis próprios para idade são fundamentais.

Diagnosticada a presença de lesões obstrutivas, o início da infusão de prostaglandina E1 deve ser imediato, com o propósito de tornar o ducto arterioso pérvio e de restabelecer a perfusão da parte distal do corpo através do fluxo proveniente da artéria pulmonar.

GASOMETRIA ARTERIAL

A análise do estado ácido-básico e dos gases sangüíneos do paciente auxilia no diagnóstico e no diagnóstico diferencial das cardiopatias congênitas, principalmente nas cianóticas. A presença de resposta ao teste da hiperóxia com elevação da PO₂ em 20-30 mmHg e/ou 10% da saturação arterial de oxigênio será excluída na cardiopatia cianótica grave.

A hipercapnia sugere patologia pulmonar ou grave congestão pulmonar (em conseqüência de lesões obstrutivas à drenagem venosa pulmonar, estenose mitral congênita grave, atresia mitral com fossa oval restritiva, síndrome do coração esquerdo hipoplásico). Nestes casos haverá hipóxia, que responderá ao fornecimento de elevadas concentrações de oxigênio. A hipoxemia sem hipercapnia significativa sugere cardiopatia congênita cianótica.

As medidas transcutâneas de PO₂ ou oximetria de pulso são imprecisas quanto à saturação de oxigênio, quando esta for muito baixa ou em estado de hipoperfusão. Poderão ser úteis no acompanhamento do uso de PGE1 (28).

A acidose metabólica poderá estar presente em estados de má perfusão e hipóxia graves, com conseqüente metabolismo anaeróbio tecidual (16).

RADIOGRAFIA DE TÓRAX

A análise da radiografia de tórax fornece dados como o padrão da trama vascular pulmonar, posição do arco aórtico, tamanho da área cardíaca, forma da silhueta cardíaca, contorno do tronco da artéria pulmonar e posição do coração no tórax.

Para determinar o tamanho da área cardíaca, devemos considerar a razão entre o maior comprimento da silhueta cardíaca e do hemitórax. A razão deve ser menor que 0,6. A radiografia deve estar centrada e bem inspirada, com o diafragma abaixo do nono espaço intercostal, sob o risco de ser feito um diagnóstico de cardiomegalia em pacientes normais. Devemos também diferenciar a imagem tímica da silhueta cardíaca, nem sempre de fácil realização.

A trama vascular pulmonar pode estar aumentada (figura 1), diminuída ou normal, de acordo com o fluxo pulmonar. Na presença de hipertensão arterial pulmonar grave, a trama vascular pulmonar estará diminuída na periferia pulmonar e o tronco da artéria pulmonar abaulado.

Em cardiopatias congênitas cianóticas por hipoplasia pulmonar ou atresia pulmonar, o tronco da artéria pulmonar está escavado (figura 2). A forma da silhueta

cardíaca pode sugerir algumas cardiopatias congênitas, como a transposição dos grandes vasos da base (“ovo deitado”, com mediastino estreito e aumento do ventrículo direito) e tetralogia de Fallot (tamanco holandês) (28).

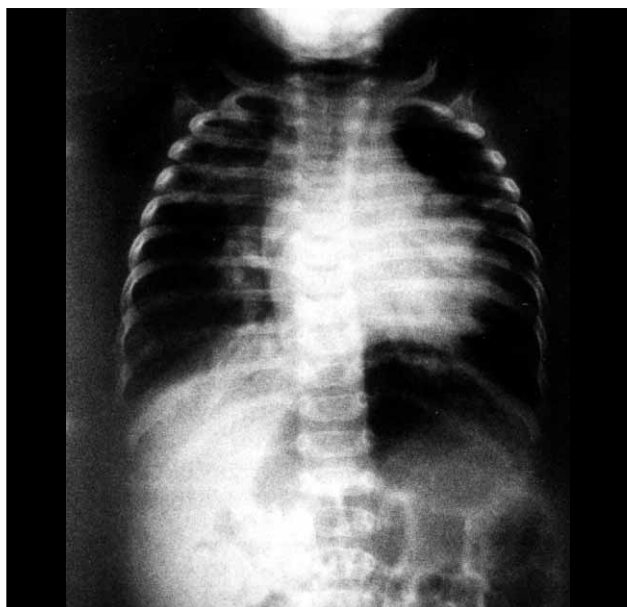


FIGURA 1

Radiografia de tórax em PA. Aumento da trama vascular pulmonar (TVP), aumento da área cardíaca (AC), retificação do tronco da artéria pulmonar (TAP) em paciente com ampla CIV.

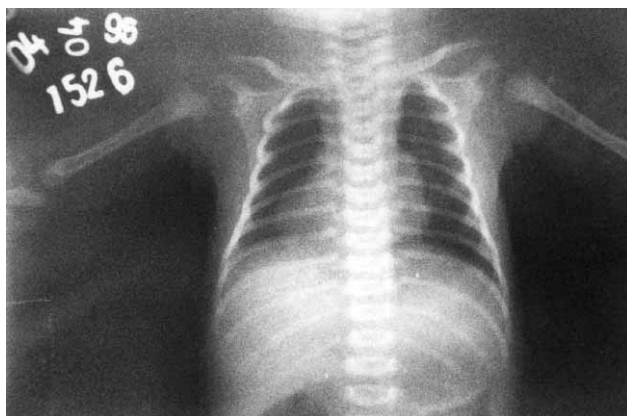


FIGURA 2

Radiografia de tórax em PA.

Redução da TVP, elevação da ponta do coração em consequência de aumento do ventrículo direito, em paciente com dextrocardia e atresia pulmonar com CIV.

ELETROCARDIOGRAMA

As sutilezas na interpretação e anormalidades específicas de cada patologia podem não ser reconhecidas, porém as variações principais em relação ao normal devem ser identificadas. A análise do ritmo cardíaco a procura de arritmias neonatais, da frequência cardíaca (em geral normal, quando está entre 110-160

bpm), da medida do intervalo PR, da duração e eixo do complexo QRS, de distúrbios de condução, bem como de hipertrofia de cavidades e lesões compatíveis com isquemia (origem anômala coronariana, asfixia neonatal) deve ser sempre realizada. A baixa voltagem será sugestiva de derrame pericárdico volumoso.

Recém-nascidos normais apresentam predomínio do ventrículo direito sobre o ventrículo esquerdo, que tende a desaparecer em torno do primeiro ano de vida pela queda da pressão arterial pulmonar e, conseqüentemente, do ventrículo direito. Em raros casos, como nas arritmias, o eletrocardiograma será diagnóstico. Será, porém, de grande utilidade na confirmação de suspeita clínica de cardiopatia.

ECOCARDIOGRAFIA

A ecocardiografia, além de confirmar as hipóteses diagnósticas sugeridas pelo exame físico, pela radiografia de tórax, pelo ECG e por exames laboratoriais, vem também permitindo a realização imediata de condutas diante de RN com cardiopatia, auxiliando nos procedimentos de urgência, em indicações cirúrgicas e no estudo hemodinâmico, alterando de maneira benéfica o prognóstico de diversas cardiopatias.

São indicações rotineiras na avaliação ecocardiográfica de RN prematuros, história de asfixia perinatal, insuficiência cardíaca, distúrbio respiratório, alteração no exame dos pulsos, sopro cardíaco, cardiomegalia, má formação congênita e síndromes genéticas.

A observação da ponta do coração, da drenagem venosa sistêmica e pulmonar, da posição dos apêndices atriais, da relação veia cava inferior X aorta X coluna vertebral, é capaz de determinar o situs viscerotrial, importante na suspeita de cardiopatia congênita. As veias cavas devem desembocar no átrio direito, podendo estar dilatadas na presença de insuficiência tricúspide grave, hipertensão arterial pulmonar, atresia tricúspide, drenagem anômala de veias pulmonares, CIA amplo ou defeito do septo atrioventricular.

Os septos interatrial e interventricular devem ser avaliados na procura de comunicações patológicas (lembrar que fossa oval pérvia é normal no período neonatal).

As válvulas atrioventriculares e ventriculoarteriais devem ser avaliadas quanto à presença de estenose ou de lesões regurgitantes, bem como a relação atrioventricular e ventriculoarterial, tendo em vista que as válvulas atrioventriculares correlacionam-se com os ventrículos e as válvulas ventriculoarteriais, com as respectivas artérias.

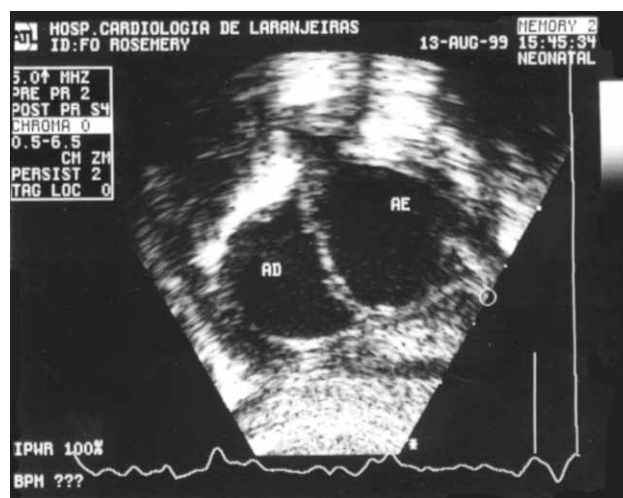
O arco aórtico, a aorta descendente torácica e a aorta abdominal devem ser avaliados através da dopplerfluxometria na procura de coarctação ou hipoplasia. O tronco da artéria pulmonar deve ser avaliado quanto à presença de lesões estenóticas ou de dilatação, sua confluência com os ramos arteriais pulmonares, presença de sinais ao Doppler de hipertensão arterial pulmonar, canal arterial pérvio e estenose relativa de ramos pulmonares.

A pressão arterial pulmonar e no interior do ventrículo direito pode ser estimada através da dopplerfluxometria. O grau de dilatação das cavidades, hipoplasia, hipertrofia de paredes e função ventricular também devem ser analisadas.

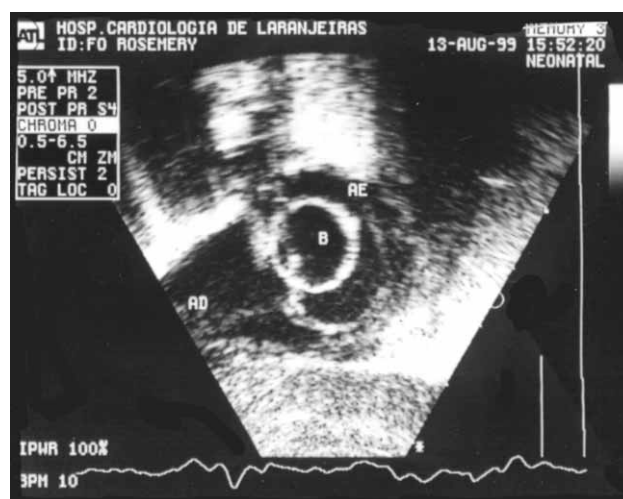
A associação dos métodos diagnósticos complementares ao exame físico minucioso do recém-nascido é capaz de realizar o diagnóstico exato da maioria das cardiopatias congênitas. O estudo hemodinâmico, **como método diagnóstico**, no período neonatal, raramente é necessário após o desenvolvimento da ecocardiografia. O diagnóstico precoce e as medidas de suporte e intervenção serão decisivos no prognóstico do RN cardiopata. De uma avaliação precoce e correta depende a conduta adequada.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Anderson R, Allworks, Ho S et al. Surgical anatomy of Tetralogia of Fallot. J Thorac Cardiovasc Surg 81: 887. 1981.
- 2 Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD et al. Myocarditis: a histopathologic definition and classification. Am J Cardiovasc Pathol 1: 3. 1987.
- 3 Barber G. Hypoplastic left heart syndrome. In: Garson A Jr, Bricker JT, Mc Namara DG (eds). The science and practice of pediatric cardiology Y, vol 2. Philadelphia, Lea and Febiger, pp 1316. 1990.
- 4 Baylen BG, Grzeszczak MB, Gleason ME et al. Role of balloon atrial septostomy before early arterial switch repair of transposition of great arteries. J Am Coll Cardiol 19: 1025. 1992.
- 5 Campbell M. Incidence of cardiac malformation at birth and later, and neonatal mortality. Br Heart J 35: 189. 1973.
- 6 Cassidy G, Crouse DT, Kirklin JW et al. A randomized, controlled trial of very early prophylactic ligation of the ductus arteriosus in babies who weigh 1000 grams or less at birth. N Engl J Med 320: 1511. 1989.
- 7 Castaneda AR, Trusler GA, Paul MH et al. The early results of treatment of simple transposition in the current era. J Thorac Cardiovasc Surg 95: 14. 1988.
- 8 Clyman RI. Ductus arteriosus: current theories of prenatal and postnatal regulation. Semin Perinatol 11: 67-71. 1987.



3 - A



3 - B



3 - C

FIGURA 3

Atriosseptostomia por balão sob visão ecocardiográfica, demonstrando :

- A – O septo inter atrial íntegro em corte sub costal
 B – Cateter balão inflado e posicionado em átrio esquerdo
 C – O defeito inter atrial criado após a septostomia

- 9 Clyman RI, Heymann MA. Pharmacology of the ductus arteriosus. *Pediatr Clin North Am* 28: 77-93. 1981.
- 10 Clyman RI. Ontogeny of the ductus arteriosus response to prostaglandins and inhibitors of their synthesis. *Semin Perinatol* 4: 115. 1980.
- 11 Danilowicz DA, Rudolph AM, Hoffman JI et al. Physiologic pressure differences between the main and branch pulmonary arteries in infants. *Circulation* 45: 410-419. 1972.
- 12 Demircin M, Arsan S, Pasaoglu I et al. Coarctation of the aorta in infants and neonates: results and assessment of prognostic variables. *J Cardiovasc Surg* 36: 459-464. 1995.
- 13 Emmanouilides G, Baylen B. Neonatal cardiopulmonary distress without congenital heart disease. *Curr Probl Pediatr* IX 7:1. 1979.
- 14 Emmanouilides G, Moss A, Duffie EJR et al. Pulmonary arterial pressure changes in human newborn infants from birth to 3 days of age. *J Pediatr* 65: 327. 1964.
- 15 Goetzman B, Riemenschneider T. Persistence of fetal circulation. *Pediatr* Ver 2: 37. 1980.
- 16 Gootman N, Scarpelli E, Rudolf A. Metabolic acidosis in children with severe cyanotic congenital heart disease. *Circulation* 31: 251. 1963.
- 17 Hoffman JIE. Congenital heart disease: incidence and inheritance. *Pediatr Clin North Am* 37: 25. 1990.
- 18 Ikeda, M, Hirasawa K. Tetralogia of Fallot. *Circulation* 38 (Suppl 5): 21. 1968.
- 19 Incidence and risk factors for ventricular septal defects in "low risk" neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*: 81 (1) f61-F63. 1999.
- 20 Kawabori I, Guntheroth W, Morgan B et al. Surgical correction in infancy to reduce mortality in transposition of the great arteries. *Pediatrics* 60: 83. 1997.
- 21 Lakier JB, Lewis AB, Heymann MA et al. Isolated aortic stenosis in the neonate: natural history and hemodynamic considerations. *Circulation* 50: 801. 1974.
- 22 Levin D, Heymann M, Kitterman J et al. Persistent pulmonary hypertension of the newborn infant. *J Pediatr* 89: 626. 1976.
- 23 Mahony L, Turley K, Ebert P et al. Long term results after atrial repair of transposition of the great arteries in early infancy. *Circulation* 66: 253. 1982.
- 24 Martin AB, Webber S, Fricker FJ et al. Acute myocarditis: rapid diagnosis by PCR in children. *Circulation* 90: 330. 1994.
- 25 Myrowitz AS, Gutierrez FR, Canter CE, Vannier MW. Tetralogy of Fallot: MR findings. *Radiology* 171: 207. 1989.
- 26 Moe DG, Guntheroth WG. Spontaneous closure of uncomplicated ventricular septal defects. *Am J Cardiol* 60: 674-678. 1987.
- 27 Morriss MJH, McNamara DG. Coarctation of the aorta and interrupted aortic arch. In: Garson A Jr, Bricker JT, McNamara DG (eds). *The science and practice of pediatric cardiology*, vol 2. Philadelphia. Lea and Febiger pp1353. 1990.
- 28 Myung K Park. *Pediatric cardiology for practitioners*. Ed Mosby, Ed 3. 1996.
- 29 Noonan J. Syndroms associated with cardiac defects. *Cardiovasc clin* 11:97. 1980.
- 30 Pees C et al. The clinical diagnosis of aortic isthmus stenosis. *Dtsch Med Wochenschr* 124 (45): 1329-34. 1999.
- 31 Pildes RS. Infants of diabetic mother. *N Engl J Med* 289: 902-905. 1973.
- 32 Prevalence and clinical significance of cardiac murmurs in neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 80 (1): F43-5. 1990.
- 33 Redington NA et al. Primary balloon dilatation of coarctation of the aorta in neonates. *Br Heart J* 64 (4): 277-81. 1990.
- 34 Reller MD, Colasurdo MA, Rice MJ, McDonald RW. The timing of spontaneous closure of the ductus arteriosus in infants with respiratory distress syndrome. *Am J Cardiol* 66: 75. 1990.
- 35 Rudolph AM, Heymann M, Spitznas U. Hemodynamic considerations in the development of narrowing of the aorta. *Am J Cardiol* 30: 514. 1972.
- 36 Rudolph AM. The changes in the circulation after the birth: the importance in congenital heart disease. *Circulation* 41: 343. 1970.
- 37 Rudolph AM. The effects of postnatal circulatory adjustments in congenital heart disease. *Pediatrics* 36: 763-772. 1965.
- 38 Saied A, Folger G. Hypoplastic left heart syndrome: clinicopathologic and hemodynamic correlation. *Am J Cardiol* 29: 190. 1972.
- 39 Sano S, Brawn WJ, Mee RBB. Total anomalous pulmonary venous drainage. *J Thorac Cardiovasc Surg* 97: 886. 1989.
- 40 Talner N, Berman M. Postnatal development of obstruction of coarctation of the aorta: role of the ductus arteriosus. *Pediatrics* 56: 562. 1975.
- 41 Tennstedt C et al. Spectrum of congenital heart defects and extracardiac malformations associated with chromosomal abnormalities: results of a seven years necropsy study. *Heart* 82 (1): 34-9. 1999.
- 42 Turner SW et al. The natural history of ventricular septal defects. *Arch Dis Child* 81 (5): 413-6. 1999.
- 43 Wiles HB, McArthur PD, Taylor AB et al. Prognostic features of children with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 68: 1372. 1991.
- 44 Zeevi B, Keane JF, Castaneda AR et al. Neonatal critical valvular aortic stenosis: a comparison of surgical and balloon dilatation therapy. *Circulation* 80: 831. 1989.