

Elementos Significativos do Eletrocardiograma nos Recém-Natos e na Primeira Infância: suas utilidades clínicas

Dirson de Castro Abreu¹, José Feldman², Waldemar Deccache³, Gerson P. Goldwasser⁴

Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Universidade Federal do Rio de Janeiro,
Faculdade de Medicina Souza Marques e Universidade Gama Filho

Palavras-chave: Fisiologia da circulação fetal, Hemodinâmica nas cardiopatias congênitas, Eletrocardiograma no recém-nato

Resumo

Durante a vida fetal, o ventrículo direito trabalha contra uma alta resistência, pois impulsiona o fluxo sanguíneo para regiões de alta pressão, como o tronco, os membros e, principalmente, os pulmões ainda não expandidos. A normalização fisiológica das pressões, na pequena circulação e no ventrículo direito, ocorre progressivamente ao longo dos dois primeiros anos de vida. Portanto, o recém-nato apresenta fisiologicamente o padrão hemodinâmico e eletrocardiográfico de sobrecarga ventricular direita. Os autores apresentam uma revisão sumária da circulação e da fisiologia fetal, dos padrões hemodinâmicos observados em cardiopatias congênitas, e a análise sistematizada do eletrocardiograma normal do recém-nato.

Além disso, destacam os elementos no eletrocardiograma que auxiliam no diagnóstico de algumas das principais cardiopatias congênitas.

Introdução

Circulação fetal

Durante a vida intra-uterina os pulmões não oxigenam o sangue, uma vez que a troca gasosa

entre oxigênio e gás carbônico ocorre na placenta. O sangue chega ao átrio direito através das duas veias cavas e seguem fluxos preferenciais. A veia cava inferior recebe sangue arterializado das veias umbelicais. Este fluxo sanguíneo alcança o átrio direito e, através do *foramen ovale*, passa ao átrio esquerdo onde se mistura com o sangue venoso proveniente dos pulmões. A veia cava superior recebe o sangue da cabeça e das extremidades superiores. Este fluxo sanguíneo insaturado alcança o átrio direito e segue para a artéria pulmonar. A maior parte deste fluxo é dirigida para a aorta, via *ductus arteriosus* e, em menor parte para os pulmões pelos ramos principais da artéria pulmonar, porém sem ser oxigenado¹.

Durante a vida fetal o trabalho do ventrículo direito está aumentado, em razão de bombear contra uma alta resistência, pois impulsiona o sangue para o tronco e para as extremidades inferiores através do *ductus arteriosus*, e para os pulmões ainda colabados. O ventrículo esquerdo impulsiona o sangue para as extremidades superiores e para a cabeça, e apenas uma parte para o tronco e para as extremidades inferiores. A placenta determina queda da resistência no território sistêmico, tornando semelhantes as pressões intracavitárias nos dois ventrículos (Figura1)^{1,2}.

Na fase pré-natal, os pulmões são cheios de líquido, não aerados e mal perfundidos, ocorrendo a maturação pulmonar após o nascimento, com a

1 Médico do Instituto de Cardiologia Aloísio de Castro. Professor da Faculdade de Medicina da UFRJ e da UERJ
Ex-Pesquisador do Instituto Nacional de Cardiologia – México

2 Professor da Faculdade de Medicina da UFRJ. Livre docente em Cardiologia pela UFRJ
Ex-Pesquisador do Instituto Nacional de Cardiologia – México

3 Professor Pesquisador do Curso de Pós-Graduação em Cardiologia – UFRJ

4 Mestre em Cardiologia pela UFRJ. Professor da Escola de Medicina Souza Marques e da Universidade Gama Filho
Santa Casa da Misericórdia – RJ – Nona Enfermaria – serviço do Prof. E.L. Pontes

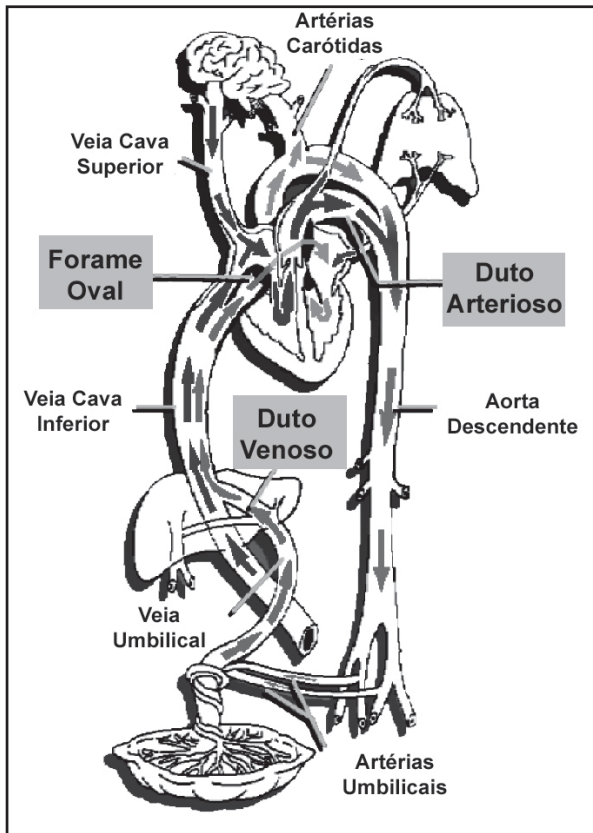


Figura 1
Anatomia da circulação fetal¹

completa formação dos alvéolos e vias aéreas e aumento das estruturas pulmonares.

Existem diferenças entre as estruturas histológicas dos vasos pulmonares na vida intra-uterina e nos recém-natos. No feto, as artérias e arteríolas apresentam paredes espessas e lumens estreitos, com a parede representando 20% a 50% do calibre do vaso. Depois do nascimento, ocorre a dilatação das arteríolas e aumento dos lumens arteriolar em razão da expansão dos pulmões, e as normalizações histológicas e fisiológicas destes vasos completam-se ao redor do segundo ano de vida, quando a parede representa então, apenas 5% do calibre do vaso. Após o nascimento, a queda da resistência nos vasos pulmonares, os aumentos do volume circulatório nos pulmões e da massa do ventrículo esquerdos, ocorrem simultaneamente.

Esses eventos são fundamentais para a compreensão do eletrocardiograma no recém-nato e na primeira infância. No recém-nato o ECG apresenta o padrão de sobrecarga ventricular direita, que representa nada mais que o padrão fisiológico da circulação durante a vida intra-uterina. Assim, as características eletrocardiográficas nos primeiros dias de vida são distintas do período subsequente³.

Padrões hemodinâmicos nas cardiopatias congênitas

Coube a Sodi-Pallares⁴ e sua escola, que teve em Enrique Cabrera o seu expoente, utilizar a partir de 1947 a interpretação dedutiva do traçado eletrocardiográfico e, através do conhecimento do processo de ativação dos átrios e ventrículos, inferir as prováveis condições anatômicas e fisiopatológicas do coração. Analisando os potenciais epicárdicos e intracavitários através das derivações unipolares precordiais (V1 a V6) e dos membros (aVR e aVL) (Figura 2), formularam as bases de diagnóstico dos crescimentos das câmaras cardíacas e a correlação com o provável modelo hemodinâmico existente, estabelecendo os conceitos eletrocardiográficos clássicos da Escola Mexicana, de sobrecarga diastólica (aumento de fluxo) e sobrecarga sistólica ou hipertrofia ventricular (aumento da pressão)⁵. A sobrecarga diastólica ocorre na persistência do canal arterial, na comunicação interventricular e atresia tricúspide em relação ao VE, e na comunicação interatrial em relação ao VD. A sobrecarga sistólica ocorre na coarctação aórtica e estenose aórtica em relação ao VE e na estenose pulmonar e hipertensão pulmonar em relação ao VD.

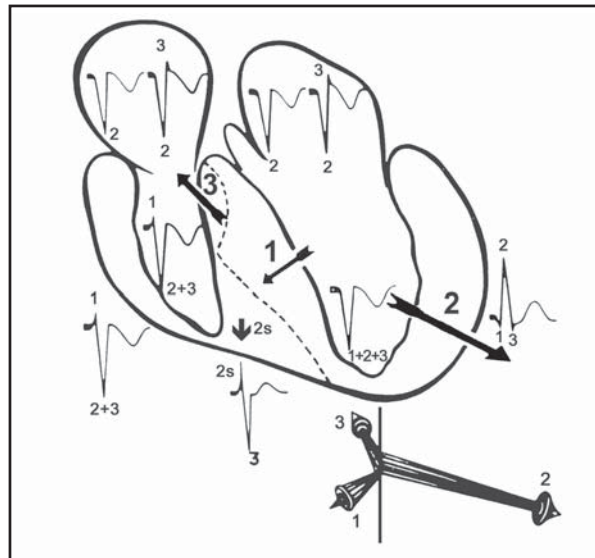


Figura 2
Aspectos dos potenciais epicárdicos e intracavitários na ativação elétrica do coração⁴

Atualmente, aceita-se que o padrão de sobrecarga diastólica possa também corresponder a fases iniciais ou moderadas de hipertrofia ventricular, enquanto que a sobrecarga sistólica seja o marcador de fase avançada desta alteração (Figuras 3 e 4)⁶.

Em relação às cardiopatias, não se deve esperar um padrão uniforme no ECG, uma vez que as suas

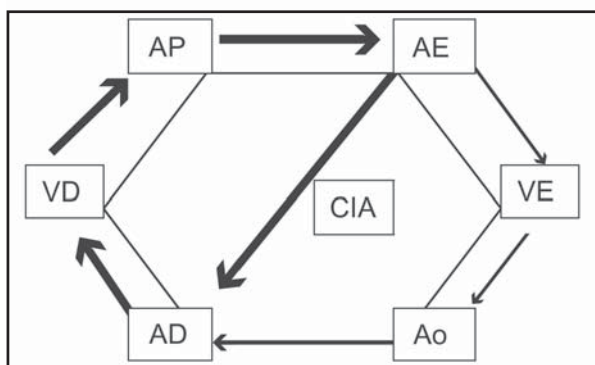


Figura 3
Modelo hemodinâmico na comunicação interatrial: o fluxo aumentado (setas mais grossas) no átrio direito e ventrículo direito, justifica o ECG de sobrecarga diastólica do VD^{3,5}

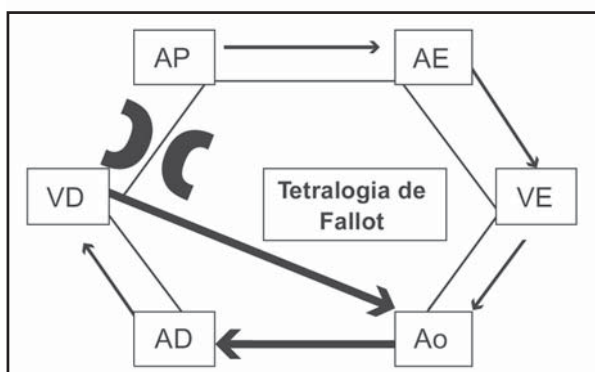


Figura 4
Modelo hemodinâmico na Tetralogia de Fallot: a resistência aumentada ao ventrículo direito justifica o ECG de sobrecarga sistólica do VD^{3,5}

modificações anatômicas e hemodinâmicas são variáveis, como ocorre na persistência do canal arterial típico e naquele com hipertensão pulmonar e até mesmo nas Tetralogias de Fallot, com crista supraventricular musculosa ou reduzida a uma simples membrana.

Análise do eletrocardiograma^{7,8}

Observação: a OMS classifica de recém-nata a criança de 0 a 29 dias de vida.

Frequência cardíaca (FC): a frequência cardíaca habitual do recém-nato no período de vigília oscila entre 100bpm e 180bpm. Frequências mais lentas, menores que 80bpm, deve-se investigar uma possível doença cardíaca, por exemplo, BAVT congênito. Taquicardia persistente, associada ao cansaço ao mamar, deve-se investigar possível miocardiopatia. Taquicardia ventricular bidirecional, catecolaminérgica, está relacionada à morte súbita durante o sono⁹.

Onda P (OP): no recém-nato, a onda P é alta, pontiaguda e assimétrica, relacionada com a taquicardia fisiológica. A duração média de 60ms (entre 30ms e 90ms até os 3 anos e entre 50ms e 110ms após os 3 anos) e a amplitude, geralmente, não ultrapassa a 2,5mm (0,25mV) em D2 e 2,0mm (0,20mV) em V1; pode ser normalmente difásica (positivo/negativo) em V1; SâP situa-se, habitualmente, entre -30° e +90° (entre -60° e +120° até os 6 meses e entre -60° e +90° após os 6 meses). Observar que nas crianças com cardiopatias congênitas cianóticas, a onda P *congenitale*, ou seja, P de grande voltagem e apiculada em D2, D1 e aVF, com predominância positiva em V1 e SâP desviado para a esquerda, sugere atresia tricúspide, transposição dos grandes vasos ou tetralogia de Fallot¹⁰. Onda P negativa em D1 sugere dextrocardia.

Intervalo PR (iPR): o iPR varia inversamente com a frequência cardíaca, sendo que no recém-nato, situa-se geralmente, entre 70ms e 140ms, com valor médio de 100ms. Até a frequência de 110bpm, o valor máximo de iPR é de 120ms, e acima de 150bpm é de 110ms. Intervalo PR prolongado na cardiopatia congênita pode sugerir defeito do canal atrioventricular ou transposição corrigida dos grandes vasos, e iPR curto com onda delta sugere enfermidade de Ebstein^{2,10}.

Complexo QRS: para o ventrículo direito, a sobrecarga sistólica se caracteriza em V1 por onda R ampla com onda T negativa e assimétrica, e a sobrecarga diastólica em V1 por onda r(pequena)-s(pequena)-R'(R linha, grande) com onda T negativa e assimétrica. Para o ventrículo esquerdo, a sobrecarga sistólica se caracteriza em V5 ou V6 por onda R ampla com onda T negativa e assimétrica e a sobrecarga diastólica em V5 ou V6 por onda q-R com onda T positiva, alta e pontiaguda¹¹.

No recém-nato, devido à hipertrofia ventricular direita fisiológica, observa-se nas derivações precordiais direitas, V1 e V2, a onda R pura ou mais freqüentemente R-S com R maior que S, e em V5 e V6 onda r-S ou q-r-S ou RS. Apesar das grandes amplitudes, geralmente, a onda R de V1 não ultrapassa a 18mm e a onda S de V6 não excede a 11mm. Em V1, a presença de onda Q (qR) sugere a sobrecarga de VD ou dilatação do átrio direito¹². A duração média do complexo QRS é 50ms, não ultrapassando a 80ms. SâQRS está situado à direita, entre +110° e +180°, desviando-se progressivamente para a esquerda após o nascimento, e aos 6 meses de idade, em 95% varia entre -30° e +90°. Usualmente, a partir dos 2 anos de idade e quase sempre após os 6 anos, o QRS é semelhante ao adulto. No recém-nato com cardiopatia congênita, o desvio do sâQRS para a esquerda, além de +30°,

deve sugerir defeito do canal atrioventricular, atresia tricúspide ou ventrículo único.

A grande amplitude das ondas R nas derivações precordiais pode ser atribuída à pouca espessura da parede torácica, com os eletrodos mais próximos do coração. Pode-se encontrar o somatório das ondas S de V1 + R de V5, maior que 65mm, sem evidências de crescimento do VE. Com a normalização da resistência vascular pulmonar, o ECG evolui para as características apresentadas no adulto.

Onda T (OT): nas primeiras 48 horas de vida, a onda T é positiva em V1 e V2, tornando-se progressivamente negativa em V1 até V4, denominada de repolarização ou padrão infantil, podendo permanecer negativa até a adolescência. Onda T positiva após a primeira semana de vida e até os 6 ou 7 anos de idade indicaria sobrecarga do ventrículo direito. Em V5-V6, é positiva após a primeira semana de vida.

Ondas T negativas em D₁, aV_L e V₆ ou imagem de *cor pulmonale* agudo com bloqueio de ramo direito e isquemia do ventrículo direito podem identificar anomalia de artéria coronária (origem e distribuição)¹³.

Intervalo QT (iQT): varia em relação à FC, devendo ser corrigido para a frequência observada, isto é, iQTC (corrigido) – índice de Bazett¹⁴. Intervalo QTC normal é menor ou igual a 440ms; valores superiores a 480ms devem ser avaliados cuidadosamente e

maiores que 600ms são fortemente indutores de taquicardias ou fibrilação ventriculares, que podem levar à morte súbita durante o sono – síndrome do QT longo.

Vetocardiograma (VCG): a alça vetorial do recém-nato situa-se no quadrante inferior direito com rotação horária até o primeiro mês de vida. Após este período, entre a 6ª e a 8ª semanas, o VCG apresenta rotação anti-horária e a alça começa a se projetar da direita para a esquerda. Aos 2 anos o VCG é qualitativamente semelhante ao adulto (Figura 5)¹⁵.

Comentários finais

Apesar dos novos métodos complementares, o eletrocardiograma permanece como método de primeira escolha na abordagem cardiológica. No recém-nato e na primeira infância, traz subsídios que permitem a dedução de um modelo hemodinâmico, conduzindo ao diagnóstico de várias cardiopatias congênitas.

As características do ECG no recém-nato e na criança mais frequentemente observadas, são:

1. frequência cardíaca mais rápida;
2. intervalo PR mais curto;
3. onda P mais apiculada;
4. complexo QRS com padrão de sobrecarga ventricular direita;
5. presença de onda T negativa nas derivações precordiais direitas.

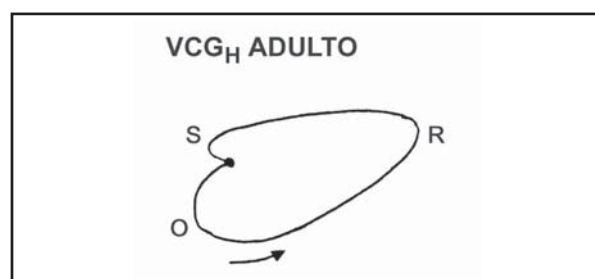
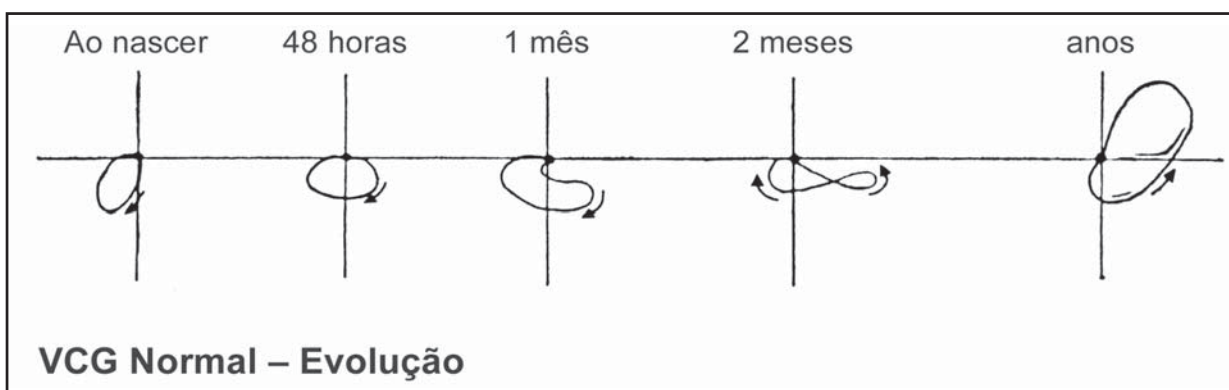


Figura 5
VCG normal – evolução do recém-nato ao adulto^{3,5}

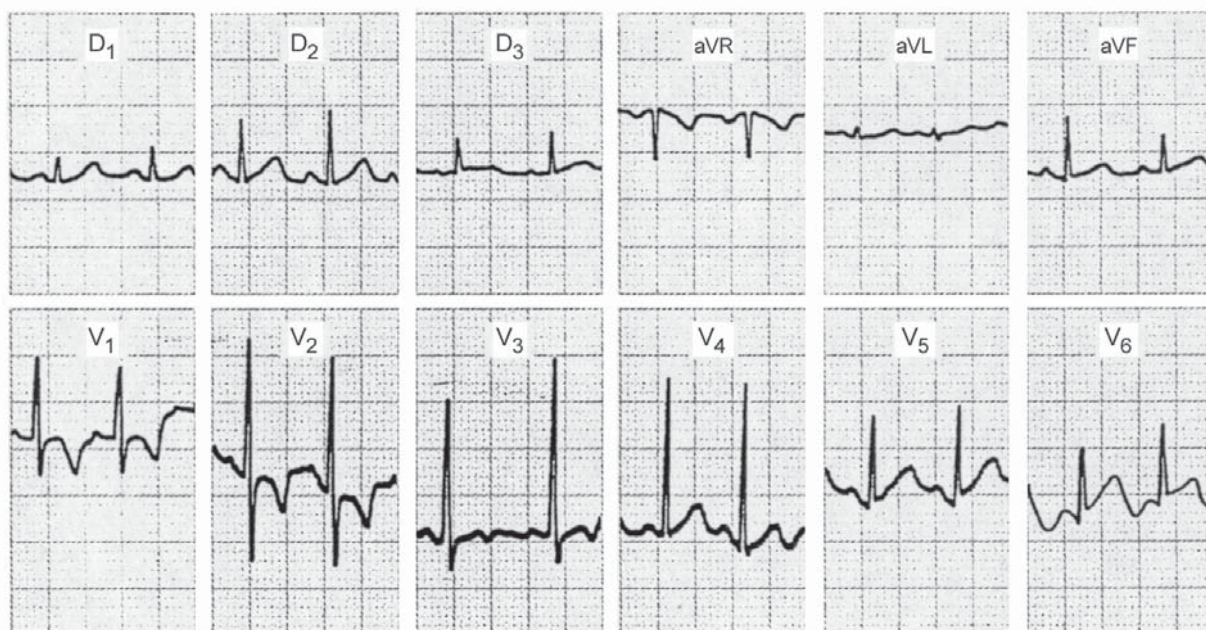


Figura 6

ECG em criança de 8 meses com coração normal

Observar: FC=100bpm, iPR=120ms, QRS com Rs em V1 e qR em V6 e onda T negativa de V1 a V3 (repolarização infantil) (Goldwasser GP)^{7,11}

Referências bibliográficas

1. Montenegro CA, Rezende Filho J. Medicina fetal. Atlas comentado. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1998.
2. Cassel DE, Ziegler RF. Electrocardiography infants and children. A Symposium sponsored by the American College of Chest Physicians. New York: Grune & Stratton; 1996.
3. Cabrera E. Curso de vectocardiografía y electrocardiografía. Recife: Universidade Federal de Pernambuco; 1969.
4. Sodi-Pallares D, Medrano GA, Bisteni A, Ponce de Leon Y. Electrocardiografía clínica. Análisis deductivo. Instituto Nacional de Cardiología de México; 1968.
5. Cabrera E. Teoría y practica de la electrocardiografía. México: La Prensa Médica Mexicana; 1958.
6. Bayés de Luna A. Electrocardiografía clínica. Barcelona: Doyma; 1992.
7. Andréa EM, Atié J, Maciel W. Eletrocardiograma na criança e no feto. In: Goldwasser, GP. Eletrocardiograma orientado para o clínico. 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2002.
8. Tranchesi J. Eletrocardiograma normal e patológico: Noções de Vetocardiografia. São Paulo: Roca; 2001.
9. Cruz FES, Maia IG. Eletrofisiologia clínica das arritmias cardíacas. Rio de Janeiro: Revinter; 1995.
10. Burch GE, De Pasquale NP. Electrocardiography in the diagnosis of congenital heart diseases. Philadelphia: Lea & Febiger; 1967.
11. Goldwasser, GP. Eletrocardiograma orientado para o clínico. 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2002.
12. Sodi-Pallares D, Bisteni A, Hermann GR. Some views on the significance of qR and QR type complexes in right precordial leads in the absence of myocardial infarction. Am Heart J 1952;43:716-34.
13. Zuckerman R, Cisneros F, Novelo S. Electrocardiograma em cardiopatias congênitas. Arch Inst Cardiol. México 1951;21:3-32.
14. Deccache W. ECG para o clínico. Rio de Janeiro: Revinter; 2004.
15. Penaloza D, Tranchesi J, Marsico P, et al. Vectorial analysis of the electrocardiogram in right ventricular hypertrophy. in congenital heart disease with pure or associated pulmonary stenosis. II Congress of SIBIC. Acapulco – México; 1954.