

Correção cirúrgica de cardiopatias congênitas em recém nascido

Bartira de Godoy Maranhão Santos¹, Natália de Sá Moraes¹, Maria Alice Rangel Ibrahim², Ivaldo Maranhão Santos³, Simone Carrijo dos Santos¹

Resumen

As malformações cardíacas congênitas, no Brasil, correspondem a aproximadamente 5,5:1.000 nascidos vivos e apresentam um amplo espectro clínico, compreendendo desde defeitos que evoluem de forma assintomática até aqueles que determinam sintomas importantes e alta taxa de mortalidade. As cardiopatias congênitas representam uma causa importante de morbimortalidade no período neonatal. Outro motivo para atenção especial com este grupo é que a sintomatologia de descompensação das cardiopatias congênitas (insuficiência cardíaca congestiva) nas crianças menores é pouco específica. As manifestações iniciais podem ser dificuldade para se alimentar, sudorese de pólo cefálico durante a amamentação, icterícia prolongada, desconforto respiratório entre outras. O relato de caso que será apresentado diz respeito a uma recém-nascida, 19 dias, que deu entrada no Pronto Socorro do Hospital Universitário Sul-Fluminense descompensada, sendo portadora de uma ampla comunicação interventricular e persistência do canal arterial, submetendo-se à cirurgia cardiológica de correção das más formações.

Insuf Card 2012;(Vol 7) 4:184-189

Palavras-chave: Malformações cardíacas congênitas - Comunicação interventricular - Persistência do canal arterial - Insuficiência cardíaca

Summary

Surgical correction of congenital heart defects in newborn

The congenital heart defects, in Brazil, corresponding to approximately 5.5:1000 live and have a broad clinical spectrum, ranging from defects that develop asymptotically until those who determine symptoms and high mortality rate. Congenital heart defects represent an important cause of morbidity and mortality in the neonatal period. Another reason for attention to this group is that the symptoms of decompensation of congenital heart disease (congestive heart failure) in young children are not very specific. The initial manifestations may be difficult feeding, sweating pole head during breastfeeding, prolonged jaundice, respiratory distress, among others. The case report will be presented concerns a newborn, 19 days, which was received at emergency room of University Hospital South Fluminense decompensated being a carrier of a large ventricular septal defect and patent ductus arteriosus, undergoing surgery correction of cardiac malformations.

Keywords: Congenital heart defects - Ventricular septal defect - Patent *ductus* arteriosus - Heart failure

¹ Acadêmicas de Medicina. Hospital Universitário Sul Fluminense. Vassouras (RJ). Brasil.

² Médica Especialista em Pediatria e Terapia Intensiva. Chefe do setor de Neonatologia. Hospital Universitário Sul Fluminense. Vassouras (RJ). Brasil.

³ Médico Cardiologista. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Santa Bárbara D'Oeste. São Paulo. Brasil.

Correspondência: Dra. Bartira de Godoy Maranhão Santos.
Rua José Maria Araújo, 332. Jardim Boa Vista. 13456-001. Santa Bárbara D'Oeste. São Paulo. Brasil.
Tel.: (19) 82411395 / (24)81341879
Email: bagomasa@hotmail.com, natalia_samoraes@hotmail.com

Recebido: 20/06/2012

Aceitado: 14/09/2012

Introdução

As malformações cardíacas congênitas apresentam um amplo espectro clínico, compreendendo desde defeitos que evoluem de forma assintomática até aqueles que determinam sintomas importantes e alta taxa de mortalidade¹. Segundo a definição, cardiopatia congênita é uma malformação anatômica grosseira do coração ou dos grandes vasos intratorácicos, que apresenta real ou potencial importância funcional. No Brasil, demonstrou prevalência de cardiopatia congênita de aproximadamente 5,5:1.000 nascidos vivos¹⁻⁴.

As cardiopatias congênitas representam causa importante de morbimortalidade no período neonatal, sendo a síndrome do coração esquerdo hipoplásico, as anomalias do arco aórtico, a estenose aórtica grave, a transposição dos grandes vasos da base, a 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 prévio para sobrevivência do recém-nascido⁵.

A detecção de alterações na ausculta cardíaca, principalmente o sopro, é o motivo mais freqüente de encaminhamento para o cardiologista, seguido da queixa de dor torácica e síncope. É indiscutível que o parecer do cardiologista é o padrão-ouro para o diagnóstico das cardiopatias, porém, como na maioria das vezes tais alterações representam variações da normalidade e sopros inocentes, torna-se importante uma avaliação pediátrica mais adequada, que evite encaminhamentos e exames desnecessários. Deve-se enfatizar que o exame do sistema cardiovascular vai além da ausculta cardíaca, e alterações como diferenças na palpação dos pulsos, são sugestivas de doenças e devem ser valorizadas. Por outro lado, deve-se lembrar que os exames subsidiários solicitados podem revelar alterações que devem ser interpretadas considerando-se as características especiais da criança. Exames por imagem, como ecocardiograma, cada vez mais elaborados, revelam certos achados que são considerados como variações da normalidade, mas que podem ser difíceis de serem entendidas como tal pelo paciente e sua família.

As anormalidades no desenvolvimento do sistema cardiovascular são responsáveis por um amplo espectro de efeitos clínicos, sendo conhecido que malformações estruturais complexas podem causar morte fetal ou serem diagnosticadas nas primeiras semanas ou meses de vida, a partir de sintomatologia de descompensação cardiocirculatória. Na transição para a vida pós-natal, deixa de existir a predominância do coração direito, cessa a circulação placentária, modifica-se a resistência arterial pulmonar e instala-se a circulação dependente do coração esquerdo; neste momento, malformações compensadas na vida intra-uterina tornam-se hemodinamicamente instáveis, originando quadros clínicos que irão direcionar para o seu diagnóstico. Porém uma parte das malformações cardiovasculares congênitas permanece assintomática nesta transição, e seu quadro clínico surge mais tardiamente, como as comunicações intercâmaras e as miocardiopatia

hipertroóficas, cuja herança genética é muito heterogênea e será reconhecida somente na vida adulta e/ou sob condições especiais. Malformações mínimas, como válvula aórtica bicúspide, só serão descobertas se forem local de processo infeccioso, como endocardite, ou estenose.

Conhecendo-se tais características evolutivas das doenças cardiovasculares, é previsível que, diante de certas queixas, sinais e sintomas e/ou alterações auscultatórias, o pediatra irá se preocupar em diagnosticar uma cardiopatia congênita ou adquirida que permaneceu assintomática até aquele momento. Assim, diante de certas situações clínicas e/ou alterações na ausculta cardíaca, o pediatra deverá ter uma sistematização de abordagem que lhe permita diferenciar entre as variações da normalidade e possíveis doenças cardiovasculares que necessitam de diagnóstico pelo cardiologista, e decidir sobre a urgência deste encaminhamento. As mais freqüentes são as acianogênicas e, portanto, aquelas que são menos sintomáticas e de diagnóstico mais difícil, a menos que ocorram em associação com outras malformações cardiovasculares, o que é freqüente nas comunicações interventriculares e interatriais e nas estenoses de válvula aórtica⁶.

Outro motivo para atenção especial com este grupo é que a sintomatologia de descompensação das cardiopatias congênitas (insuficiência cardíaca congestiva) nas crianças menores é pouco específica. As manifestações iniciais podem ser dificuldade para se alimentar, sudorese de pólo cefálico durante a amamentação, icterícia prolongada, desconforto respiratório e outras. Também nesta faixa etária, tem-se que as alterações de ausculta relacionadas a lesões obstrutivas podem ser audíveis ao nascimento, mas aquelas devidas a shunts (comunicações intercâmaras) poderão ser detectadas mais tardiamente, quando terminam as modificações na circulação pulmonar. Por estas considerações, recomenda-se que os recém-nascidos e crianças no primeiro ano de vida sejam avaliados pelo cardiologista sempre que tiverem sintomatologia e/ou achados de exame físico sugestivos de cardiopatia, mesmo sabendo-se da existência de um sopro inocente nesta faixa etária⁶.

Relato de caso

Uma recém-nascida (RN) de 19º dia de vida é admitida no Pronto Socorro do Hospital Universitário Sul-Fluminense (HUSF) no dia 29 de Junho de 2011 em estado grave. Ao exame: paciente hipotônica, hipotérmica, gemente, cianótica, batimento de asa do nariz, taquidispnéica (80 irpm), tiragem subcostal e esternal grave, murmúrio vesicular presente com crepitações difusas, roncosparsos, taquicárdica (190bpm), pulsos finos, ritmo cardíaco regular (RCR), bulhas normofonéticas (BNF), sopro sistólico +++/4+, abdômen distendido, fígado a 4 cm do rebordo costal direito (RCD). Paciente é, então, encaminhada a Unidade de Terapia Intensiva Neonatal sendo realizada entubação orotraqueal (EOT), FiO₂ a 100%, estabelecido um acesso periférico e iniciado reposição BIC devido a presença de acidose metabólica, dissecação venosa da veia

axilar direita e as medicações: furosemida, dobutamina, milrinona, fentanilo, midazolam. Foi também colhido exames (PCR negativo, urino cultura tendo presença de S. coagulasa resistente a ampicilina/penicilina), realizado um raio x de tórax o qual demonstrou a presença de cardiomegalia. A RN de sexo feminino, negra, natural de Vassouras/RJ, nasceu a termo (idade gestacional de 38 semanas e 1 dia - Capurro) de parto vaginal sem intercorrências, Apgar 4/6, pesando 3.030 gramas, tipo sanguíneo AB+. Apresentou anemia hemolítica por incompatibilidade Rh necessitando de fototerapia e duas transfusões ex-sanguíneas permanecendo por 18 dias em incubadora.

No dia 30/06/2011, a RN é extubada, colocada em câmara de oxigênio cefálica (Oxyhood) com FiO_2 40%, hidratada, acianótica, taquipneica, MV diminuído em hemitórax direito com presença de roncos difusos. Foi realizado ecocardiograma que demonstrou aumento das quatro câmaras cardíacas, grande comunicação interventricular (CIV), insuficiência mitral e persistência do canal arterial (PCA), e também exames laboratoriais: hematócrito (Hto) de 34%, hemácias (He): $3,250 \times 10^6 \text{ mm}^3$, hemoglobina (Hb): 12,1 g/dl, leucócitos: 11600 mm^3 , bastões: 2%, segmentados: 37%, linfócitos: 60%, monócitos: 1%, plaquetas: 154000 mm^3 , uréia: 30 mg/dl, creatinina: 0,9 mg/dl, Na^+ : 128 mEq/l, K^+ : 4,7 mEq/l, Ca^{2+} : 1,19 mg/dl, fósforo: 9,8 mg/dl, Mg^{2+} : 1,7 mg/dl) sendo a prescrição suspenso fentanilo e RN recebido concentrado de hemácias 35ml endovenoso pelo parâmetros de instabilidade hemodinâmica.

No dia 01/07/2011 Y.C.R. amanheceu saturando mal, bem taquipneica, gemente, MV diminuído à direita, retornando a ventilação mecânica. Fígado a 2,5cm do RCD e baço impalpável. Foi realizada radiografia de tórax o qual demonstrou atelectasia à direita e os eletrólitos: Na^+ : 131 mEq/l, K^+ : 3,8 mEq/l e Ca^{2+} : 1,24 mg/dl, sendo a prescrição mantida e realizada fisioterapia respiratória.

No dia 03/07 exames de eletrólitos demonstraram alterações: Na^+ : 152 mEq/l, K^+ : 4,8 mEq/l e Ca^{2+} : 0,22 mg/dl, sendo aumentado a dose de furosemida e acrescentado espironolactona e digoxina. Paciente foi extubada com sucesso e colocada em CPAP nasal permanecendo em regular estado geral nos dias seguintes, dispnéica, taquicárdica, esforço respiratório, FR, FC e PA variáveis sendo transferida no dia 15/07/2011 ao Hospital Perinatal da Barra da Tijuca/RJ para cirurgia de correção de patologias cardíacas estando em uso de: furosemida, digoxina, espironolactona, domperidona, ranitidina e em hidratação venosa.

No dia 18/07/2011 a paciente submeteu-se a cirurgia de correção das cardiopatias. Durante o procedimento cirúrgico a lactente apresentou episódio de fibrilação ventricular sendo revertida com cardioversão elétrica. Evoluiu bem no pós-operatório sendo extubada 4h após sua chegada a UTI, retirado cateter da artéria radial esquerda, dreno mediastínico e sonda vesical com 48h de cirurgia. Fez uso de Milrinona por três dias e antibioticoterapia profilática com cefazolina por 3 dias, sendo iniciado o uso de captopril e paracetamol. Ao ecocardiograma realizado pós cirurgia, observou-se PCA fechado, ausência de CIV residual e disfunção leve de ventrículo esquerdo.

YCR é readmitida no Hospital Universitário Sul-fluminense, no dia 22/07/2011, D4 de pós-operatório, com dieta plena, sem medicação venosa, em BEG, ar ambiente, ativa e reativa, rosada, hidratada, afebril, FR: 48irpm, MV presente sem ruído adventício (RA), eucárdica (138 bpm), normotensa RCR, 2T, BNF, sem sopros, abdômen globoso, flácido, fígado palpável (porém de menor tamanho), Hto: 33,6% , leucócitos: 17.100 mm^3 , plaquetas: 265.000 mm^3 , uréia: 21 mg/dl, creatinina: 0,5 mg/dl, Na^+ : 134 mEq/l, Cl^- : 54 mEq/l, K^+ : 4,2 mEq/l, Ca^{2+} : 9,1 mg/dl. A prescrição na admissão foi de furosemida, captopril, paracetamol, precaução de contato, sendo realizado também PCR: 48 mg/dl e hemocultura negativa.

No dia 24/07 RN mostrou-se chorosa, temperatura axilar (38°C) episódio de vômito e evacuação com odor fétido, abdômen distendido, doloroso a palpação, sem visceromegalias, saturando a 96%. Ao exame de cicatriz cirúrgica, esta encontrou-se de bom aspecto tendo um edema em região de fúrcula esternal. Nesta mesma data foi colhido swab de rastreio e eletrólitos. A prescrição foi mantida e acrescentada ranitidina pós-dieta e domperidona pré-dieta permanecendo em precaução de contato.

No oitavo dia de pós-operatório (25/07), observou-se saída de secreção purulenta pela cicatriz cirúrgica, tendo um aumento no volume da região supra esternal. Dia 26/07 RN apresentou PCR: 96 mg/dl e persistência de secreção em ferida operatória. Foi realizado swab da secreção o qual demonstrou presença de *Proteus sp*, *Enterobacter sp* e *Enterococcus* sendo ,então, iniciado oxacilina associada a amicacina. Apresentou exames laboratoriais: Hto: 31%, He: $3,59 \times 10^6 \text{ mm}^3$, Hb: 10,1 mg/dl, leucócitos: $12400 \times \text{mm}^3$, eosinófilos: 9%, uréia: 10 mg/dl, creatinina: 0,5 mg/dl, Na^+ : 136 mEq/l, K^+ : 5,1 mEq/l, Ca^{2+} : 1,39 mg/dl.

No dia 29/07, ao exame de cicatriz cirúrgica, houve saída de pequena quantidade de secreção purulenta na borda inferior com melhora do aspecto da lesão. Foi colhido exames para controle infeccioso- Hto: 29%, He: $3,47 \times 10^6 \text{ mm}^3$, Hb: 9,8 mg/dl, leucócitos: $13000 \times \text{mm}^3$, basófilos: 9%, miel: 0%, metam: 0%, bastões: 1%, segm: 46%, linf: 33%, mon: 11%, Na^+ : 134 mEq/l, K^+ : 5,3 mEq/l, Ca^{2+} : 1,36 mg/dl, PCR: +.

A paciente permaneceu estável até dia 15/08/2011 sendo monitorado diariamente: saturação, PA, FC,FR, BH, DH, eletrólitos, temperatura axilar não tendo alterações significativas nos dias subsequentes. Foi acompanhada a cicatriz cirúrgica com melhora significativa e sem saída de secreção sendo suspenso o antibiótico. No dia 16/08/2011, como a paciente encontrava-se em bom estado geral, cicatriz cirúrgica de bom aspecto e sem sinais flogísticos, foi dada alta hospitalar para paciente, sendo recomendado orientações e acompanhamento ambulatorial periódico.

Discussão

O período neonatal (compreendido entre 0 a 28 dias de vida) para o paciente portador de cardiopatia congênita pode ser crítico, fundamentalmente, devido a dois fatores:

a gravidade de alguns defeitos presentes e as modificações fisiológicas que normalmente ocorrem nessa fase. Sendo assim, a atenção primária para com esse grupo de crianças deve ser feita de maneira muito cuidadosa, objetivando reconhecer a cardiopatia, precocemente^{1,4}.

A suspeita clínica de cardiopatia congênita no período neonatal pode ser levantada pela presença de quatro achados principais: sopro cardíaco, cianose, taquipnéia e arritmia cardíaca⁴. No caso em estudo, o exame físico da paciente na admissão hospitalar é clássico pois Y.C.R. foi admitida: hipotônica, hipotérmica, cianótica, batimento de asa de nariz, taquidispnéica (80 irpm), MV presente com roncocal e crepitações difusas, tiragem subcostal e esternal grave, taquicárdica (190 bpm), pulsos finos, presença de sopro sistólico +++/4+, abdômen distendido, fígado a 4cm do RCD sendo um quadro clínico clássico de insuficiência cardíaca resultante da cardiopatia existente. A RN, então, foi imediatamente entubada e encaminhada a UTI neonatal devido aos sinais de gravidade.

O sopro é um achado freqüente no recém-nascido (RN) e a questão inicial que se apresenta é: o sopro é inocente ou patológico? Sabemos que o sopro inocente é achado extremamente comum em crianças normais e seu diagnóstico é exclusivamente clínico, sem necessidade de exames complementares, exceto naqueles casos duvidosos. A caracterização do sopro patológico deve ser baseada em três dados: na maioria dos casos, esses sopros são rudes, quase sempre sistólicos e usualmente localizados. São muitas as causas desse ruído patológico, sendo as mais freqüentes a CIV, PCA, a estenose da valva pulmonar (EP) e a estenose da valva aórtica (EAo)⁴.

Por outro lado, existe uma sintomatologia que se correlaciona fortemente com a ocorrência de doenças cardiovasculares e que deve ser adequadamente avaliada na criança com sopro, a saber: arritmias cardíacas, cianose, crises hipoxêmicas, síncope, dor torácica, dificuldade para se alimentar e/ou sudorese excessiva de pólo cefálico, intolerância aos exercícios, cefaléia e hipertensão arterial (principalmente em crianças de baixa idade), taquidispnéia, edema e hepatoesplenomegalia. As arritmias e a cianose são muito indicativas das cardiopatias, enquanto outros sinais e sintomas são comuns a várias outras doenças. As crianças com arritmias devem sempre ser encaminhadas para investigação e, da mesma forma, aquelas com cianose perioral e de leito ungueal, desde que diferenciada da cianose vasomotora benigna e ocorrendo em níveis adequados de oxigenação e de hemoglobina⁶.

Malformações como CIV, PCA, coarctação da aorta e miocardiopatia hipertrófica estão freqüentemente associadas a diabetes durante a gestação, assim como os filhos de mães com lúpus eritematoso sistêmico, ou outras doenças do colágeno podem ter bloqueio cardíaco congênito e defeitos do septo atrioventricular. Se a mãe tem crises convulsivas, a medicação usada na gestação pode ser teratogênica; assim como o uso de outros medicamentos (anfetaminas, lítio, progesterona, estrógeno), álcool e drogas podem ter efeito semelhante e estão associadas principalmente a CIV, transposição de grandes vasos, Te-

tralogia de Fallot e PCA. Hipertensão arterial e as infecções durante a gestação representam um risco maior de prematuridade e, portanto, de PCA; porém, as infecções durante o primeiro trimestre são potencialmente teratogênicas, podendo resultar em cardiopatias complexas, e aquelas que ocorrem no último trimestre podem causar miocardites, ou outros processos inflamatórios cardíacos, principalmente nos casos de rubéola, citomegalovirus, herpes vírus, coxsackie tipo B e vírus da imunodeficiência humana. O antecedente de cardiopatia congênita nos pais e irmãos é muito importante, pois eleva o risco de ocorrência de lesões iguais ou similares em 3 a 10 vezes, especialmente se a mãe e/ou mais de um familiar for acometido^{5,6}.

As doenças cardiovasculares nas crianças de 0 a 12 anos, afetam indistintivamente todas as camadas sócio-econômicas, excetuando-se a doença reumática e algumas outras entidades relativamente raras. A maioria das doenças cardíacas encontradas nestas crianças é de natureza congênita. Para permitir fácil identificação dos principais mecanismos fisiopatológicos da maioria das cardiopatias congênitas, costuma-se dividi-las em dois grupos principais conforme a lesão tenha a capacidade ou incapacidade de produzir cianose: cardiopatias acianóticas e cianóticas. Normalmente as patologias que exigem intervenções terapêuticas rápidas, principalmente cirurgias de emergência, estão entre as cardiopatias cianóticas. Estima-se que, 90% desses recém-nascidos, se não tratados, morrerão no primeiro ano de vida e que 25% a 35% morrerão ainda no primeiro mês de vida.

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. Com a queda da pressão arterial pulmonar, o shunt E-D aumenta progressivamente e o sopro e a taquipnéia tornam-se evidentes. 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.

As medições habituais das freqüências cardíaca e respiratória, pressão arterial, peso, altura e outras devem ser feitas repetidas vezes, com a criança tranqüila, e interpretadas de acordo com os padrões por faixa etária. Freqüência respiratória igual ou superior a 60 movimentos por minuto, em repouso, é anormal mesmo em recém-nascido, e taquipnéia, com ou sem dispnéia, pode sugerir falência do coração esquerdo. A medida da pressão arterial nos quatro membros é obrigatória para o diagnóstico da coarctação da aorta, considerando-

se uma diferença igual ou superior a 20 mm Hg, com hipotensão em membro inferior, como significativa, assim como deve-se pesquisar a simetria dos pulsos. O aspecto geral da criança pode sugerir doenças hereditárias ou genéticas, e a presença de palidez, sudorese fria em pólo cefálico, com ou sem cianose e sem anemia, sugere insuficiência cardíaca congestiva¹. A RN durante toda sua internação teve seus parâmetros monitorados assim como eletrólitos mensurados diariamente pelo fato de ter desenvolvido uma insuficiência cardíaca e estar em uso de furosemida e espirolactona, pois são potentes diuréticos com risco de espoliação de fluidos e/ou eletrólitos podendo desencadear hiperpotassemia, hiponatremia e hipocloremia.

No segundo dia de internação a RN recebeu concentrado de hemácias devido as características de instabilidade hemodinâmica. Segundo a literatura, as indicações de transfusão em menores de 4 meses e lactentes para os parâmetros hematimétricos que a paciente apresentava são: Hto < 36% ou Hb < 12g.dl quando paciente estiver: em uso de capuz de O₂ >35%, em ventilação mecânica ou sob pressão positiva contínua com pressão de vias aéreas > 6 cm H₂O, história de anemia nas primeiras 24 horas de vida independente da etiologia ou perda cumulativa de sangue em 1 semana de 10% do volume sanguíneo total¹⁴. Como a paciente apresentava Hto: 34%, estava em Oxyhood com FiO₂ de 40% e teve anemia hemolítica por incompatibilidade Rh, foi feita transfusão de 35ml IV de concentrado de hemácias.

O surgimento de infecção pós-operatória no sítio cirúrgico de pacientes submetidos à cirurgia cardíaca é uma das complicações cirúrgicas mais frequentes que os pacientes podem sofrer, dificultando a continuidade do tratamento, pois representa um desafio ao apresentar uma alta taxa de morbidade e mortalidade, além do que pacientes com infecção pós-operatória da ferida cirúrgica permanecem hospitalizados um período maior. A ferida mais comum é da região esternal que pode variar de infecção superficial, em que só a pele e o tecido subcutâneo são afetados, a uma infecção com maior profundidade, como a mediastinite pós-esternotomia, osteomielite esternal e, no pior dos casos, septicemia. O uso de antimicrobianos profiláticos em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca eletiva tornou-se um consenso, com o objetivo de diminuir os riscos de uma infecção no sítio cirúrgico desses pacientes. Com a indicação de antibióticos profiláticos pretende-se que a ferida cirúrgica pós-operatória não seja contaminada permanecendo classificada como limpa, ou seja, isenta de micro-organismo favorecendo a recuperação clínica do paciente num menor período de internação e com diminuição de custos hospitalares¹². No caso em estudo, a RN no 6º dia de pós operatório, mesmo tendo sido feito a antibioticoterapia profilaxia com cefazolina, apresentou infecção superficial em sítio cirúrgico com presença de *Proteus*, *Enterobacter* e *Enterococcus* sendo tratada com a associação oxacilina e ampicilina. Os micro-organismos mais prevalentes nas hemoculturas dos pacientes que apresentaram infecção no sítio cirúrgico,

segundo a literatura, foram *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Escherichia coli*¹².

Atualmente, a ecocardiografia fetal é um método importante, rotineiramente utilizado para o diagnóstico das malformações cardíacas. Algumas cardiopatias, porém, podem não ser diagnosticadas, como pequenas comunicações interventriculares e interatriais ou, ainda, persistência do canal arterial ou alguns casos de coarctação aórtica. Diversos estudos demonstram que a chance de diagnóstico de malformação cardíaca fetal é maior quando o exame é solicitado por insuficiência cardíaca fetal, em comparação à solicitação por fatores maternos⁶.

Conclusão

É necessário enfatizar que o exame do sistema cardiovascular vai além da ausculta cardíaca, e alterações como diferença na palpação dos pulsos é sugestiva de doenças e devem ser valorizadas. Por outro lado, deve-se lembrar que os exames subsidiários solicitados podem revelar alterações que devem ser interpretadas considerando-se as características especiais da criança. É indiscutível que o parecer do cardiologista é o padrão-ouro para o diagnóstico das cardiopatias, porém, como na maioria das vezes tais alterações representam variações da normalidade, torna-se importante uma avaliação pediátrica mais adequada, que evite encaminhamentos e exames desnecessários. O período neonatal para o paciente portador de cardiopatia congênita pode ser crítico, dessa forma, a atenção primária para com esse grupo de crianças deva ser feita de maneira muito cuidadosa, objetivando reconhecer a cardiopatia precocemente.

As duas últimas décadas propiciaram um avanço considerável no tratamento das cardiopatias congênitas, estando disponíveis, hoje em dia, recursos farmacológicos e invasivos especificamente criados para o tratamento. Particularmente no período neonatal, os benefícios do cateterismo intervencionista e da cirurgia cardíaca pediátrica são notáveis, estando bem documentados. Entretanto, o uso racional desses recursos só será plenamente valorizado se a cardiopatia for precocemente suspeitada pelo clínico. O reconhecimento rápido destes defeitos é importante devido à sua implicação prognóstica em virtude da rápida deterioração clínica e da sua alta mortalidade.

Conflito de interesse

Os autores não têm para relatar qualquer conflito de interesses.

Recursos financeiros

Não houve apoio financeiro para este trabalho.

Referências bibliográficas

1. Rivera Romero I et al. Cardiopatía congênita no recém-nascido: da solicitação do pediatra à avaliação do cardiologista. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 89, (1): 6-10. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2007001300002.
2. Santana MVT, ed. *Cardiopatias congênitas no recém-nascido. Diagnóstico e tratamento*, Atheneu, São Paulo, 2000: 89-101.
3. Camargo PR, Azeka E, Ebaid M. miocardiopatia e miocardites. In: Ebaid M, editor. *Cardiologia em Pediatria*. 1ª ed. São Paulo: Roca - Série Incor; 1999: 439-62.
4. Amaral F, Granzotti JA, Manso PH, de Conti LS. Quando suspeitar de cardiopatía congênita no recém-nascido. *Ribeirão Preto* 2002; 35: 192-197. Disponível em: http://www.fmrp.usp.br/revista/2002/vol35n2/quando_suspeitar_cardiopatía_congenita.pdf
5. Da Silva VT, Da Silva JA. Avaliação Cardiovascular do Neonato. *Examination of the Cardiovascular System of the Neonate. Rev Socerj* 2000; 13 (1): 13-21. Disponível em <http://socerj.org.br/archives/category/press/revista> <http://184.173.199.221/~socerj/or/wp-content/uploads/2011/11/2000.zip>
6. Kobinger B.A. ME. Avaliação do sopro cardíaco na infância. *J Pediatr (RJ)* 2003;79(Supl.1):S87-S96. disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/%0D/jped/v79s1/v79s1a10.pdf>
7. Guitti JCS. Aspectos epidemiológicos das cardiopatias congênitas em Londrina, Paraná. *Arq Bras Cardiol* 2000;74:395-9.
8. Amaral FTV; Granzotti JÁ, Nunes MA. Avaliação cardiológica em crianças com suspeita de cardiopatía. Resultados preliminares em 2000 pacientes. *J Pediatr* 1995; 71: 209-213.
9. Silva MAP. Reconhecimento das malformações cardíacas (cianose, insuficiência cardíaca, sopros e arritmias). In: Santana MVT, ed. *Cardiopatias congênitas no recém-nascido. Diagnóstico e tratamento*, Atheneu, São Paulo, 2000: 89-101.
10. Amaral FTV, Granzotti JÁ, Nunes MA. Sopro cardíaco na criança. Experiência de um ambulatório especializado. *Rev Paul Pediatr* 1995; 13: 39-41.
11. Afune JY, Singer JM, Rodrigues Leone C. Evolução ecocardiográfica de recém-nascidos com persistência do canal arterial. *J Pediatr (RJ)* 2005;81(6):454-60. Disponível em <http://www.scielo.br/pdf/jped/v81n6/v81n6a08.pdf>.
12. Biazzi de Lapena SA, Ribeiro dos Santos L, do Espírito Santo AM, Naretto Rangel DE. Prevenção de infecção hospitalar em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca eletiva. *Cad. Saúde. Colet* 2011;19(1):87-92. Disponível em http://iesc.ufrj.br/cadernos/images/csc/2011_1/artigos/CSC_v19n1_87-92.pdf.
13. Zielinsky P. Malformações Cardíacas Fetais. Diagnóstico e Conduta. *Arq Bras Cardiol* 1997; 69, (3): 209-218. Available from http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066782X1997000900014&lng=en&nrm=iso.
14. Nomura S. Transfusão sanguínea em pediatria: quando e quanto? Em: Lima Cavalcanti I, de Freitas Cantinho FA, Assad A, edl. *Medicina Perioperatória*. Rio de Janeiro: SAERJ, 2006: 621-632. Disponível em <http://www.saj.med.br/uploaded/File/artigos/Tranfusao%20sanguinea.pdf>.