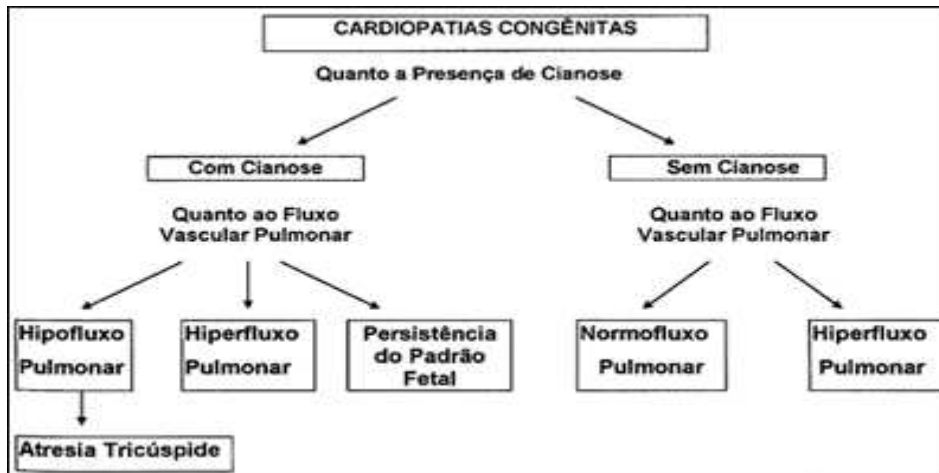


CARDIOPATIAS CONGÊNITAS NO PERÍODO NEONATAL



TIPO	ACIANÓTICA	CIANÓTICA
NORMOFLUXO	Estenose pulmonar (8%) Estenose Aórtica (5%) Coartação da Aorta (6%) ESAOF, ESPAO	TGVB (5%)+ FO
HIPOFLUXO		T4F (6%), Atresia Pulmonar, Atresia Tricúspide(1-2%),
HIPERFLUXO e SHUNT E→D	CIV,(32%), CIA (5-10%),PCA (12%); Defeito do Septo Átrio-Ventricular	Drenagem Anômala das Veias Pulmonares ,Truncus Arteriosus Tipo I

CARDIOPATIAS DEPENDENTES DO CANAL ARTERIAL PARA O FLUXO PULMONAR (obstrutivas na via de saída do VD):

- Atresia ou estenose pulmonar grave
- T4F
- Atresia tricúspide com estenose ou atresia pulmonar

CARDIOPATIAS COM SHUNT E→D e HIPERFLUXO PULMONAR:

- PCA
- DSAV
- CIV

CARDIOPATIAS DEPENDENTES DO CANAL ARTERIAL PARA O FLUXO PULMONAR

(obstrutivas no trato da saída do VE): podem causar choque circulatório agudo

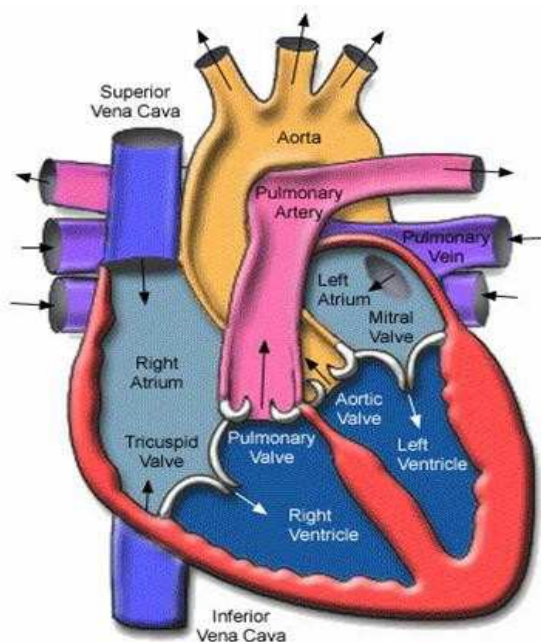
- Síndrome do coração esquerdo hipoplásico
- Estenose aórtica grave
- Estenose pulmonar grave
- Coartação da Aorta

CARDIOPATIAS DEPENDENTES DE SHUNT INTERATRIAL– Mistura do sangue venoso pulmonar com o arterial sistêmico:

- Transposição das grandes artérias
- Drenagem anômala das veias pulmonares

As cardiopatias congênicas ocorrem em cerca de 0,5% a 0,8% dos nascidos vivos. Isso não inclui o prolapso da valva mitral (cerca de 5% da população) ou a valva aórtica bicúspide (1% a 2% da população). Cerca de 50% de todas as anomalias cardíacas congênicas são *shunts* simples (comunicação intra-atrial [CIA], comunicação intraventricular [CIV] ou persistência do canal arterial [PCA]). Outros 20% são lesões obstrutivas simples (estenose aórtica congênita, estenose da valva pulmonar, coarctação da aorta)

Oferta de O₂ para os tecidos: $DO_2 = Hb \times 1,36 \times 10 \times SaO_2 \times DC$



Quadro 1 – Valores normais.

PAD	1-8 mmHg
PAE	2-12 mmHg
PSAP	18-30 mmHg
PMAP	2-16 mmHg
IRP	80-240 dyn.s.cm ⁻⁵
IRS	1.600-2.400 dyn.s.cm ⁻⁵
IC	2,8-4,2 L/min/m ²
PSAo	90-120 mmHg
relação IRP/IRS	1/6-1/10
relação PSAP/PSAo	1/4-1/6

PAD: pressão do átrio direito; PAE: pressão do átrio esquerdo; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; PMAP: pressão média da artéria pulmonar; IRP: índice de resistência pulmonar; IRS: índice de resistência sistêmica; IC: índice cardíaco; e PS Ao: pressão sistólica da aorta.

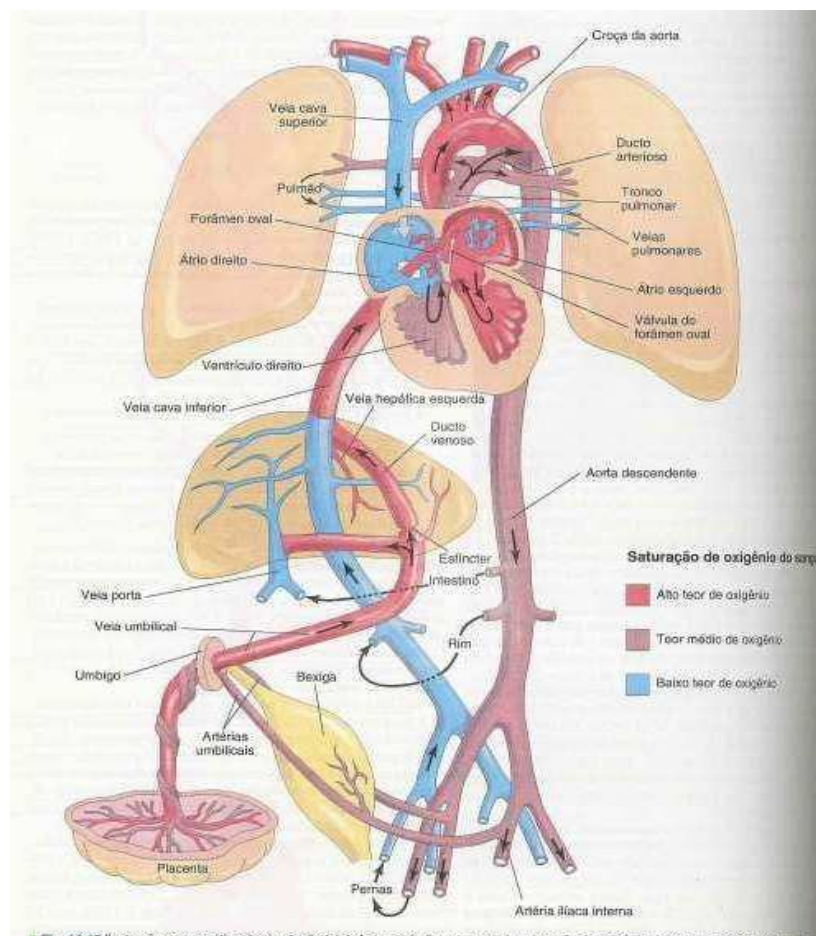
Tabela 1 - Classificação hemodinâmica da hipertensão pulmonar.

Pressão pulmonar média (mmHg)	Índice de resistência (dyn.s.cm ⁻⁵ /m ²)	Classificação
<25	<320	Normal
25-45	320-400	Aumento leve
46-65	400-640	Aumento moderado
>65	>640	Aumento acentuado

http://www.jornaldepneumologia.com.br/portugues/artigo_detalhes.asp?id=1241

CIRCULAÇÃO FETAL

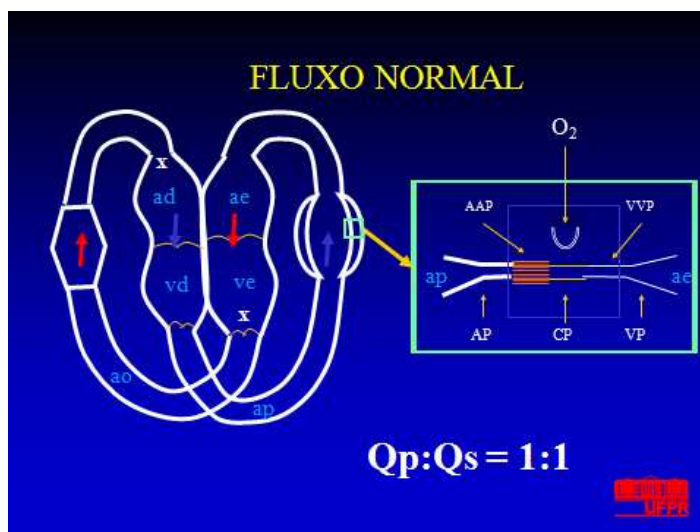
O sangue que vai para o feto vem através da placenta, passa pela veia umbilical seguindo 2 vias: uma parte vai para a circulação hepática, enquanto outra segue pela VCI indo para AD e passando diretamente para AE através do forame oval. O restante vai para AD e VD sendo bombeado para a a.pulmonar; porém, como o pulmão fetal está expandido e preenchido por líquido, e sua vasculatura contraída, o sg. não pode entrar no pulmão sendo desviado para a Ao através do Canal Arterial. Após irrigar o corpo do feto, o sg. retorna para a placenta através das aa. umbilicais. (MARCONDES,1995).



Particularidades Fisiológicas do Recém-nascido a Termo :

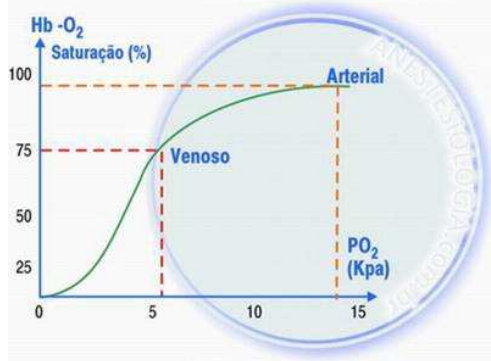
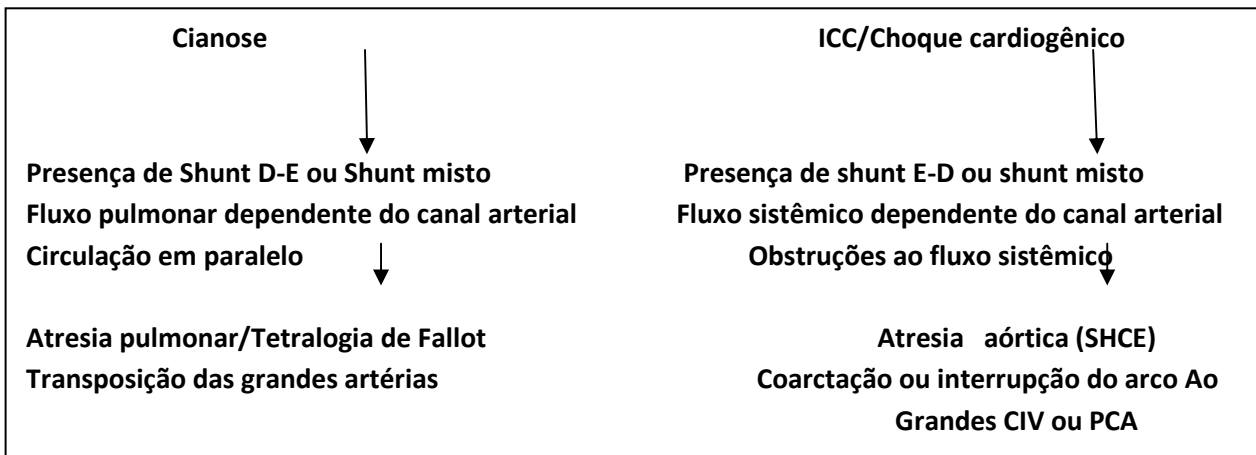
1. Metabolismo miocárdico anaeróbio → aumento da tolerância e capacidade de recuperação diante de insultos hipóxicos
2. Pobreza no nº e função das miofibrilas → redução da contratilidade e complacência ventricular (redução da reserva diastólica e da força contrátil)
3. Miocárdio próximo do seu limite funcional → manutenção do DC às custas do aumento da FC
4. Redução do estoque de catecolaminas
5. Na primeira semana de vida há aumento da contratilidade por ação das catecolaminas, especialmente a epinefrina.
6. Interdependência ventricular à sobrecarga de volume/pressão (aumento de volume em VD ou VE → aumento da pressão em VD)

No prematuro: aumento dos níveis séricos de PGE2 e menor resposta ao aumento da PaO2, retardando o fechamento do canal arterial.



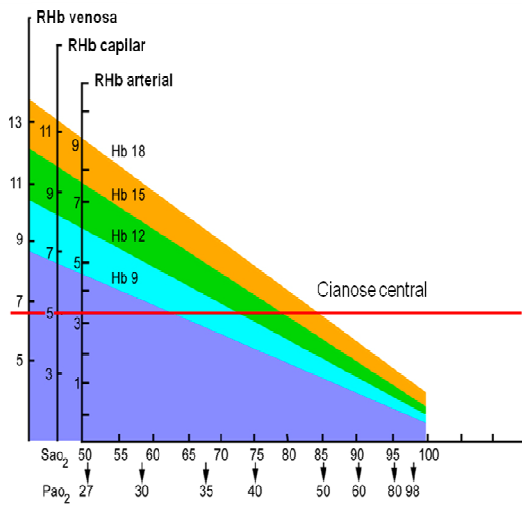
EXAME CARDIOLÓGICO:

- 1a Bulha = Fechamento da VM e VT e 2a Bulha = Fechamento da VAo e VP.
- Hiperfonese A2 = HAS
- Hipofonese A2 = Estenose Ao
- Hiperfonese P2 = Hipertensão Pulmonar
- Hipofonese P2 = Atresia ou Estenose Pulmonar severa; malposicionamento dos vasos da base (TGV)
- Desdobramento amplo de B2 = ↑ vol. Ejeção VD – atraso no fechamento da VP (CIA ampla e DSAV); Obstrução VSVD (Estenose pulm.); Atraso na ativação do VD (Bloqueio R. direito)
- Sopro: devido a turbulência de fluxo nas valvas, comunicações intercavitárias ou comunicações sistêmico – pulmonares. Ausência de sopro não exclui cardiopatia grave!
- Cianose:



↑ pH, ↓ PaCO₂, ↓ TAX, ↓ 2,3 DPGdesvio p/ E

↓ pH, ↑ PaCO₂, ↑ TAX, ↑ 2,3 DPG..... desvio p/ D



Cianose	
☞ Tetralogia de Fallot	18,5%
☞ Atresia pulmonar com septo íntegro	7,9%
☞ Atresia tricúspide	4,6%
☞ Transp. do grandes vasos da base	27,2%
☞ Drenagem anômala total de veias pulmonares	4,7%
☞ Truncus arteriosus	6,0%

Samaneck M. et al, 1999

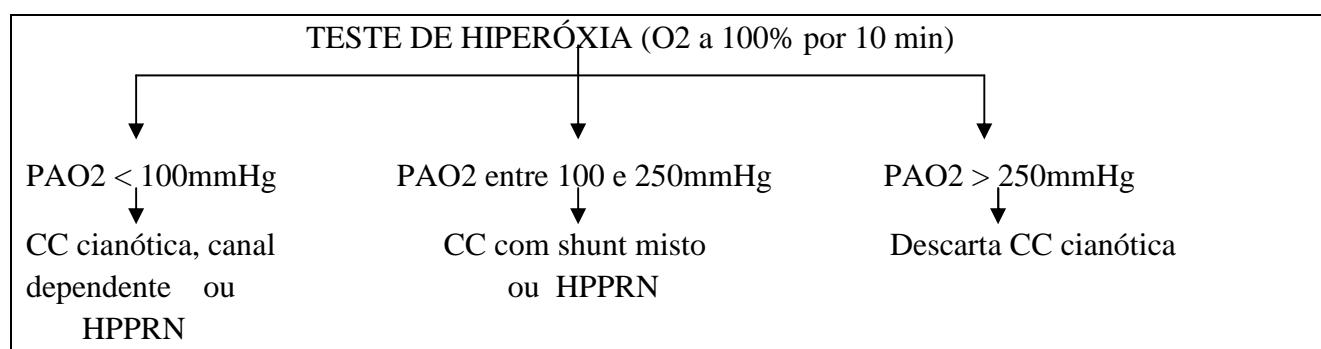
Causas de cianose:

- I. Distúrbios pulmonares: doenças parenquimatosas (pneumonia, SDR, aspiração); doenças obstrutivas compressões extrínsecas (PTX, enfisema intersticial); hipoventilação (lesões SNC, neuromusculares).

II. Cardiopatias congênitas: fluxo pulmonar reduzido e shunt D-E intra-cardíaco; cianose que não melhora com O₂, pensar em TGV, T4F, atresia da valva pulmonar ou tricúspide

Diagnóstico Diferencial de Cianose:

- A) Dças pulmonares; desc. respiratório precoce, acidose metabólica, RX com alterações significativas.
- B) Cardiopatia congênita: desc. respiratório tardio, ausência de acidose, RX sem alterações significativas



Medidas gerais pertinentes nos casos de suspeita de Cardiopatia Congênita:

- ↓ **Demanda Metabólica**
 - Regulação da temperatura
 - Redução do trabalho respiratório
 - Fracionamento das dietas
 - Balanço hídrico e calórico
 - Dieta enteral após estabilização

- **Adequada Perfusão Tecidual e Transporte de O₂ com ↓ Pós carga e melhora da contratilidade**
 - Corrigir anemia
 - Adequar volemia e ritmo cardíaco
 - Suporte farmacológico (Inotrópicos, diuréticos, vasodilatadores)

CARDIOPATIAS ACIANÓTICAS

DEFEITOS SEPTAIS

- Comunicação interatrial (CIA)
- Comunicação interventricular (CIV)
- Persistência do Canal Arterial
- Defeito Septal Atrioventricular
- Transposição das grandes artérias

CARDIOPATIAS CIANÓTICAS

- Tetralogia de Fallot (T4F)
- Atresia Tricúspide
- Anomalia de Ebstein
- Drenagem anômala das VV. Pulmonares
- Atresia pulmonar
- Atresia Aórtica / Hipoplasia VE
- Transposição completa dos grandes vasos
- Truncus Arteriosus

Adquira a revisão na íntegra na seção ebooks