

Emergências Cardiológicas Neonatais

Marília Loureiro¹

INTRODUÇÃO

As cardiopatias congénitas constituem a malformação mais frequente no recém-nascido (incidência de 8/1000 nados vivos). A maioria dos casos tem uma etiologia multifactorial, estando em algumas situações associada a alterações genéticas.

Apesar de nos tempos actuais o diagnóstico prénatal das malformações cardíacas permitir o transporte *in-utero*, com parto programado para um centro terciário, mantém-se muito elevado o número de recém-nascidos, que se apresenta sem diagnóstico prévio.

O período neonatal pode ser crítico, fundamentalmente devido a dois factores: a gravidade de algumas malformações e as modificações fisiológicas que ocorrem nessa fase.

A suspeita clínica de cardiopatia congénita, no período neonatal, pode ser colocada perante a presença de sopro cardíaco, que quando isolado, não constitui só por si uma urgência. O desenvolvimento de cianose e/ou de insuficiência cardíaca assim como alterações do ritmo e da condução, pressupõem a necessidade de intervenção precoce, sendo necessário em alguns casos a instituição de medidas que mantenham a circulação fetal, essencial para uma diminuição da morbilidade e da mortalidade destes recém-nascidos.

CIANOSE

Definida como coloração azulada da pele e mucosas, a qual corresponde a concentração arterial de 4-6 gr/dl de hemoglobina não saturada. Quer surja nas primeiras horas quer nos primeiros dias de vida, a cianose de causa cardíaca é intensa, generalizada e permanente. Geralmente é isolada, sem outros sinais e refractária à oxigenação.

O diagnóstico de cardiopatia é fácil de efectuar, pois a maioria das causas de cianose de origem não cardíaca cursam com outros sinais, como a dificuldade respiratória mais ou menos severa; existem apenas três situações com as quais deve ser colocado o diagnóstico diferencial: metahemoglobinemia congénita, muito rara, não responde à prova de hiperóxia, mas a PaO₂ é normal; a poliglobulia (Ht > 65%), e a persistência das resistências vasculares pulmonares elevadas.

A conduta a ter é simples, a qual deve ser efectuada o mais rápida possível, evitando uma descompensação por vezes irremediável, de uma cardiopatia que pode necessitar de um tratamento específico (átRIOseptostomia de Rashkind). Quando a tolerância clínica é boa, com ausência de taquipneia, e de acidose, deve-se evitar a ventilação assistida e a perfusão de Prostaglandinas, devendo o recém-nascido ser transportado por equipa especializada para um centro de Cardiologia Pediátrica, mas se o recém-nascido se encontrar instável, com um quadro clínico de baixo débito circulatório, é preferível iniciar perfusão com Prostaglandinas (PGE₁) na dose inicial de 0,05 µg/kg/min, e ponderar início de ventilação assistida.

Transposição simples das grandes artérias (TGA)

Toda a cianose neonatal refractária isolada, sobretudo se a radiografia do tórax mostra um coração de tamanho normal, e eventualmente de forma ovoide com pedículo estreito, pressupõe a suspeita de TGA. O diagnóstico é estabelecido por ecocardiografia (artéria pulmonar emerge do ventrículo esquerdo, posterior, e a aorta emerge do ventrículo direito, anterior).

O diagnóstico deve ser efectuado o mais precocemente possível, pois a morbilidade e mortalidade dos recém-nascidos portadores de TGA, depende da persistência das comunicações fetais entre o “coração esquerdo” e o “coração direito”, essencialmente do foramen oval. Nem sempre a perfusão de PGE₁ melhora a situação, pois ao incrementar *shunt* cruzado através do canal arterial, aumenta o fluxo pulmonar, originando edema pulmonar.

Quando o *shunt* auricular é restritivo, está indicada a átrIOseptostomia de Rashkind de urgência, seguida de correcção cirúrgica nos primeiros 15 dias de vida, dependendo das lesões associadas.

Malformações obstrutivas direitas

Reunem um grande grupo de cardiopatias, cujos pontos comuns são baixo débito pulmonar, devido a uma anomalia obstrutiva presente geralmente ao nível da válvula pulmonar. O mais grave consiste numa atresia pulmonar, cujo único fluxo pulmonar depende exclusivamente da aorta através do canal arterial, o que explica a deterioração brutal após o nascimento; a reabertura do canal arterial pela perfusão de PGE₁, revela-se com uma melhoria do quadro clínico.

- *Atresia pulmonar com comunicação interventricular/tetralogia de Fallot (formas severas)*: suspeita-se quando a radiografia do tórax revela uma silhueta cardíaca em forma de “bota”, com ausência de arco médio esquerdo, e hipoperfusão vascular pulmonar; a cianose é intensa, revelando a necessidade de patência do canal arterial através de perfusão de PGE₁, sendo necessária a realização posterior de anastomose sistémico pulmonar.

- *Atresia pulmonar com septo interventricular intacto*: se o obstáculo é

o orifício pulmonar, a cianose está relacionada com um *shunt* direito-esquerdo auricular, a árvore pulmonar é normal, ou ligeiramente hipoplásica, o ventrículo direito é sempre anormal, com graus variáveis de redução da cavidade e hipertrofia das suas paredes, condicionando o prognóstico e a terapêutica posterior.

- *Estenose pulmonar crítica*: deverá ser efectuada valvuloplastia percutânea da válvula pulmonar, podendo ser necessário prolongar a perfusão de PGE1, ou mesmo uma anastomose cirúrgica.

- *Anomalia de Ebstein (formas severas)*: Diagnóstico suspeitado com base numa radiografia do tórax que apresenta cardiomegalia maciça; a ventilação assistida está indicada e a perfusão de PGE1 é necessária quando o débito pulmonar está drasticamente diminuído

Shunt direito-esquerdo com hipertensão pulmonar

Neste 3º grupo de hipoxémia refractária, a cianose deve-se a um *shunt* direito esquerdo auricular, associado a um quadro de colapso cardiovascular grave.

- *Drenagem venosa anómala pulmonar total bloqueada*: O bloqueio à drenagem venosa pulmonar surge nas formas subdiafragmática, e nas formas supra-diafragmáticas com estenose do colector. Manifesta-se nas primeiras horas de vida, com um quadro de cianose grave, e distress respiratório por edema pulmonar. A radiografia do tórax revela um coração de tamanho normal com estase venosa pulmonar. A correcção cirúrgica é uma emergência.

- *Síndrome de persistência das resistências vasculares pulmonares elevadas*: Deve-se a vasoconstricção arteriolar pulmonar secundária a uma infecção por streptococcus tipo B, ou a uma restrição do leito vascular pulmonar (hérnia diafragmática). Por vezes é primitiva, associada uma hipertrofia muscular arteriolar pulmonar.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA GRAVE

Definida como um estado fisiopatológico, no qual o músculo cardíaco de um ou ambos os ventrículos é incapaz de manter um fluxo sanguíneo adequa-

do às necessidades metabólicas do organismo.

A etiologia pode ser diversa, estando na maioria dos casos associada a cardiopatias congénitas, com obstrução ao fluxo sistémico. O reconhecimento do quadro clínico e a instituição rápida de terapêutica adequada, permite a manutenção das funções vitais, necessária para posteriormente se proceder à correcção cirúrgica adequada.

Malformações obstrutivas esquerdas

Compreendem um grupo de malformações que envolve hipoplasia de uma ou mais estruturas do coração esquerdo, desde a aurícula ao istmo aórtico. São cardiopatias que dependem da permeabilidade do canal arterial, e em alguns casos do tamanho da comunicação interauricular.

O tratamento de urgência é médico, e consiste em, para além das medidas gerais, na correcção da acidose metabólica, perfusão de prostaglandinas (PGE1), na dose inicial de 0,05 µg/kg/min. A administração de aminas simpaticomiméticas, pode ser necessária para melhorar a contractilidade miocárdica, depois de assegurar a patência do canal arterial, com a perfusão de PGE1.

- *Síndrome de coração esquerdo hipoplásico*: todo o débito cardíaco sistémico depende da patência do canal arterial. É uma emergência nas primeiras horas de vida, pois o encerramento normal do canal arterial, compromete a circulação coronária, originando disfunção ventricular, e aumento do fluxo sanguíneo pulmonar, o que leva a um quadro de insuficiência cardíaca esquerda, caracterizado por edema pulmonar, e má perfusão sistémica, A progressiva deterioração da função cardíaca culmina em choque, com hipotensão, extremidades frias, taquicardia e acidose metabólica. O tratamento é cirúrgico, e depende do grau de obstrução, sendo essencial a manutenção das funções vitais.

- *Estenose valvular aórtica crítica*: as formas graves manifestam-se no período neonatal imediato, por um quadro de falência cardíocirculatória. Após estabilização do quadro clínico, deverá ser efectuada dilatação percutânea da válvula aórtica.

- *Obstáculos ístmicos aórticos (coarctação da aorta; interrupção do arco aórtico)*: neste caso o fluxo coronário encontra-se preservado, mas a irrigação da porção inferior do corpo depende da patência do canal arterial, que ao encerrar, leva ao desenvolvimento de um quadro de acidose progressiva, com distress respiratório, pulsos débeis e oligoanúria.

Malformações com sobrecarga diastólica

- *Cardiopatias com shunts esquerdo-direito*: raramente levam à descompensação nos primeiros dias de vida, devido às resistências arteriolas pulmonares se encontrarem normalmente elevadas. Existem no entanto excepções, como a persistência do canal arterial no prematuro, o canal aurículo ventricular completo, o *truncus arteriosus* e o ventrículo único.

- *Fístulas artériovenosas sistémicas*: levam geralmente a um quadro de falência cardíaca neonatal, com cardiomegalia maciça (ICT > 0,75), que se deve a uma dilatação hipocinética do ventrículo direito. A mais frequente é a fístula artériovenosa cerebral, que revela uma hiperpulsatibilidade carotídea, contrastando com os outros pulsos que se encontram débeis, assim como a auscultação de um sopro contínuo presente na fontanela anterior. Mais raramente, são malformações vasculares hepáticas, sendo no entanto a mais problemática o córioangioma da placenta, sendo responsável por um quadro de insuficiência cardíaca neonatal grave, no qual só se pode compreender o mecanismo através do exame da placenta.

Miocardiopatias neonatais

A falência cardíocirculatória e a alteração da função ventricular esquerda, parece por vezes ser primitiva, quando não se reconhece nenhuma malformação estrutural, nem uma alteração severa do ritmo, mas esta pode estar associada a etiologias múltiplas:

- *Filho de mãe diabética*: em casos severos, pode originar hipertrofia miocárdica concêntrica, com cavidades ventriculares virtuais, que leva ao colapso. A terapêutica consiste em administração de β-bloqueante, mas geralmente a progres-

são é favorável, com regressão completa em 6-12 semanas.

- *Doenças metabólicas*: défices de carnitina; citopatias mitocondriais.

- *Isquemia miocárdica*: asfixia grave; isquemia miocárdica transitória (sepsis, hipocalcemia, hipoglicemia), origem anómala da artéria coronária esquerda.

Patologia do pericárdio

Um derrame pericárdico, pode ser a causa de colapso cardiovascular grave nos primeiros dias de vida, sendo facilmente suscitado na radiografia do tórax, devendo após a confirmação por ecocardiograma, ser rapidamente drenado. As causas mais frequentes são: a anasarca fetoplacentária, a pericardite purulenta secundária a sépsis, o teratoma pericárdico e a perfusão accidental do saco pericárdico através de catéter central.

ALTERAÇÕES GRAVES DO RITMO E DA CONDUÇÃO

São actualmente reconhecidas facilmente *in utero*, através da ecocardiografia fetal, sendo algumas tão severas, que se desenvolve um quadro de anasarca fetoplacentária. Ao nascimento, pode existir um compromisso hemodinâmico grave, com colapso cardiovascular.

Taquicardia supraventricular paroxística (TSVP)

É a arritmia mais frequente no recém-nascido, sendo a mais habitual a TSV de reentrada, que envolve uma via anómala, a qual em 50% dos casos se deve a pré-excitação ventricular. A deterioração da função cardíaca surge quando a TSVP se prolonga, podendo o recém-nascido desenvolver um quadro de choque grave.

À auscultação cardíaca, a taquicardia é regular com uma frequência cardíaca de cerca de 300 ppm, como um ruído de "metralhadora" sem distinção do 1º e 2º som.

O electrocardiograma revela complexos QRS estreitos, e ondas P de difícil

identificação (geralmente negativas em DII, DIII e aVF).

Terapêutica da crise:

1º Manobras de estimulação vagal – saco de gelo na face (20"): tem por objectivo criar um bloqueio aurículo-ventricular transitório, por hipertonía parassimpática, interrompendo o circuito autoestabelecido.

2º Estimulação vagal química
Adenosina trifosfato (ATP) – corrigir previamente a acidose
Dose: 50-100 ug/kg/dose: administração EV rápida (solução muito volátil).

3º Cardioversão eléctrica:
0,5-1J/kg (choque sincronizado)

Taquicardia ventricular

É rara, e está na maioria dos casos associada a estados terminais de doenças sistémicas, a alterações electrolíticas, hipoxémia grave, síndrome de QT longo. Quando sustentada deve ser tratada de imediato (complexos largos, rápidos, sem onda P precedente). O tratamento consiste em identificar e corrigir os factores desencadeantes, efectuar choque não sincronizado: 0,5- 2 J/kg.

Bloqueio aurículoventricular completo (BAVC)

Quando diagnosticado *in- utero*, deve ser programado o parto num centro onde seja possível, se necessária a colocação de *pacemaker*.

Em 50% dos casos associado a cardiopatia, geralmente complexa, como a dupla discordância, sendo o prognóstico mais reservado. Na maioria dos casos, quando isolado, está associado a doença auto-imune materna.

É facilmente reconhecível através da auscultação cardíaca, com frequências cardíacas de cerca de 50-55 ppm; quando esta é <50 ppm, e pelo risco de desenvolver um quadro de insuficiência cardíaca grave, deve ser ponderado a colocação de um *pace maker* definitivo.

Quando o diagnóstico é efectuado numa fase crítica, o tratamento consiste na colocação de *pacemaker* provisório.

Nascer e Crescer 2008; 17(3): 158-160

BIBLIOGRAFIA

1. Sidi D. Cardiopathies du Nouveau-Né. In: Cardiologie Pédiatrique; Dupuis C, Kachaner J, Freedom R, Payot M, Davignon A, eds Flammarion, Paris; 764-772; 1995.
2. Benson LN, Freedom RM. The clinical diagnostic approach in congenital heart disease. In: Freedom RM, Benson LN, Smallhorn JF, eds. Neonatal heart disease. Springer-Verlag: London: 165-175; 1992.
3. Kachaner J, Sidi D, Villain E et al. Prostaglandines et cardiopathies néonatales. *La Médecine infantile*, 9: 747-754, 1987.
4. Cloez JL, Had AL, Isaac K et al. Echocardiographie bidimensionnelle et obstacles du coeur gauche chez nouveau-né. Apport diagnostique et impact sur la conduite à tenir. *Arch Fr Pédiatr*, 41:453-458, 1984.
5. Advanced Life support group. The child with an abnormal pulse rate or rhythm. In: Advanced paediatric life support: The practical approach. Mackway-Jones K, Molyneux E, Philips B, Wiesteka D, eds BMJ Books: London; 117-126; 2001.
6. Marino BS, Bird GL. Diagnosis and management of the newborn with suspected congenital heart disease: Clinics in Perinatology; 28: 91-136; 2001.
7. Penny DJ, Shekerdemian LS. Management of the neonate with symptomatic congenital heart disease. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*; 84: F1-F145; 2001.
8. Dubin AM. Arrhythmias in the newborn. *NeoReviews*; 1: 146-151; 2000