



MED-REVIEW



# CARDIOPATIAS CONGÊNITAS

**Antes de você mergulhar nesse conteúdo, é importante entender quem somos e por que milhares de médicos e residentes confiam na gente.**

A **MED-Review** é uma das maiores plataformas de ensino médico do Brasil.

Criada por médicos, para médicos, ela tem uma missão clara: **transformar a forma como você aprende e se prepara, não só para as provas mais exigentes da carreira, mas para a vida profissional.**



### **Nossa metodologia une:**



**Didática Absurda**



**Estudo Ativo & Repetição Espaçada**



**Neurociência**

**Tudo isso para fazer você aprender mais em menos tempo, com conteúdo direto ao ponto, leve e, acima de tudo: eficiente.**



Aulas com linguagem acessível e visual envolvente.



Simulados mensais.



Qbank com milhares de questões comentadas e filtros inteligentes.



Suporte próximo para dúvidas.



Flashcards com memória visual e repetição espaçada.

**Dezenas de milhares de médicos já fazem parte dessa jornada.**

**E agora, você também pode dar o próximo passo.**



**MED-REVIEW**

## ESTÁ SEM TEMPO?

### O QUE MAIS CAI EM PROVA NESSE TEMA

Se a sua prova é amanhã, este é o seu mapa de sobrevivência. As bancas adoram cobrar o reconhecimento clínico pelo tipo de sopro e a conduta salva-vidas na sala de parto. Foque na tabela abaixo:

| CARDIOPATIA                            | ACHADO CLÁSSICO<br>(CLÍNICA / RAIO-X / ECG)                                                                         | O QUE A BANCA QUER QUE VOCÊ<br>SAIBA                                                                                                                  |
|----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| CIV (Comunicação Interventricular)     | Sopro holossistólico rude em borda esternal esquerda (BEE) baixa. Criança acianótica com ICC e hiperfluxo pulmonar. | É a cardiopatia congênita mais comum. Maioria fecha sozinha; operar se ICC refratária ou atraso pômbero-estatural.                                    |
| CIA (Comunicação Interatrial)          | Desdobramento fixo da 2ª bulha (B2).<br>Sopro sistólico ejetivo em foco pulmonar. Acianótica.                       | O tipo <i>Ostium secundum</i> é o mais comum. Pode complicar tardiamente com embolia paradoxal.                                                       |
| PCA (Persistência do Canal Arterial)   | Sopro contínuo em "maquinaria" em região infraclavicular esquerda. Pulsos amplos (martelo d'água). Prematuros.      | Tentar fechamento farmacológico com Indometacina ou Ibuprofeno (em prematuros).                                                                       |
| Tetralogia de Fallot                   | Cianose com hipofluxo pulmonar. Coração em "tamanco holandês" (bota). Crises de cianose ao choro.                   | Na crise: Posição genupeitoral (cócoras), Oxigênio, Morfina e Volume. Cirurgia definitiva no 1º ano.                                                  |
| Transposição de Grandes Artérias (TGA) | Cianose grave e precoce ao nascimento (circulação em paralelo). Raio-X: coração em "ovo ovalado/cordão".            | Conduta imediata: <b>Prostaglandina E1 (PGE1)</b> para manter canal aberto. Atrioseptostomia de Rashkind, se refratário. Cirurgia definitiva: Jatene. |
| Coarctação de Aorta                    | Pulsos reduzidos/ausentes em membros inferiores e cheios nos superiores. Choque neonatal quando o canal fecha.      | Conduta imediata em neonatos: <b>Prostaglandina E1</b> para manter perfusão sistêmica.                                                                |

| CARDIOPATIA             | ACHADO CLÁSSICO<br>(CLÍNICA / RAIO-X / ECG)                                                                   | O QUE A BANCA QUER QUE VOCÊ<br>SAIBA                                                                            |
|-------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Síndrome de Eisenmenger | Cardiopatia acianótica (shunt E-D) não tratada que cursou com hipertensão pulmonar, invertendo o shunt (D-E). | O paciente fica cianótico tardiamente. O sopro desaparece! <b>Contraindica a correção cirúrgica do defeito.</b> |

# INTRODUÇÃO

## Contexto clínico

Você está no PS de Pediatria ou na UTI Neonatal. De repente, chega um recém-nascido (RN) grave, cianótico, que não melhora de jeito nenhum com o oxigênio a 100%.

Ou então, semanas depois, no ambulatório de puericultura, você ausculta um sopro assustador em um bebê que não está ganhando peso. Em ambos os casos, as cardiopatias congênitas estarão no topo da sua lista de suspeitas.

Elas são definidas como alterações estruturais do coração ou dos vasos da base, com significância funcional ou real, e não são o tema mais frequente da pediatria, mas quando aparecem, fazem o candidato suar frio.

Para acertar as questões, você não precisa ser um cirurgião cardiovascular; você precisa entender o caminho que o sangue faz e como as pressões mudam ao nascer.

## Começando pelo começo - entendendo a circulação fetal

A circulação fetal opera em uma lógica distinta da vida extrauterina, priorizando o desvio de sangue das áreas de alta resistência (pulmões cheios de líquido) para a circulação sistêmica de baixa resistência (garantida pela placenta) através de três shunts fisiológicos essenciais.

Lembre sempre desses atalhos:

1. **Ducto venoso** (fígado).
2. **Forame oval** (passa do átrio direito para o esquerdo).
3. **Canal arterial / Ducto arterioso** (desvia do ventrículo direito/artéria pulmonar direto para a aorta descendente).

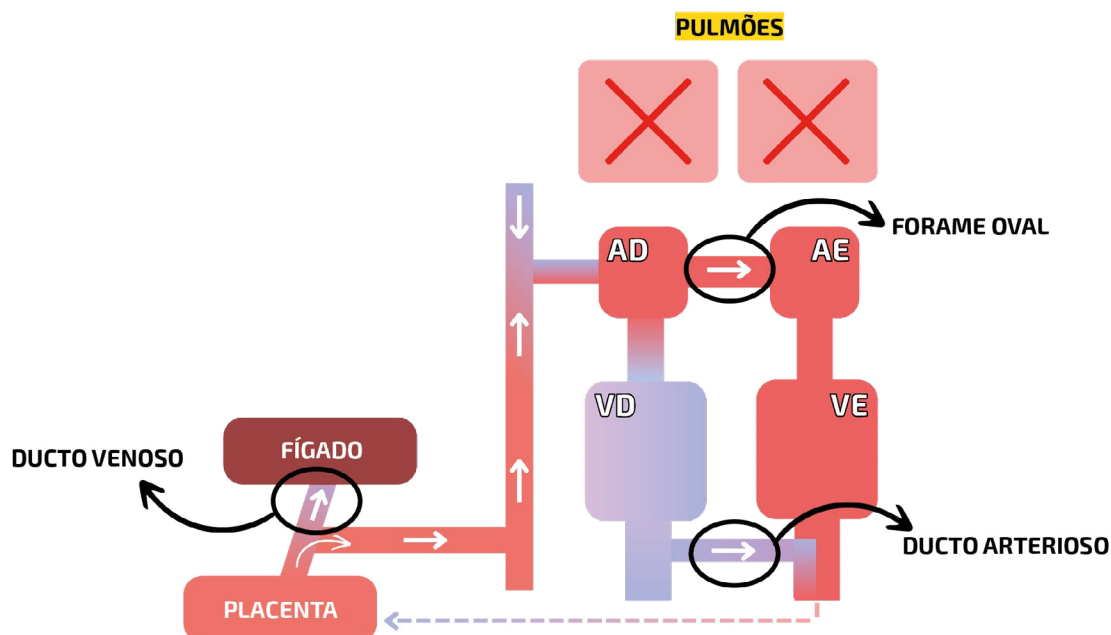
O sangue oxigenado chega da placenta pela **Veia Umbilical** e encontra o primeiro atalho, o **Ducto Venoso**, que permite que parte desse fluxo “pule” o fígado e desemboque diretamente na Veia Cava Inferior.

Ao chegar no átrio direito, que também recebe o sangue desoxigenado que vem pela Veia Cava Superior, a anatomia favorece - devido à Valva de Eustáquio (uma prega na entrada da VCI no átrio direito) - que esse sangue mais oxigenado atravesse o **Forame Oval** (segundo shunt) diretamente para o átrio esquerdo, garantindo que o ventrículo esquerdo bombeie o sangue de melhor qualidade para o cérebro e as coronárias.

Já o sangue desoxigenado vindo da veia cava superior é direcionado ao ventrículo direito e à artéria pulmonar; contudo, devido à altíssima resistência vascular pulmonar, ele escapa pelo terceiro shunt, o **Canal Arterial (ou Ducto Arterioso)**, que conecta a artéria pulmonar à aorta descendente, levando o sangue de volta à placenta através das artérias umbilicais.



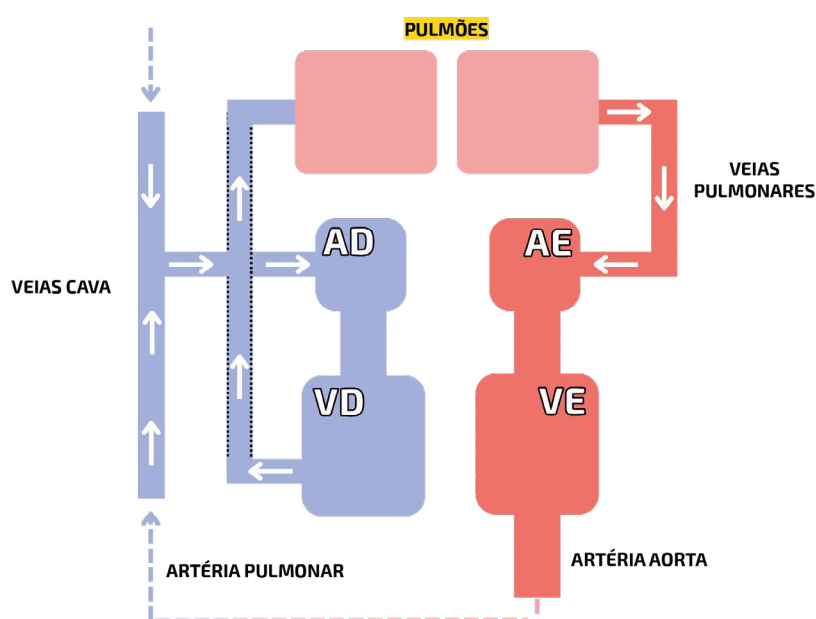
Há, claro, alguma mistura de sangue oxigenado e desoxigenado nas câmaras cardíacas e é por isso que ao nascer, esperamos que ocorra uma adaptação e a saturação do RN só atinge níveis entre 90 e 95% após cerca de 10 minutos de vida.



Esse esquema te ajuda a entender melhor a circulação fetal e a localização dos shunts fisiológicos dessa fase da vida. Ao nascer, o bebê chora, o pulmão expande e o cordão umbilical é clampeado. **Tudo se inverte!**

A resistência pulmonar cai drasticamente e a resistência sistêmica sobe. As pressões do lado esquerdo do coração ficam maiores que do lado direito, fechando os "atalhos".

Esse outro esquema te ajuda a entender melhor a circulação após a transição que ocorre ao nascimento.



Quando esse desenvolvimento falha, nascem as questões de prova.

# DIAGNÓSTICO

## A Avaliação Inicial

As estratégias para diagnóstico das cardiopatias congênitas, especialmente aquelas críticas, têm como base duas camadas: a primeira delas é a Ecocardiografia fetal e a segunda o Teste da Oximetria de Pulso, também conhecido como Teste do Coraçãozinho.

A Ecocardiografia fetal, em cenários ideais, é capaz de detectar até 80% das cardiopatias já no período fetal, o que permite o planejamento de intervenções e acompanhamento pré-natal adequado e também a orientação à família sobre o diagnóstico e suas implicações.

A primeira pista são alterações no ultrassom morfológico de primeiro e segundo trimestres. A partir de 20 semanas de idade gestacional, é realizado o Ecocardiograma Fetal e, na presença de cardiopatia, é possível classificá-la em “não crítica e não grave” ou “crítica ou grave”, o que determina se a continuidade do pré-natal será em serviço especializado e se o parto ocorrerá em centro terciário, com acesso a cardiologia neonatal.

Sobre o Teste do Coraçãozinho, como vocês já viram na aula e na apostila de Triagem Neonatal, antes da alta da maternidade, entre 24 e 48 horas de vida, todo bebê faz a oximetria de pulso.

A forma correta de se fazer isso é utilizando sensores apropriados para recém-nascido, sendo um na mão, que afere a saturação de oxigênio pré-ductal e em um dos membros inferiores, que faz a medida pós-ductal.

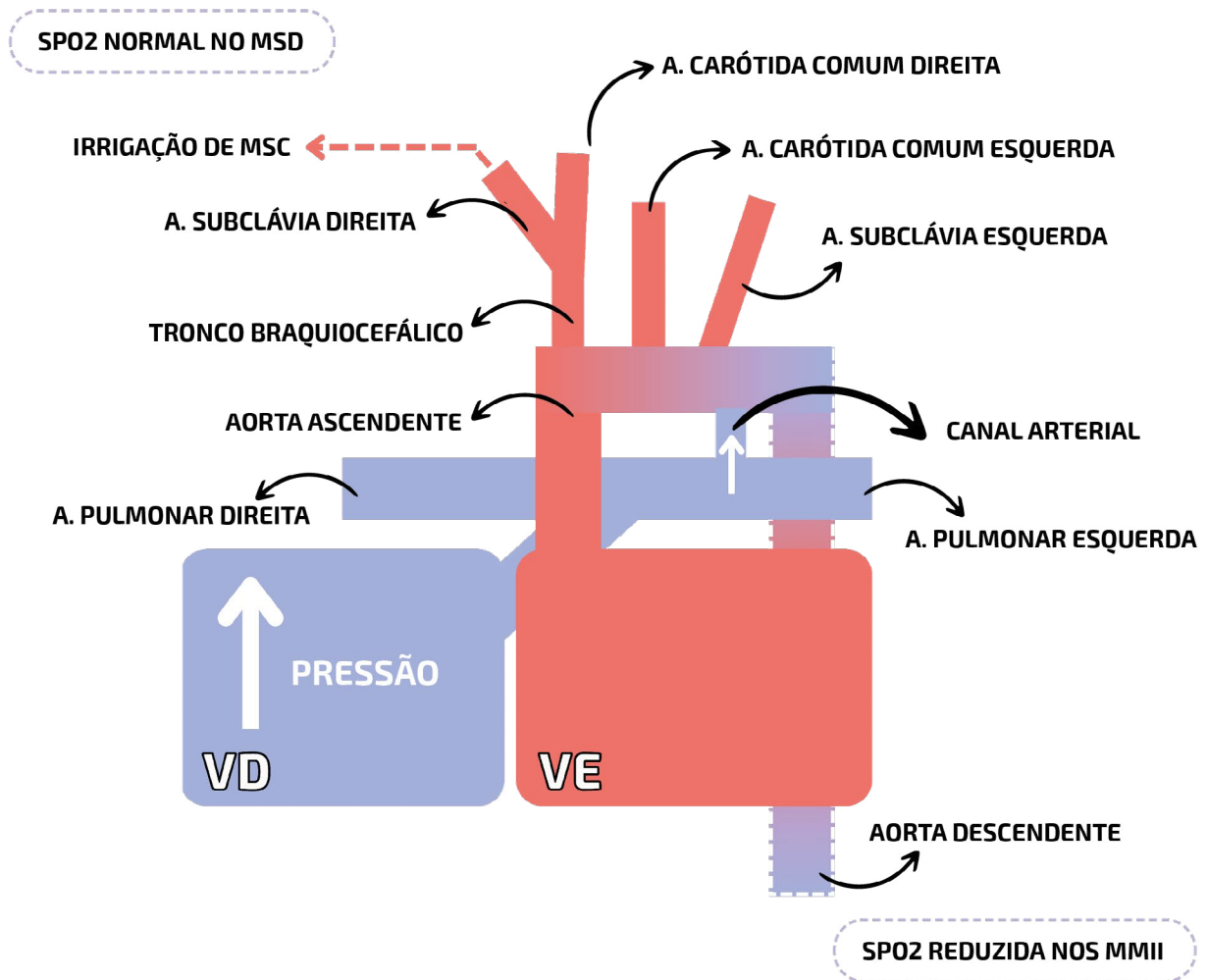
Mas peraí...o que significa, exatamente, saturação pré-ductal e pós-ductal?

Tudo se resume à anatomia do **canal arterial** (ou ducto arterioso), uma estrutura que, como nós já vimos, conecta a artéria pulmonar à aorta descendente.

O sangue que irriga o membro superior direito sai da aorta através do tronco braquiocéfálico, uma ramificação que ocorre *antes* de o canal arterial desembocar na aorta; logo, a medida na mão direita reflete a **saturação pré-ductal**, revelando a real oxigenação do sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo antes de qualquer possível mistura anatômica.

Em contrapartida, o sangue que viaja para os membros inferiores desce pela aorta *após* a inserção do canal arterial, determinando assim a **saturação pós-ductal** aferida nos pés. Se o recém-nascido tiver uma cardiopatia canal-dependente ou uma resistência pulmonar muito alta que force o sangue desoxigenado a “escapar” da artéria pulmonar para a aorta (shunt direita-esquerda), essa mistura só vai ocorrer do canal arterial para baixo.

O resultado? Nos casos em que há aumento da pressão nas câmaras direitas, o fluxo através do Canal Arterial ocorre da Artéria Pulmonar para a Artéria Aorta descendente e a saturação pós-ductal (no pé) cairá significativamente em relação à pré-ductal (na mão).



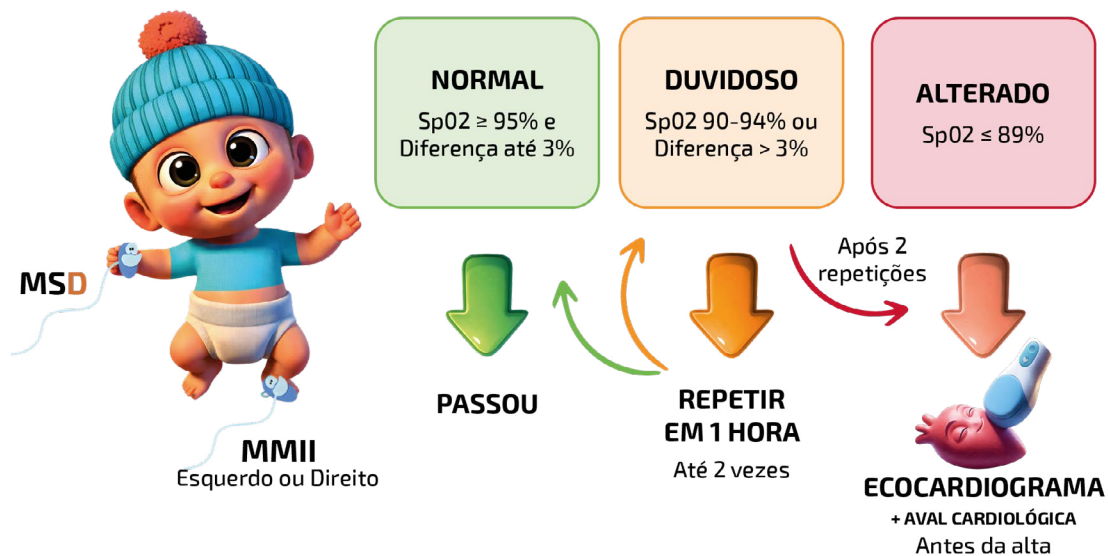
Então vejamos como interpretar o teste.

O teste será **NEGATIVO** se a SpO2 for maior ou igual a 95% e a diferença entre o MSD e o MI for menor ou igual a 3%. A conduta, nesse caso, é o acompanhamento habitual do período neonatal.

Ele será **POSITIVO** se a SpO2 for menor ou igual a 89% no MSD ou no MI. A conduta é o exame clínico minucioso e a execução do Ecocardiograma.

Apesar de o teste ser binário, ou seja, só existem duas respostas: **NEGATIVO** ou **POSITIVO**, é possível que, antes da confirmação, haja uma dúvida sobre a interpretação.

Isso ocorre quando a SpO2 fica entre 90 e 94% ou se a diferença entre as medidas do MSD e do MI for maior ou igual a 4%. A conduta aqui é a repetição do teste novamente após uma hora, por até duas vezes. Se as medidas de oximetria se mantêm nestes mesmos valores após a terceira avaliação, o teste é considerado **POSITIVO**.



## CONCEITO FUNDAMENTAL

Como todo teste de triagem, o Teste do Coraçãozinho não faz diagnóstico etiológico ou estrutural. Ele te dá uma pista sobre a possibilidade de cardiopatias críticas, ou seja, aquelas que requerem tratamento cirúrgico ainda no primeiro mês de vida. E, se não serve para confirmar cardiopatia, também não é capaz de excluir que o bebê tenha um defeito cardíaco anatômico. Esse conceito é muito importante, porque há cardiopatias que veremos nesta apostila que não são identificadas pela triagem e, portanto, dependerão da expertise e atenção do Pediatra para que sejam diagnosticadas.

Quando você suspeita de cardiopatia, principalmente por hipóxia, o primeiro passo é pensar no diagnóstico diferencial em relação às pneumopatias do período neonatal e à hipertensão pulmonar persistente do período neonatal.

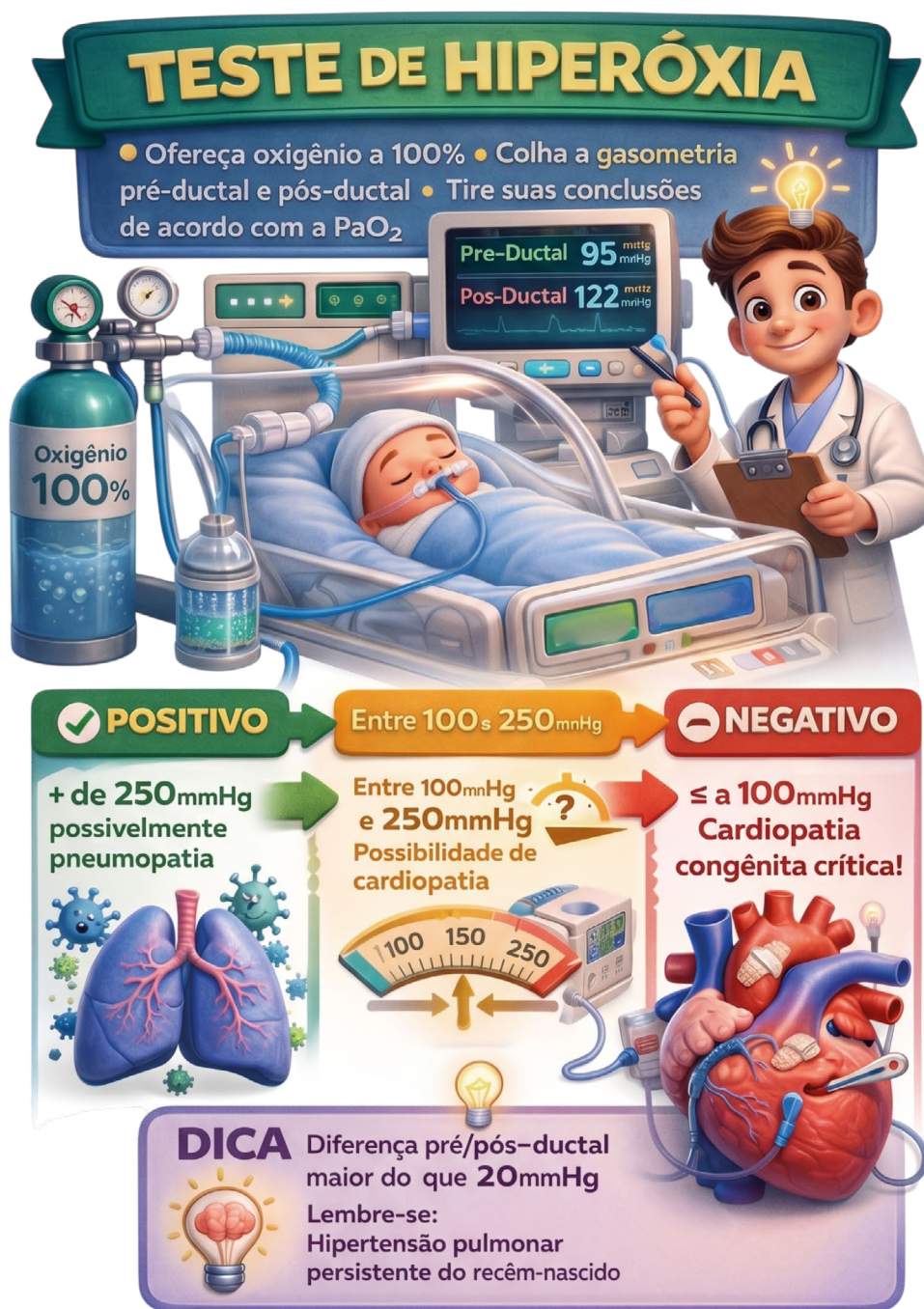
O **TESTE DE HIPERÓXIA** pode auxiliar nesse diagnóstico diferencial. Ele é feito ofertando-se oxigênio a 100%, com coleta de gasometria arterial nas regiões pré-ductal e pós-ductal e, de acordo com o PaO<sub>2</sub>, vamos tirar nossas conclusões.

O teste será **POSITIVO**, ou seja, estamos lidando com uma pneumopatia, se a PaO<sub>2</sub> for maior do que 250 mmHg, duas divisões são fundamentais!

E será **NEGATIVO** e, portanto, indicativo de uma cardiopatia congênita crítica, se for menor ou igual a 100 mmHg.

Entre 100 mmHg e 250 mmHg, é possível que haja cardiopatia congênita, mas não crítica.

Se a diferença entre PaO<sub>2</sub> pré e pós-ductal for maior do que 20 mmHg, devemos nos lembrar da possibilidade de **hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido**.

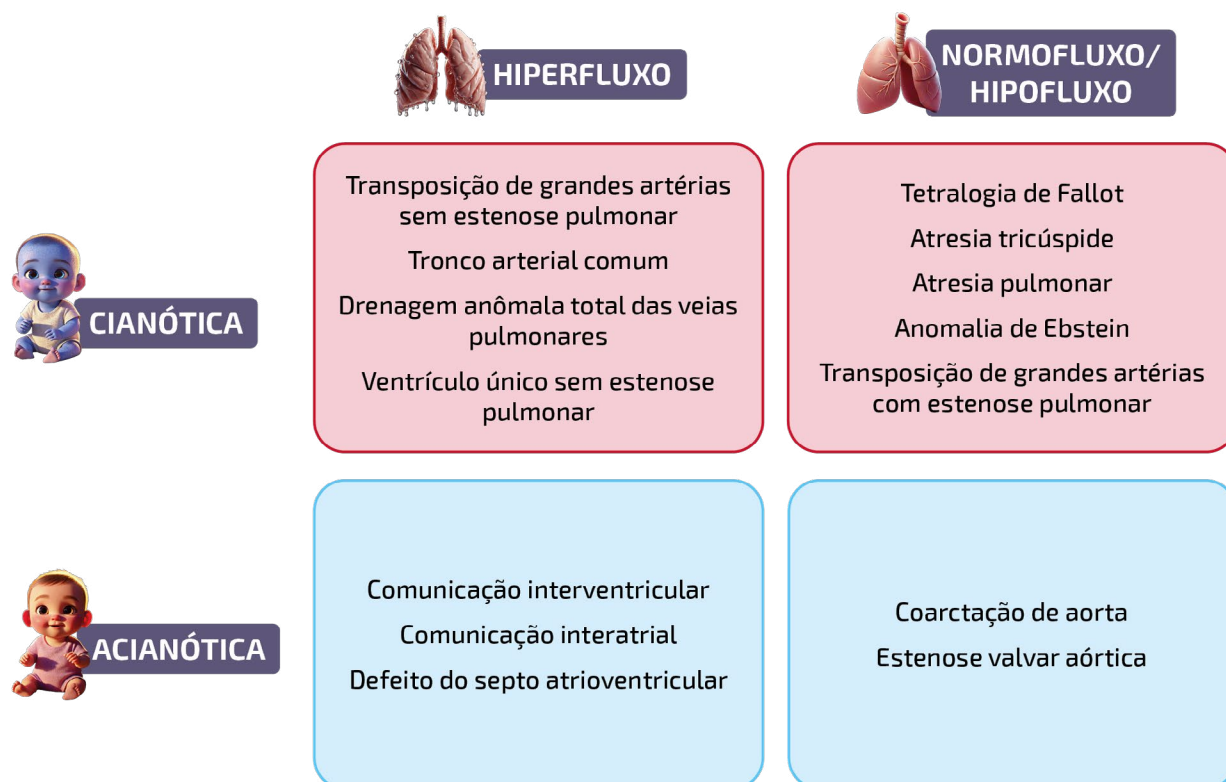


Bom, se de fato suspeitamos de uma cardiopatia congênita, **precisamos fazer 2 divisões básicas** para chegar ao diagnóstico do perfil do paciente:

Primeiro, essa é uma cardiopatia **Acianótica** (não há mistura significativa de sangue oxigenado e desoxigenado chegando à circulação sistêmica) ou **Cianótica** (há volume significativo de sangue pobre em O<sub>2</sub> caindo na circulação sistêmica)?

A partir daí, faça uma segunda definição. Olhe para a radiografia para avaliar o fluxo pulmonar e dizer se ele é **Reduzido** ou **Aumentado**.

Há, ainda, um terceiro elemento que precisa ser considerado, que é o eletrocardiograma, para identificação de **hipertrofia ventricular direita, esquerda ou bi-ventricular**.

**CLASSIFICANDO AS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS****ANATOMIA, MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS, ELETROCARDIOGRÁFICAS E RADIOLÓGICAS E TRATAMENTO****Cardiopatias Acianóticas com Hiperfluxo Pulmonar (Shunt Esquerda-Direita)**

Nesse grupo, o lado esquerdo do coração, com maior pressão, empurra sangue de volta para o lado direito e para o pulmão.

Resultado? O pulmão fica encharcado (hiperfluxo pulmonar) e a criança desenvolve insuficiência cardíaca (cansaço para mamar, sudorese, baixo ganho de peso, taquipneia).

**1. Comunicação Interventricular (CIV)****• Epidemiologia**

- A Comunicação Interventricular (CIV) não é apenas mais um tema do edital; ela é, de forma isolada, a cardiopatia congênita mais comum na faixa etária pediátrica, representando de 15 a 20% de todas as cardiopatias congênitas.

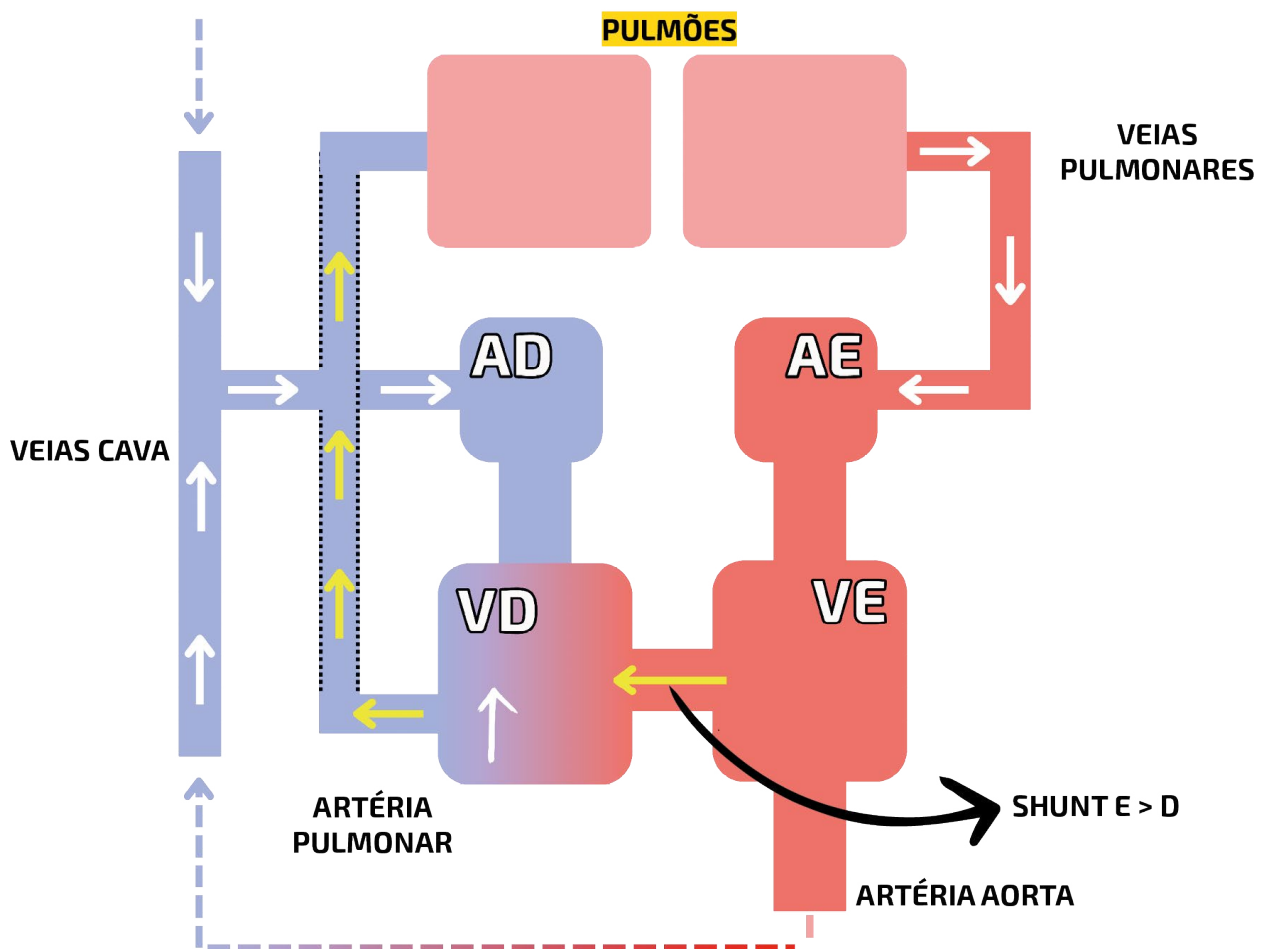


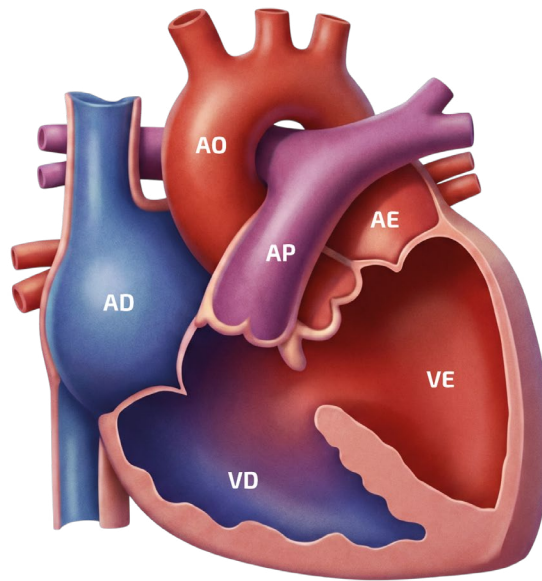
## PULO DO GATO

Na população geral, a CIV é a rainha. Mas preste atenção no enunciado: se a questão trazer um paciente com **Síndrome de Down**, a cardiopatia mais frequente muda! Nesses pacientes genéticos, o Defeito do Septo Atrioventricular (DSAV) assume o primeiro lugar, deixando a CIV como a cardiopatia mais comum apenas naqueles sem a síndrome.

### • Anatomia e Fisiopatologia

- Ocorre uma descontinuidade anatômica no septo que separa os ventrículos direito e esquerdo. Ao nascer, a pressão do lado esquerdo do coração se torna muito maior que a do lado direito. Consequentemente, o sangue foge do Ventrículo Esquerdo (VE) para o Ventrículo Direito (VD), gerando um *shunt* esquerda-direita. O resultado final? Mais sangue indo parar nos pulmões.





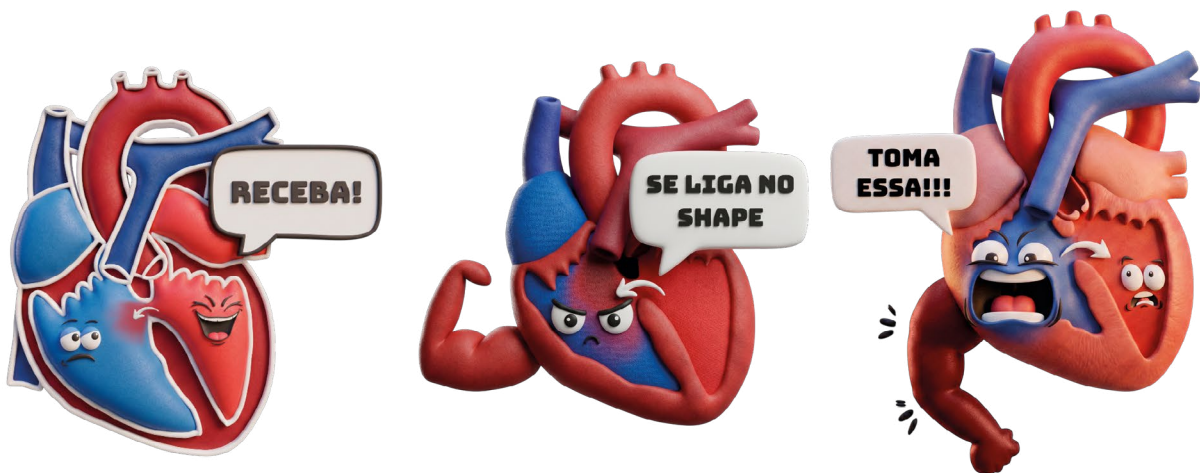
- O septo interventricular não é uma parede uniforme; ele tem partes membranosas e musculares. Dependendo de onde o defeito se localiza, a CIV ganha um "sobrenome":
  - **Perimembranosa:** É a queridinha das bancas, correspondendo a cerca de 70% dos casos. Ocorre na região perimembranosa, perto da continuidade fibrosa das valvas aórtica e tricúspide.
  - **Muscular:** Envolve a parte carnosa do septo. Quando existem vários pequenos furos musculares simultâneos, a literatura chama classicamente de CIV tipo "queijo suíço".
  - **Via de entrada (Justatricuspídea) e Via de saída (Justa-arterial):** Defeitos localizados logo abaixo da valva tricúspide ou logo abaixo das grandes artérias, respectivamente.
- **Manifestações Clínicas**
  - A clínica do paciente **depende diretamente do tamanho do buraco e do tempo de evolução**. Pensa comigo: o sopro é o som da turbulência.
  - Se a criança tem uma **CIV Pequena**, a diferença de pressão entre o VE e o VD é gigantesca, mas o buraco é minúsculo. O sangue passa espremido, em alta velocidade, gerando muita turbulência. Resultado: A criança é **as-sintomática**, mas apresenta um **sopro holossistólico rude, alto**, muitas vezes acompanhado de frêmito, na borda esternal esquerda inferior.
  - Agora, e se a **CIV for Grande?** O buraco é tão amplo que as pressões entre os ventrículos quase se igualam. Sem um grande gradiente de pressão forçando a passagem, o sangue flui de forma menos turbulenta. Resultado: **O sopro fica suave ou até desaparece!**

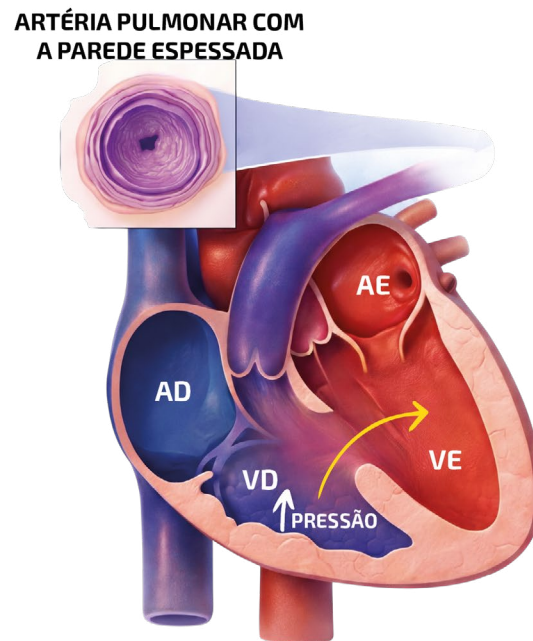


## PULO DO GATO

Na CIV, defeitos **PEQUENOS** causam sopros **ALTOS** (muita turbulência). Defeitos **GRANDES** causam sopros mais suaves, mas a criança fica gravemente sintomática por hiperfluxo pulmonar (ICC grave).

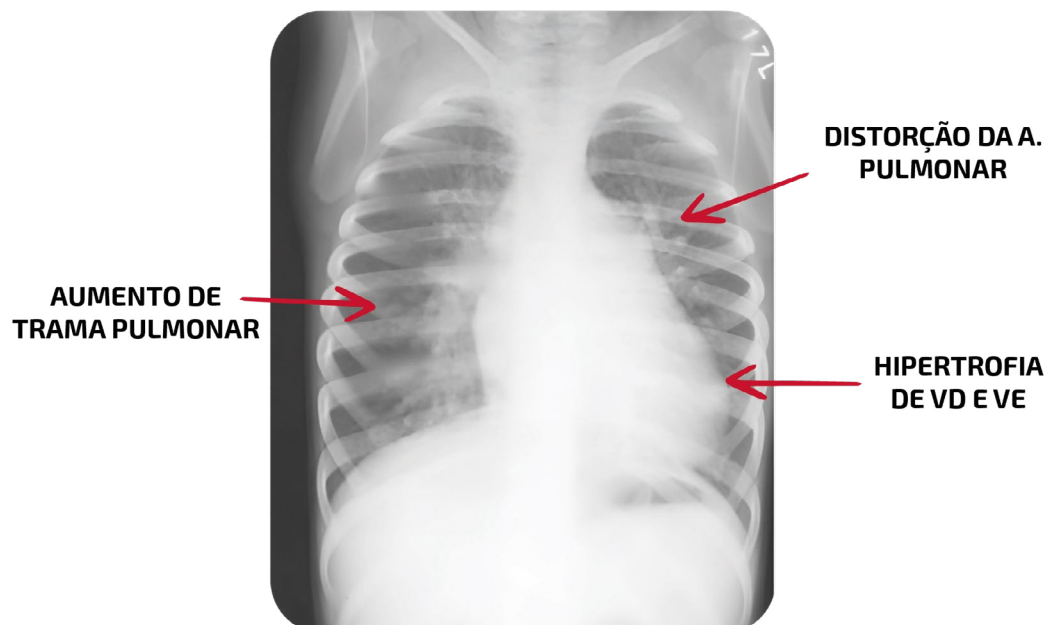
- Em compensação, um volume brutal de sangue inunda o pulmão, e a criança entra em franca Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC). O lactente vai apresentar taquidispneia, sudorese para mamar, baixo ganho de peso (déficit pôndero-estatural) e hepatomegalia.
- É, nesse contexto, inclusive, que ocorre uma evolução catastrófica: a **Síndrome de Eisenmenger**.
- Em um paciente com CIV grande, não operada, durante anos o pulmão apANHOU recebendo hiperfluxo de sangue. O que a vasculatura pulmonar faz para se defender? Ela se remodela, engrossa e aumenta sua resistência.
- Chega um momento em que a pressão no pulmão (e no VD) fica tão insuportavelmente alta que supera a pressão do lado esquerdo do coração. Ocorre a **inversão do shunt**, que agora passa a ser da Direita para a Esquerda.
- O paciente, que sempre foi acianótico, subitamente desenvolve **cianose** (porque sangue não oxigenado foi mandado pro corpo). O sopro da CIV desaparece e a segunda bulha (B2) fica hiperfonética e palpável devido à hipertensão pulmonar gravíssima.





#### • Achados Radiográficos

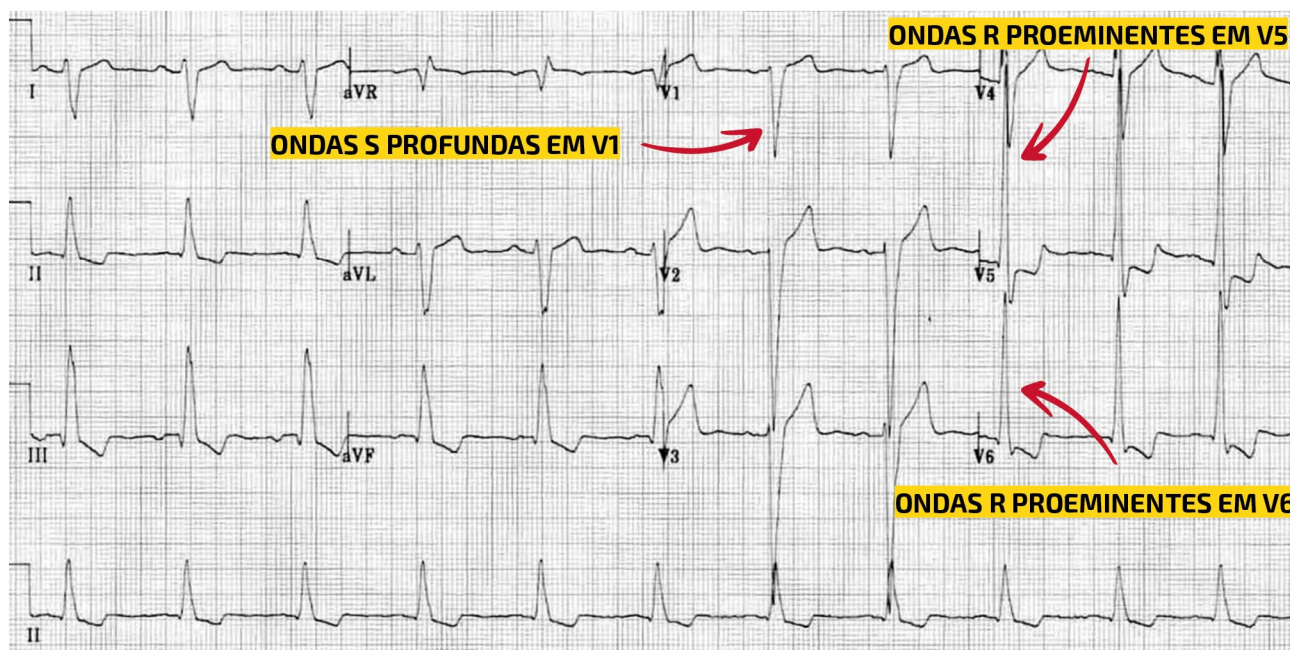
- Na imagem, você verá **cardiomegalia** às custas do aumento das câmaras esquerdas (AE e VE), do ventrículo direito e da artéria pulmonar. Além disso, é nítido o **aumento da trama vascular pulmonar** (sinal de hiperfluxo).



## • Achados Eletrocardiográficos

- O ECG acompanha o tamanho da encrenca. Em quadros moderados, o excesso de volume retornando dos pulmões gera sobrecarga ventricular esquerda.
- Já nos quadros grandes e graves, onde o VD já está sofrendo muito com o regime de pressões, observamos uma sobrecarga biventricular.
- **Sinais de Sobrecarga Ventricular Esquerda (SVE):** Quando o ventrículo esquerdo dilata e hipertrofia para dar conta do volume extra, o vetor elétrico principal aponta com força total para a parede livre do ventrículo esquerdo. Nas derivações precordiais (que olham o coração de frente), você vai procurar os seguintes achados:
  - **Ondas S profundas em V1:** a derivação V1 fica à direita do esterno. Como a energia elétrica está "fugindo" do lado direito em direção ao poderoso ventrículo esquerdo, o traçado registra uma deflexão negativa (onda S) bastante aprofundada.
  - **Ondas R proeminentes em V5 e V6:** estas derivações estão à esquerda do tórax. Como a energia elétrica está indo exatamente na direção delas, o ECG registra deflexões positivas (ondas R) muito altas e proeminentes.

### SINAIS DE SOBRECARGA DE VE NO ECG



- **Sinais de Sobrecarga Ventricular Direita (SVD):** Ocorre quando o lado direito começa a engrossar para lidar com o regime de altas pressões.
  - **Ondas R proeminentes em V1:** como o ventrículo direito está muito espessado, a energia elétrica agora vai em direção ao lado direito, gerando uma onda R alta logo na primeira derivação precordial (V1).
- **O Padrão de Sobrecarga Biventricular:** Nas CIVs grandes e graves, ocorre uma verdadeira "briga" de forças elétricas. O coração apresenta hipertrofia e dilatação dos dois lados. No traçado, o examinador descreverá **uma mistura dos achados** citados acima. Você poderá observar ondas R proeminentes em V1 (que mostram a hipertrofia do VD) e, ao mesmo tempo, ondas S profundas em V1 acompanhadas de ondas R proeminentes em V5 e V6 (denunciando o crescimento do VE).



## ATENÇÃO NA PROVA

Se a questão descrever um paciente com história de sopro na infância que evoluiu com cianose e cujo ECG passou a mostrar **exclusivamente Sobrecarga Ventricular Direita**, acenda o alerta vermelho! Esse é o retrato da Síndrome de Eisenmenger. A resistência vascular pulmonar ficou tão alta que o ventrículo direito hipertrofiou a ponto de superar a pressão do esquerdo, invertendo o shunt.

### • Tratamento

- O manejo do lactente com CIV passa por estabilizar a clínica e decidir o momento cirúrgico.
- O tratamento clínico (medicamentoso) serve como ponte ou controle para crianças sintomáticas. Prescreve-se diuréticos (para retirar o volume e aliviar a congestão pulmonar) e Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA, que reduzem a pós-carga sistêmica, facilitando o fluxo para frente e diminuindo o *shunt* para os pulmões).
- A correção cirúrgica total (fechamento do defeito) está indicada em qualquer idade para os seguintes perfis:
  - Pacientes com Insuficiência Cardíaca refratária ao tratamento clínico.
  - Crianças com retardo importante do desenvolvimento pômbero-estatural.
  - Pacientes que estão começando a desenvolver sinais de hipertensão pulmonar (para evitar o Eisenmenger).

- Eletivamente, em pacientes sintomáticos com relação de fluxo pulmonar/sistêmico ( $Q_p/Q_s$ ) > 2,0.
- Em CIVs com repercussão hemodinâmica (moderadas a grandes), a radiografia reflete o excesso de volume. O sangue sai do VE, vai pro VD, encharca o pulmão, e volta em grande quantidade para o Átrio Esquerdo (AE) e VE.

## Questão Estratégica – Diagnóstico Clínico da CIV



### QUESTÃO PSU MG - 2025

Lactente, sexo masculino, 2 meses e meio de idade, vem apresentando "chieira" intermitente nos últimos dias. Hoje está com dificuldade respiratória. Ao exame clínico, está acianótico, com dificuldade respiratória leve e saturação de oxigênio de 95% em ar ambiente. A ausculta revela sibilos esparsos e um sopro holossistólico ao longo da borda esternal esquerda. Abdome flácido, fígado palpado a 2cm do rebordo costal direito. Restante do exame sem alterações. O diagnóstico MAIS PROVÁVEL é:

- A) Comunicação interventricular
- B) Forame oval patente
- C) Persistência do canal arterial
- D) Síndrome de Eisenmenger

#### Comentário:

A resposta correta é a **A**.

Por que as outras estão erradas?

- **Letra B (Forame oval patente):** Geralmente é um achado benigno e assintomático, não causando esse quadro de congestão e muito menos um sopro holossistólico exuberante.
- **Letra C (Persistência do canal arterial):** Embora também cause hiperfluxo pulmonar e congestão, a clínica auscultatória é diferente. O sopro da PCA é contínuo, em "maquinária", e costuma ser mais bem ouvido na região infraclavicular esquerda.
- **Letra D (Síndrome de Eisenmenger):** Essa é para o candidato desatento. A Síndrome de Eisenmenger é a complicação tardia do hiperfluxo, onde o pulmão cria uma resistência tão alta que inverte o shunt (passando a ser da Direita para a Esquerda). Se isso acontecesse, o sangue venoso iria para o corpo e o paciente ficaria cianótico. O nosso lactente está acianótico e com saturação de 95%!



## CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Pensa comigo, a banca desenhou perfeitamente o cenário de uma cardiopatia congênita acianótica com hiperfluxo pulmonar. O paciente tem 2 meses e meio, que é a época exata em que a resistência vascular pulmonar termina de cair e o *shunt* (desvio de sangue) da esquerda para a direita atinge o seu pico máximo.

O que acontece então? O excesso de sangue inunda o pulmão, gerando uma congestão pulmonar que o examinador descreveu brilhantemente como "chieira" (os sibilos da chamada asma cardíaca) e dificuldade respiratória. O fígado palpado a 2 cm do rebordo costal reforça que o ventrículo direito já está sofrendo com o volume e a insuficiência cardíaca congestiva está se instalando.

💡 O que crava o diagnóstico e diferencia a CIV das outras doenças de hiperfluxo é o exame físico focado. O examinador te entregou o **sopro holossistólico ao longo da borda esternal esquerda**, que é a marca registrada e a assinatura clínica da Comunicação Interventricular (CIV).

Gabarito: Letra A

## 2. Comunicação Interatrial (CIA)

### • Epidemiologia

- A Comunicação Interatrial (CIA) é uma cardiopatia congênita acianótica de hiperfluxo pulmonar que **representa cerca de 5 a 10% de todas as cardiopatias congênitas**, sendo mais frequente no sexo feminino (proporção de 2:1).

### • Anatomia e Fisiopatologia

- Diferentemente da Comunicação Interventricular (CIV), na CIA **as pressões nas câmaras superiores (átrios) são muito menores**. O sangue foge do Átrio Esquerdo para o Átrio Direito não por uma grande "porrada" de pressão, mas porque o Átrio Direito e o Ventrículo Direito (VD) são muito mais complacentes (distensíveis) que o lado esquerdo.
- O resultado disso? O desvio (*shunt*) de sangue da esquerda para a direita é mais brando e silencioso nos primeiros anos de vida. Por conta disso, é extremamente comum que o diagnóstico da CIA passe batido na infância e só seja feito quando o paciente já é adulto e começa a apresentar arritmias ou cansaço.
- O septo que divide os átrios é formado por diferentes estruturas durante o período embriológico. O examinador quer saber se você sabe exatamente onde o "buraco" se formou. Dividimos a CIA em três tipos principais:

**1. CIA Ostium Secundum (OS)** é o tipo de maior ocorrência (70% dos casos). O defeito fica localizado bem no centro do septo, na lâmina

da **fossa oval**. Ocorre por uma reabsorção excessiva do *septum primum* ou crescimento inadequado do *septum secundum*. É o tipo com prognóstico mais favorável para tratamento menos invasivo.

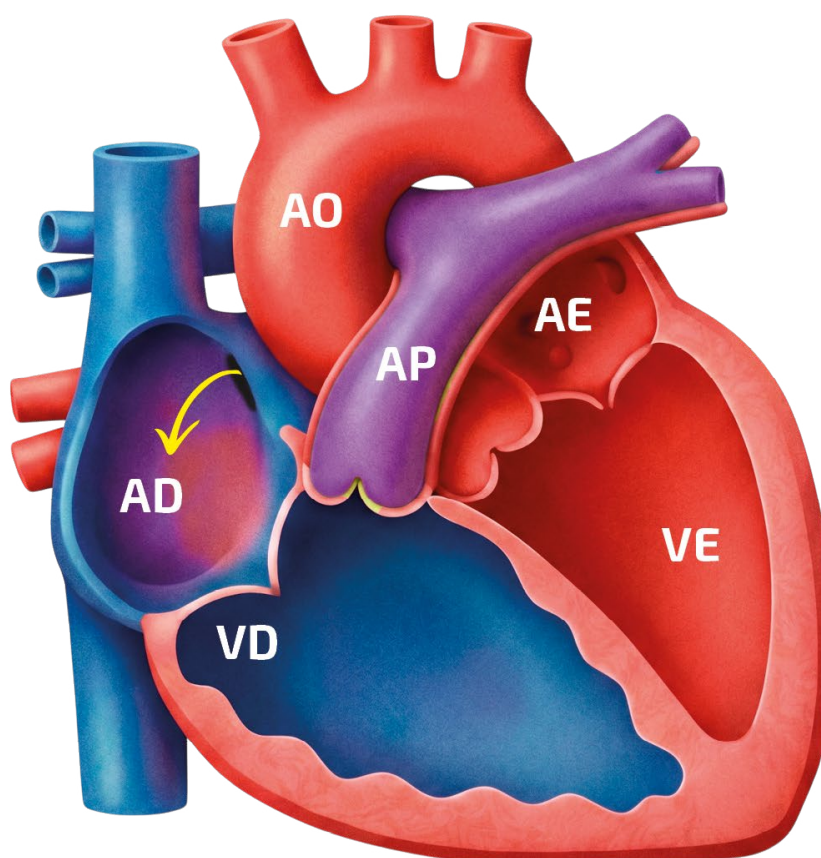
2. **CIA Ostium Primum (OP)** corresponde a cerca de 30% dos casos e faz parte do espectro dos defeitos do septo atrioventricular (DSAV). O buraco fica localizado na parte mais baixa do septo atrial, juntinho das valvas atrioventriculares.

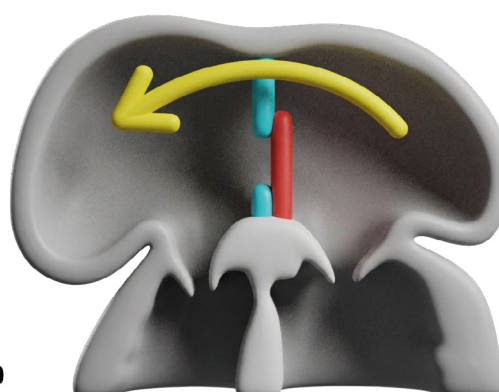
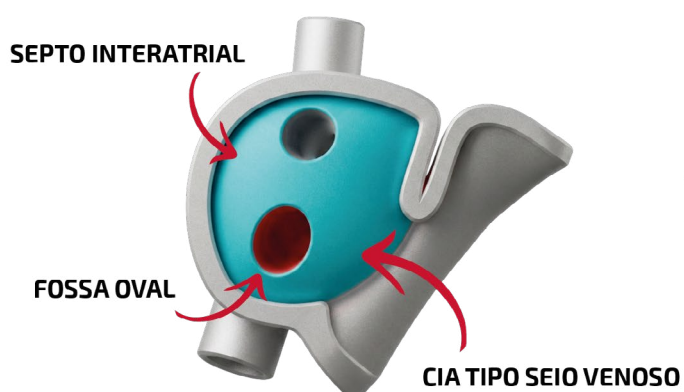
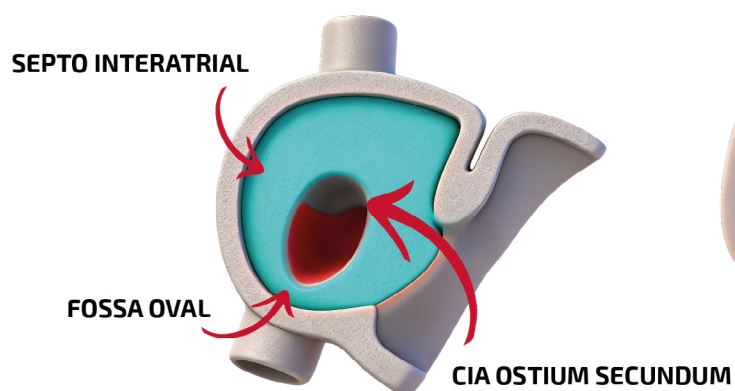
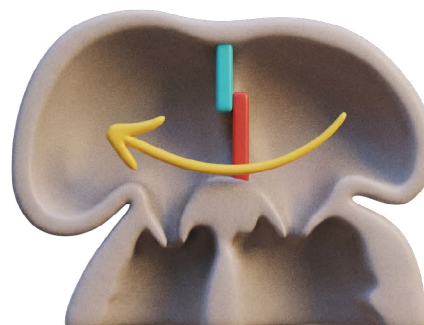
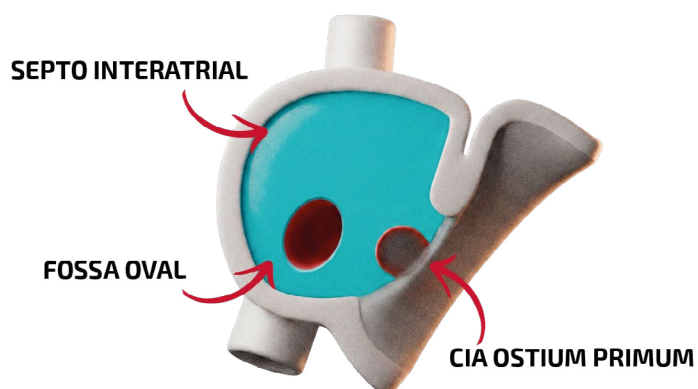


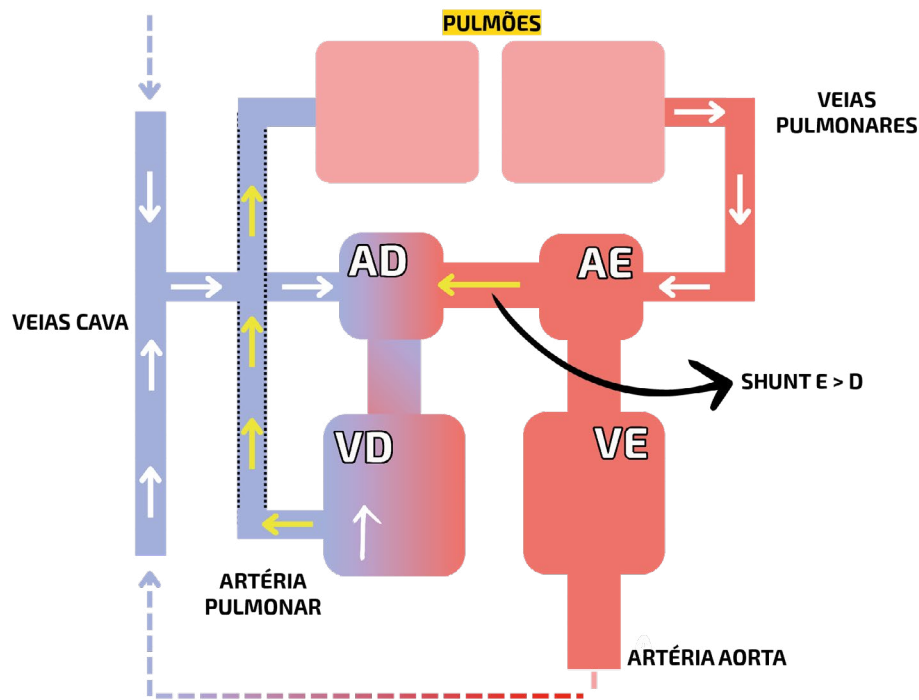
## PULO DO GATO

A CIA Ostium Primum quase sempre vem de mãos dadas com uma malformação na valva mitral (a clássica fenda no folheto anterior, ou *cleft mitral*), gerando um sopro de insuficiência mitral associado.

3. **CIA Seio Venoso (SV)** é o tipo menos comum (cerca de 10%). O defeito fica localizado lá no alto, na desembocadura da veia cava superior ou inferior no átrio direito. Costuma vir associado à drenagem anômala parcial das veias pulmonares direitas.







### • Manifestações Clínicas

- A maioria das crianças com CIA *Ostium Secundum* chega ao seu consultório sorridente, assintomática e com desenvolvimento pênodo-estatural normal. O hiperfluxo existe, mas como o esvaziamento ocorre no átrio direito (que aguenta muito volume), não há aumento súbito da pressão venocapilar pulmonar. Logo, não há dispneia franca ou congestão gritante nas primeiras fases.
- Mas então, como você faz o diagnóstico? Ao encostar o estetoscópio no peito do paciente! E aqui mora a maior armadilha da prova:



### ERRO COMUM

Muitos alunos acham que o sopro da CIA é gerado pela passagem do sangue pelo buraco no septo. Falso! O gradiente de pressão entre os átrios é tão pequeno que o sangue passa silenciosamente.

- O sopro sistólico de ejeção que auscultamos na borda esternal esquerda ALTA (foco pulmonar) ocorre por **estenose relativa da valva pulmonar**. Pensa comigo: a valva pulmonar tem um tamanho normal, mas de repente precisa dar passagem para o volume de sangue normal do corpo somado

a todo o sangue extra que vazou do lado esquerdo para o lado direito. É muita água para um cano só! O fluxo fica turbulento na saída.

- Além do sopro, temos o achado clínico mais reverenciado pelas bancas: o **Desdobramento fixo da segunda bulha (B2)**. Como o Ventrículo Direito está sobrecarregado de volume, ele demora mais para se esvaziar. Consequentemente, a valva pulmonar fecha com bastante atraso em relação à aórtica, tanto na inspiração quanto na expiração (por isso é "fixo").
- Existem duas situações em que a clínica do paciente com CIA grita:
  1. **A CIA Ostium Primum (OP)**: Esses pacientes não esperam a vida adulta. Os sintomas são graves e precoces, com sinais de insuficiência cardíaca congestiva, atraso no desenvolvimento e um clássico sopro holossistólico de insuficiência mitral associado.
  2. **O paciente que não operou e cresceu (Evolução natural)**: Décadas de hiperfluxo cobram um preço alto do pulmão e do lado direito do coração. Na idade adulta, ocorre dilatação massiva das câmaras direitas, gerando arritmias atriais. O pulmão reage ao volume espessando seus vasos e a pressão pulmonar decola, levando à **Síndrome de Eisenmenger**, de forma similar ao que vimos na CIV. O paciente, antes coradinho, desenvolve cianose e baixa tolerância ao exercício.

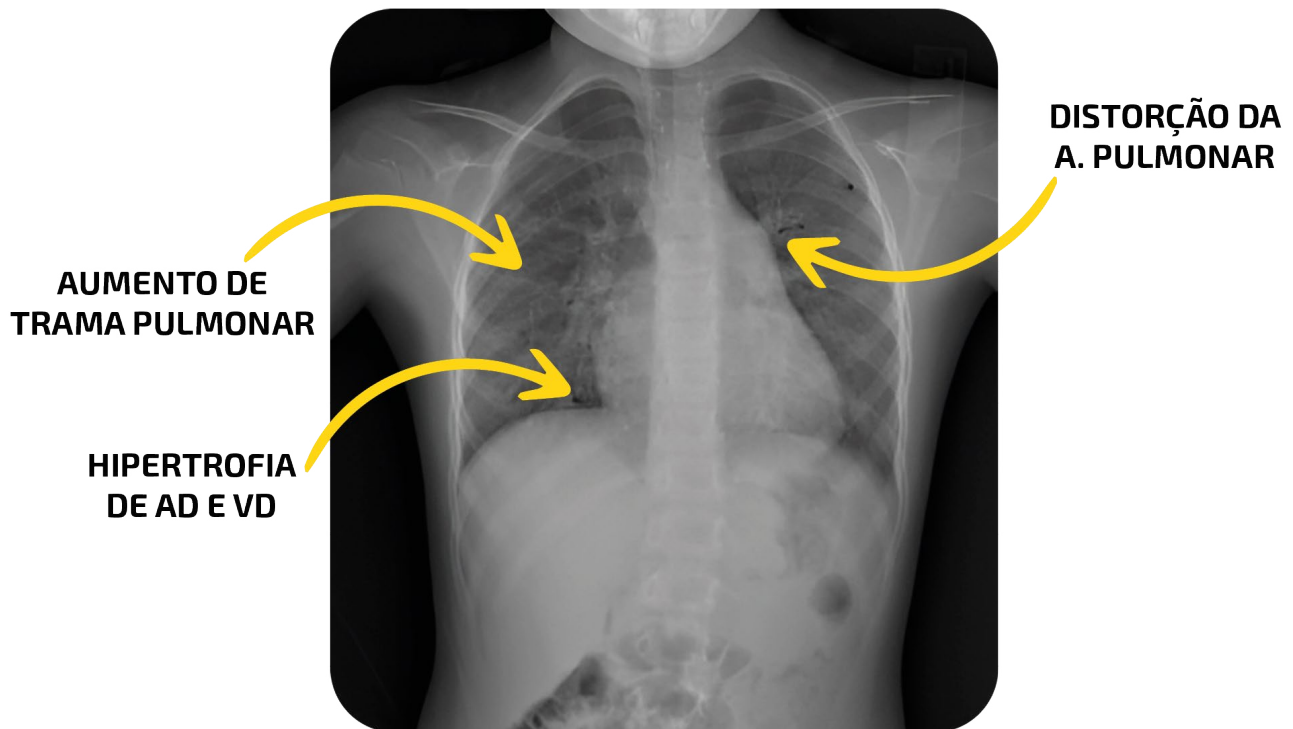


### DICA DE PROVA

Se o enunciado trazer um paciente com desdobramento fixo de B2 associado a um quadro súbito de Acidente Vascular Cerebral (AVC), pense em **Embolia Paradoxal**. Como existe um furo entre os átrios, um coágulo formado em uma veia da perna pode chegar ao átrio direito, passar direto para o átrio esquerdo pela CIA, e subir para o cérebro!

### • Achados Radiográficos

- No Raio-X, você precisa rastrear para onde o sangue extra está indo. Na CIA, o sangue do átrio esquerdo vai para o átrio direito, desce para o ventrículo direito e sobe para a artéria pulmonar.
- Portanto, a radiografia mostrará uma **cardiomegalia às custas do Átrio Direito e do Ventrículo Direito**. A via de saída do VD trabalha tanto que a artéria pulmonar dilata, formando um segundo arco esquerdo bastante proeminente (abaulamento do tronco pulmonar). No parênquima pulmonar, observamos a trama vascular aumentada (o clássico padrão de **hiperfluxo pulmonar**). O lado esquerdo do coração (Átrio e Ventrículo Esquerdo), no entanto, permanece de tamanho normal!



#### • Achados Eletrocardiográficos

- O excesso de volume no ventrículo direito promove um estiramento da sua parede que afeta a condução elétrica. O achado mais característico no eletrocardiograma é o **Bloqueio de Ramo Direito (BRD)**, que se apresenta como um complexo QRS do tipo Rsr' nas derivações precordiais direitas (como V1).
- Além disso, em CIAs grandes, a sobrecarga de volume e pressão a longo prazo vai se refletir no traçado através de sinais francos de **Sobrecarga Ventricular Direita (SVD)** e alterações da onda P sugerindo **aumento atrial direito**.

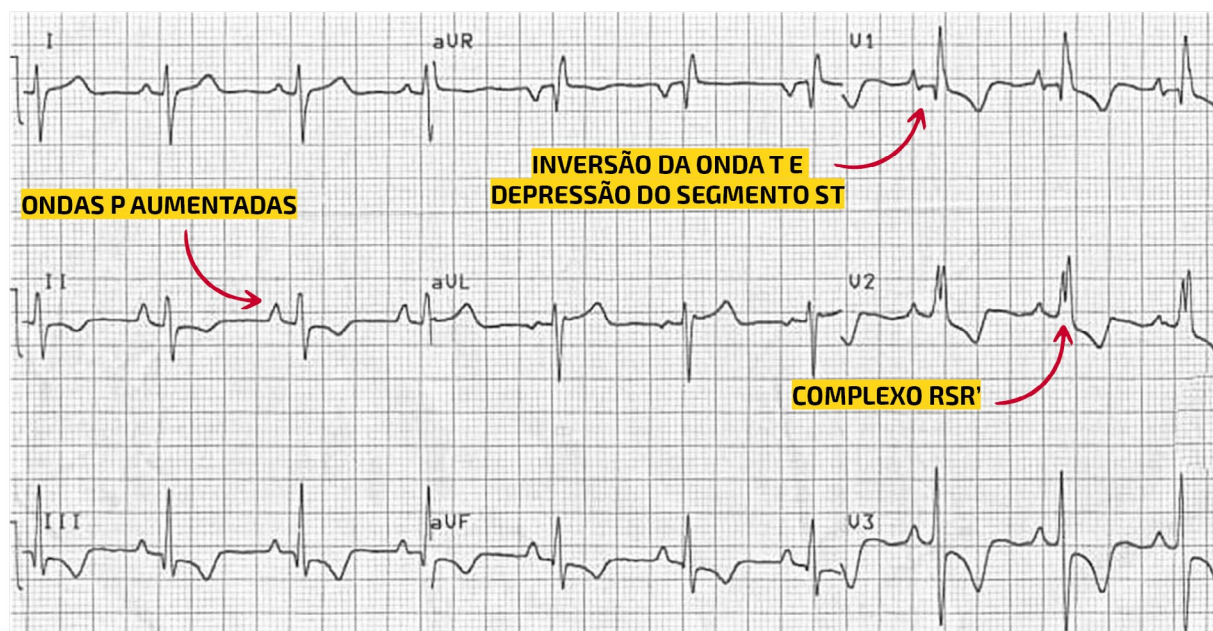


### ATENÇÃO NA PROVA

Se a questão mencionar um paciente com CIA que, além do BRD, apresenta no ECG um **desvio do eixo para a esquerda** (hemibloqueio anterior esquerdo) e sinais de sobrecarga de ventrículo esquerdo, você está diante do subtipo **Ostium Primum**! A CIA clássica (*Ostium Secundum*) desvia o eixo para a direita.



## SINAIS DE SOBRECARGA DE AD E VD NO ECG



### • Tratamento

- Sabemos que pequenas CIAs do tipo *Ostium Secundum* (menores que 8 mm) podem fechar espontaneamente até cerca de 1,5 a 4 anos de vida. Porém, se o defeito não fechar e for hemodinamicamente significativo (Relação de fluxo pulmonar/sistêmico, o  $Q_p/Q_s$ , maior que 1,5), ou gerar sobrecarga no VD, o tratamento intervencionista é obrigatório!
- Como intervir de forma eletiva?
  - 1. Cateterismo Cardíaco (Oclusão Percutânea):** É o método de escolha moderno. Um dispositivo ocluser (tipo "guarda-chuva" ou "amplatzer") é colocado pelo cateter para tampar o buraco. **Condição: Só pode ser feito no tipo Ostium Secundum!** E mais, o defeito precisa ter bordas firmes ao redor para a prótese ancorar (e a criança preferencialmente pesar mais de 15 kg).
  - 2. Tratamento Cirúrgico Tradicional:** A correção cirúrgica com sutura direta do defeito ou colocação de um retalho (patch) de pericárdio está indicada obrigatoriamente para as CIAs tipo **Seio Venoso** e **Ostium Primum**, além das *Ostium Secundum* muito gigantes ou sem bordas adequadas para a prótese.
- Se o paciente estiver muito congesto ou sintomático antes da correção, o tratamento clínico de ponte baseia-se em diuréticos (para aliviar a carga de volume).

## Questão Estratégica – Diagnóstico e Complicações da CIA



### QUESTÃO REVALIDA INEP - 2024

Uma paciente com 26 anos comparece à unidade de saúde da família para consulta com relato de dispneia aos esforços, que vem se intensificando nos últimos 3 ou 4 meses. O médico a examina e observa um desdobramento fixo da segunda bulha audível em foco pulmonar. O exame físico revela frequência cardíaca em ritmo regular de 80 bpm, sem outros achados. Nesse caso, quais são, respectivamente, o diagnóstico mais provável e o risco potencial relacionado com esse diagnóstico?

- A) Estenose pulmonar; embolia pulmonar.
- B) Estenose de valva mitral; embolia sistêmica.
- C) Defeito de septo interatrial; embolia sistêmica.
- D) Prolapso de valva mitral; embolia pulmonar.

#### Comentário:

A resposta correta é a **C**.

Por que as outras estão erradas?

- **Letra A (Estenose pulmonar):** Aestenose pulmonar cursaria com um sopro sistólico ejetivo marcante no foco pulmonar, e não apenas com o desdobramento fixo de B2 isolado.
- **Letra B (Estenose mitral):** Teria como marca registrada um sopro diastólico (ruflar diastólico), frequentemente com história de febre reumática na infância, e não os achados descritos.
- **Letra D (Prolapso de valva mitral):** Classicamente apresenta-se com um clique mesossistólico seguido de sopro, e não justifica o desdobramento fixo da segunda bulha.



## CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Pensa comigo, o examinador não escolheu a idade da paciente à toa. Uma paciente de 26 anos desenvolvendo dispneia progressiva nos leva diretamente àquela que é a cardiopatia congênita sorrateira, que costuma passar batida na infância: a Comunicação Interatrial (CIA) ou Defeito do Septo Interatrial. Como a diferença de pressão entre os átrios é pequena, a doença é silenciosa no início, mas décadas de hiperfluxo sobrecarregam o lado direito do coração e o pulmão, gerando os sintomas na vida adulta.

E sobre o risco associado? Aqui entra o conceito brilhante da **Embolia Paradoxal**. Como existe um buraco (fístula) comunicando o lado direito com o lado esquerdo do coração, um coágulo que se forme nas pernas (TVP) e chegue ao átrio direito pode atravessar a CIA, cair no átrio esquerdo e ser ejetado pela aorta para o cérebro ou outros órgãos. Isso explica o risco de **embolia sistêmica**.

💡 A banca te deu o diagnóstico de bandeja quando descreveu o **desdobramento fixo da segunda bulha (B2)** em foco pulmonar. Esse é o achado patognomônico da CIA! Ele ocorre porque o Ventrículo Direito está tão sobrecarregado de volume que demora mais para ejetar o sangue, atrasando o fechamento da valva pulmonar de forma constante, independentemente da respiração.

Gabarito: Letra C

### 3. Defeito do Septo Atrioventricular (DSAV)

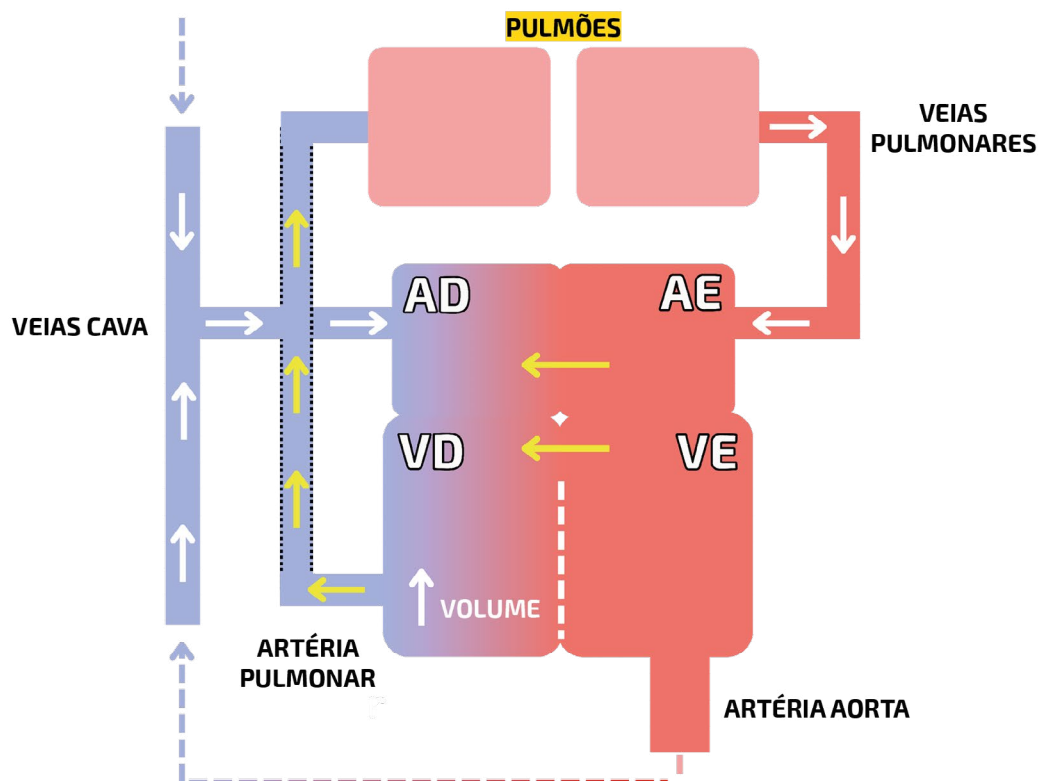
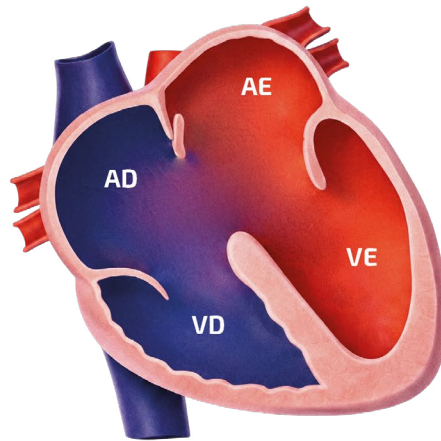
#### • Epidemiologia

- Você está no alojamento conjunto avaliando um recém-nascido com as características fenotípicas clássicas da Síndrome de Down (trissomia do cromossomo 21). Mesmo que o bebê esteja coradinho e respirando bem, você obrigatoriamente precisa investigar o coração dele. Por quê? Porque **o Defeito do Septo Atrioventricular (DSAV) está presente em cerca de 40% a 60% desses pacientes**.
- Na população em geral, o DSAV representa cerca de 2 a 4% de todas as cardiopatias congênitas, mas quando falamos de Síndrome de Down, **ela salta para o primeiro lugar, representando 30% das cardiopatias nessas crianças**. Entender essa cardiopatia é entender uma falha central na montagem do coração do feto.

#### • Anatomia e Fisiopatologia

- O coração fetal, inicialmente, é um tubo que precisa ser dividido em quatro câmaras. O "cimento" que gruda os septos (paredes) no meio do coração e forma as valvas atrioventriculares (mitral e tricúspide) são os chamados **coxins endocárdicos**. No DSAV, ocorre uma falha exata no desenvolvimento desses coxins.

- Essa falha não é sempre igual, podendo se apresentar em duas formas principais de acordo com a magnitude do defeito:
- **DSAV Total (Forma Completa):** É a forma mais dramática. Ocorre uma verdadeira junção atrioventricular comum. O paciente apresenta, simultaneamente, uma Comunicação Interatrial (CIA) do tipo *Ostium Primum* (na parte baixa do septo), uma Comunicação Interventricular (CIV) de via de entrada, e, no lugar das valvas mitral e tricúspide separadas, ele possui uma **única valva atrioventricular**. A morfologia dessa valva única permite classificar a doença nos tipos A, B e C de Rastelli.



- **DSAV Parcial (Forma Incompleta):** O defeito é menos agressivo. O paciente possui a CIA do tipo *Ostium Primum* localizada próximo às valvas, mas os orifícios das valvas atrioventriculares estão separados e **não há CIV**. O achado anatômico clássico que quase sempre acompanha essa forma é a presença de uma fenda no folheto anterior da valva mitral (o chamado *cleft mitral*).

#### • Manifestações Clínicas

- A forma completa do DSAV tem um comportamento fisiopatológico muito parecido com o de uma CIV grande. Como as pressões do lado esquerdo são maiores, o sangue faz um *shunt* da esquerda para a direita, tanto no nível dos átrios quanto dos ventrículos. Resultado? **Hiperfluxo pulmonar maciço**.
- Essas crianças apresentam um quadro precoce e grave de insuficiência cardíaca: taquidispneia, sudorese, baixo ganho pondero-estatural (dificuldade para crescer e ganhar peso) e infecções respiratórias de repetição. Se houver regurgitação importante daquela valva atrioventricular única, o quadro de insuficiência cardíaca é ainda mais precoce e muitas vezes refratário aos medicamentos.
- Na ausculta, **como as pressões nos átrios e ventrículos muitas vezes se equilibram (devido ao grande buraco), o sopro pode ser discreto ou ausente**. Porém, se houver muita regurgitação valvar, você vai ouvir um sopro sistólico rude (3 a 4+/6) na borda esternal esquerda, acompanhado de hiperfonese de B2.



### ATENÇÃO NA PROVA

Cuidado absoluto com o paciente com Síndrome de Down! Nessas crianças, a regressão da resistência vascular pulmonar pós-nascimento pode ser mais lenta e retardada. Isso significa que o hiperfluxo demora um pouco mais para aparecer e o paciente pode não apresentar sinais clínicos evidentes de insuficiência cardíaca logo de cara. Isso dificulta o diagnóstico clínico e justifica a obrigatoriedade do Ecocardiograma em todo paciente com a síndrome. Se o diagnóstico atrasar, esses pacientes desenvolvem doença vascular pulmonar obstrutiva (Síndrome de Eisenmenger com cianose) de forma muito precoce.

- E se a forma total grita nos primeiros meses, **a forma parcial pode ser silenciosa**. Como não há CIV, a hemodinâmica se assemelha muito à da Comunicação Interatrial (CIA). O sangue flui do átrio esquerdo para o direito em regime de baixa pressão.

- Geralmente, essas crianças são assintomáticas durante a infância. Os achados clínicos são idênticos aos da CIA clássica, com um grande diferencial: a presença do sopro sistólico regurgitante gerado pela fenda (*cleft*) da valva mitral.

#### • Achados Radiográficos

- O sangue está fugindo para o lado direito e enchando os pulmões. Logo, na forma Total do DSAV, a radiografia de tórax vai ser muito semelhante à da CIV grande: você verá **cardiomegalia** expressiva (pelo aumento das câmaras cardíacas lidando com muito volume) e **aumento da trama vascular pulmonar** (sinal claro de hiperfluxo e congestão).
- Na forma parcial, o raio-X é semelhante ao da CIA clássica, com cardiomegalia geralmente às custas das câmaras direitas e aumento da circulação pulmonar.

#### • Achados Eletrocardiográficos

- Se o examinador quiser te dar o diagnóstico de DSAV na prova, ele vai descrever o eletrocardiograma.



### PULO DO GATO

O achado característico e soberano no ECG do paciente com defeito dos coxins endocárdicos (DSAV) é o Hemibloqueio Anterior Esquerdo (HBAE), que se traduz no traçado como um importante desvio do eixo elétrico para a esquerda.

- Nos pacientes que ainda não desenvolveram hipertensão pulmonar extrema, esse desvio do eixo para a esquerda costuma vir acompanhado de sinais de sobrecarga do ventrículo direito (SVD) ou bloqueio de ramo direito (BRD). Além disso, na forma parcial, é comum encontrar bloqueio atrioventricular (BAV) de primeiro grau em 50% dos casos.

#### • Tratamento

- Não existe fechamento espontâneo para o DSAV. O tratamento resolutivo é sempre cirúrgico. A ponte até a cirurgia é feita com tratamento clínico medicamentoso (diuréticos, inibidores da ECA e inotrópicos) para controlar a congestão e os sinais de insuficiência cardíaca.
- A decisão de quando operar muda de acordo com a anatomia:

**1. DSAV Total:** A cirurgia corretiva definitiva (fechamento da CIA, da CIV e reconstrução da valva atrioventricular) tem indicação precoce, devendo ser realizada preferencialmente entre os **4 e 6 meses de vida**.

O objetivo dessa pressa, especialmente nos pacientes com Síndrome de Down, é evitar o desenvolvimento da letal hipertensão pulmonar obstrutiva (Eisenmenger). Se a criança for muito pequena, grave, refratária à medicação ou tiver ventrículos desbalanceados, pode-se optar por uma cirurgia paliativa inicial: a **bandagem da artéria pulmonar** (para restringir o hiperfluxo e proteger o pulmão até a criança crescer para a cirurgia total).

**2. DSAV Parcial:** Como a evolução clínica é mais branda, a correção cirúrgica eletiva (fechamento da CIA *Ostium Primum* e reconstrução das fendas das valvas mitral e tricúspide) costuma ser programada para quando a criança estiver entre **2 e 4 anos de idade**.

- Uma complicação cirúrgica que pode aparecer nas provas é a disfunção do nó sinusal no pós-operatório, podendo gerar indicação para implante de marcapasso definitivo.

## Questão Estratégica – Epidemiologia e Síndrome de Down



### QUESTÃO UNESP - 2024

As respectivas cardiopatias congênitas mais frequentes nos portadores da síndrome de Down e nos indivíduos que não são portadores de síndromes genéticas são:

- A) comunicação interventricular; comunicação interventricular.
- B) comunicação interventricular; defeito do septo atrioventricular.
- C) defeito do septo atrioventricular; comunicação interventricular.
- D) defeito do septo interventricular; defeito do septo atrioventricular.

#### Comentário:

A resposta correta é a **C**.

Por que as outras alternativas estão erradas?

- **Letra A:** Erra ao colocar a CIV como a anomalia mais frequente nos portadores da Síndrome de Down, ignorando a prevalência maciça do DSAV nesse grupo específico.
- **Letra B:** Inverte completamente os conceitos, atribuindo a CIV à Síndrome de Down e o DSAV à população em geral.
- **Letra D:** Além de inverter a ordem exigida pelo enunciado (colocando a doença do septo interventricular primeiro), usa um termo que tenta confundir o candidato na leitura rápida.



## CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Pensa comigo, o examinador elaborou essa questão com um único objetivo: testar se você cai na pegadinha epidemiológica mais clássica das provas de pediatria.

✗ A grande armadilha aqui é o candidato apressado que decorou apenas a regra geral ("a Comunicação Interventricular é a cardiopatia congênita mais comum de todas") e já vai direto marcando a letra A. Cuidado! A CIV é de fato a rainha na população geral (indivíduos sem síndromes genéticas), correspondendo a cerca de 20 a 30% dos casos. Mas a banca exigiu, em primeiro lugar, a cardiopatia na Síndrome de Down.

💡 Anota aí para nunca mais esquecer: a associação anatômica entre a Trissomia do 21 (Síndrome de Down) e o Defeito do Septo Atrioventricular (DSAV) é fortíssima e despenca em prova. O DSAV ocorre devido a uma falha na formação estrutural dos coxins endocárdicos durante o desenvolvimento fetal e atinge impressionantes 40% a 60% das crianças portadoras da síndrome. Portanto, na sua prova: Paciente com Down = DSAV!

Gabarito: Letra C

## Cardiopatias Acianóticas com Hipofluxo Pulmonar

Nas lesões obstrutivas esquerdas, como a Coarctação da Aorta e a Estenose Aórtica, o fluxo sanguíneo que vai para o pulmão não está diretamente impedido nem aumentado por um *shunt* simples. O sangue chega ao coração direito e vai normalmente para a artéria pulmonar.

O problema todo está do lado esquerdo, na dificuldade de o sangue ser ejetado para a circulação sistêmica.

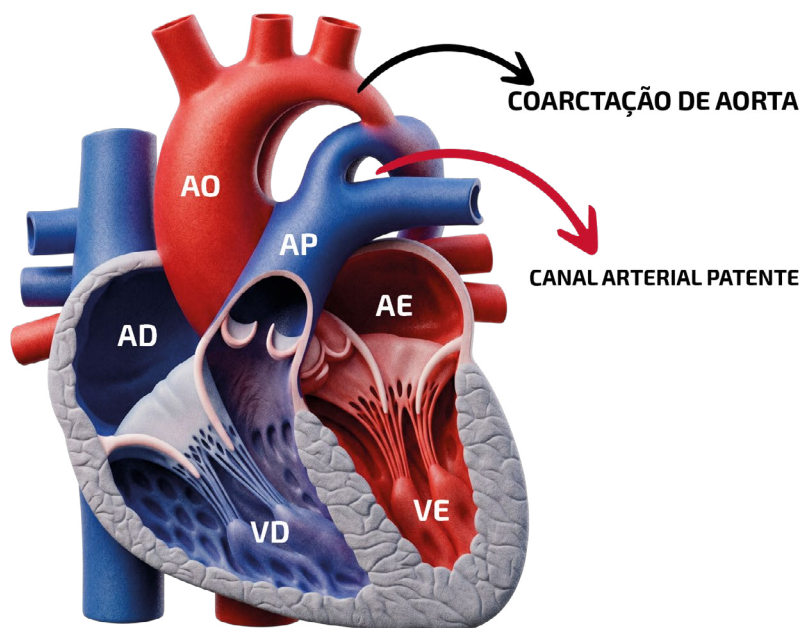
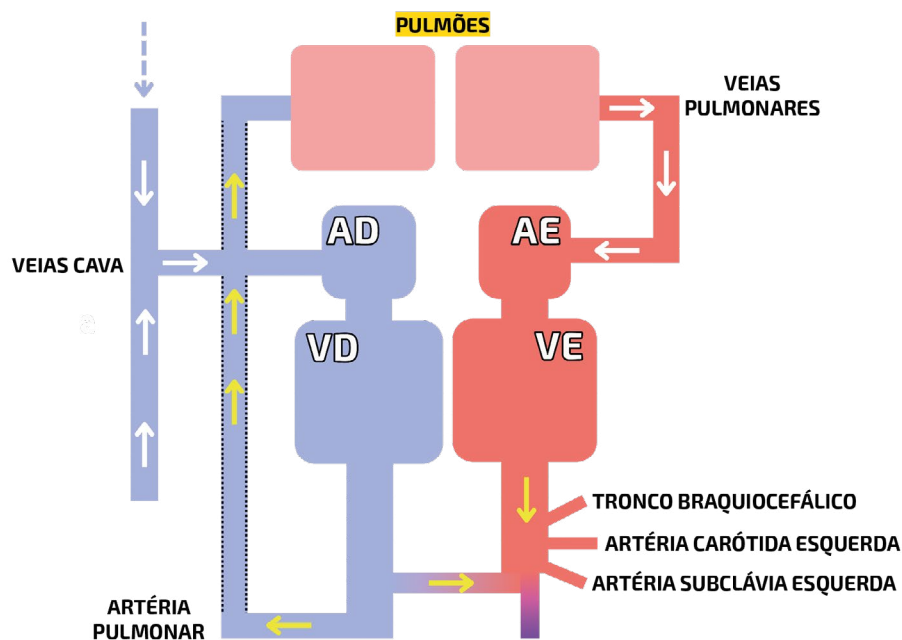
### 1. Coarctação de Aorta

#### • Epidemiologia

- Você está de plantão na emergência pediátrica e recebe um recém-nascido de 15 dias de vida trazido pela mãe. O bebê teve alta da maternidade super bem, mas agora chega letárgico, pálido, com tempo de enchimento capilar lentificado e franca dificuldade respiratória. O residente ao seu lado pensa imediatamente em sepse neonatal. Mas você, aluno MedReview, **vai direto palpar os pulsos femorais. Eles estão ausentes! Você acaba de diagnosticar uma Coarctação de Aorta crítica.**
- A Coarctação da Aorta (CoA) representa cerca de 8 a 10% de todas as cardiopatias congênitas. Ela afeta mais o sexo masculino (na proporção de 2:1), mas atenção ao perfil genético: se a questão trouxer uma menina com pescoço alado, baixa estatura e atraso puberal (Síndrome de Turner), a CoA será a principal anomalia cardíaca a ser investigada.

## • Anatomia e Fisiopatologia

- Fisiologicamente, a CoA se enquadra no grupo das cardiopatias acianóticas obstrutivas, cursando com normofluxo pulmonar na sua forma compensada
- A aorta é o grande cano que distribui sangue para o corpo inteiro. Na CoA, existe um estreitamento (como um estrangulamento) no trajeto dessa artéria.
- Esse defeito pode ser localizado ou abranger um segmento maior, podendo acometer desde o arco transverso até a bifurcação ilíaca, mas 98% delas ocorrem imediatamente abaixo de onde emerge a artéria subclávia esquerda, na origem do canal arterial.





## PULO DO GATO

A CoA odeia andar sozinha. A banca vai testar se você sabe quais são os “amigos” anatômicos dela. Anote aí: a associação mais frequente é com a **Valva Aórtica Bicúspide**, presente em impressionantes 50 a 85% dos pacientes com coarctação. Outras lesões frequentes são a Persistência do Canal Arterial (PCA), a Comunicação Interventricular (CIV) e a Síndrome de Shone (um combo de múltiplas obstruções do lado esquerdo do coração).

### • Manifestações Clínicas

- A apresentação clínica vai depender inteiramente da gravidade do estrangulamento da aorta. Vamos dividir em dois cenários clássicos de prova. O primeiro é o **Neonato com Coarctação Crítica**.
  1. No útero, o feto não sente a coarctação. Sabe por quê? Porque o canal arterial está aberto e largo, enviando sangue do ventrículo direito direto para a aorta descendente, contornando a obstrução. O membro superior direito (que sai antes do estreitamento) recebe sangue do ventrículo esquerdo, e a parte inferior do corpo recebe sangue do ventrículo direito. Isso gera um fenômeno chamado de “cianose diferencial” (membros superiores corados e membros inferiores com saturação um pouco mais baixa).
  2. O que acontece quando o bebê nasce? **Na primeira ou segunda semana de vida, o canal arterial começa a fechar fisiologicamente**. De repente, a ponte cai. O ventrículo esquerdo se vê obrigado a bombear sangue sozinho contra uma barreira (a coarctação) e não aguenta a pressão.
  3. Resultado: O recém-nascido entra em falência ventricular esquerda súbita, edema agudo de pulmão grave e **choque cardiogênico**. O exame físico revela **ausência de pulsos nos membros inferiores**,



## ERRO COMUM

Muitos alunos acham que a CoA cursa com hipofluxo pulmonar por ser “acianótica” e grave. Errado! Quando o neonato com CoA entra em falência cardíaca pelo fechamento do canal, o sangue represa no lado esquerdo do coração e inunda os pulmões, gerando uma radiografia com grave congestão pulmonar (edema), simulando um hiperfluxo.

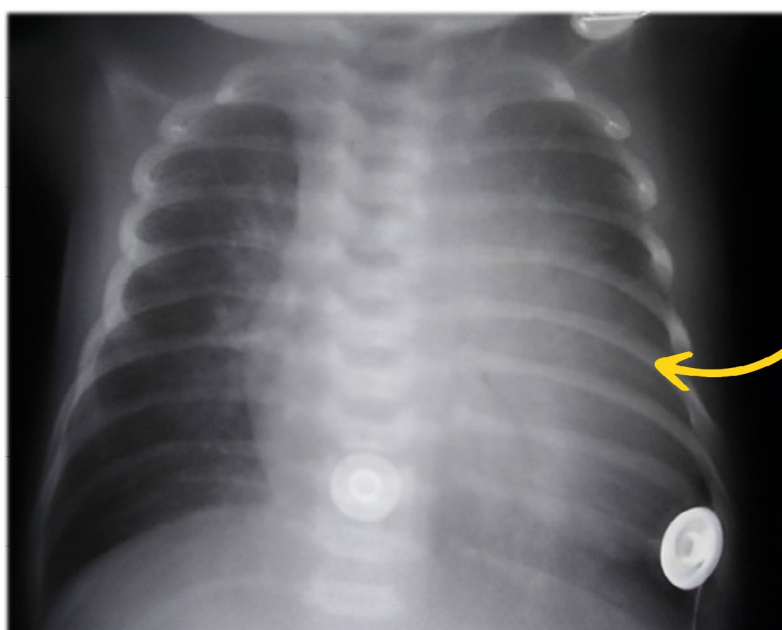
perusão ruim e, na grande maioria das vezes, você não escuta sopro algum!

- O segundo cenário é **o paciente que sobreviveu ao período neonatal porque o estreitamento não era tão severo e a obstrução foi se desenvolvendo gradualmente**. Com o tempo, o corpo inteligente cria caminhos alternativos: a circulação colateral se desenvolve pelas artérias intercostais e mamárias internas para levar sangue para as pernas.

1. Essas crianças e adolescentes costumam ser assintomáticos na maior parte do tempo. O diagnóstico geralmente ocorre quando o pediatra afere a pressão e nota uma **Hipertensão Arterial Sistêmica** inexplicável na infância.
2. A marca registrada é a **diferença de pulsos e pressão**. Os membros superiores têm pressão alta e pulsos cheios (amplos). Os membros inferiores têm pulsos finos e pressão baixa. Por conta do fluxo reduzido para baixo, o paciente pode se queixar de claudicação intermitente (dor nas pernas ao correr), além de sintomas da hipertensão superior, como cefaleia e epistaxe. O sopro pode ser audível no dorso (região interescapular) ou irradiando para a fúrcula.

- **Achados Radiográficos**

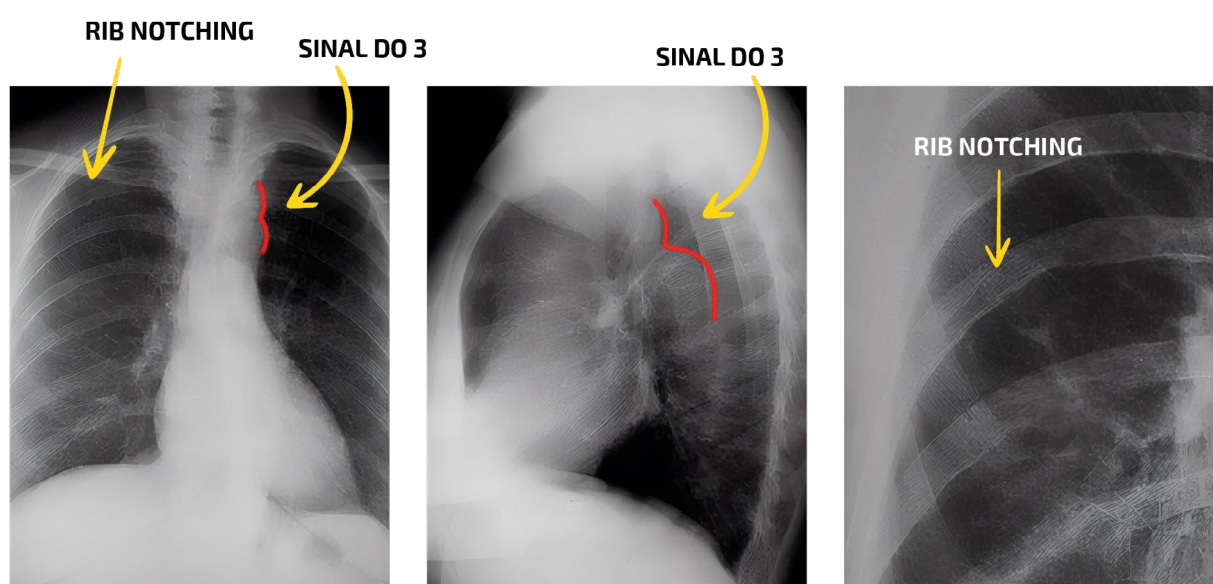
- A imagem acompanha a clínica do paciente:
  1. **No Neonato em choque:** Como o ventrículo esquerdo falhou subitamente ao tentar ejetar contra a coarctação, o sangue volta. Você verá uma cardiomegalia exuberante com fortes sinais de congestão venocapilar pulmonar (edema pulmonar).



CARDIOMEGALIA

**2. Na Criança Maior/Adolescente:** A radiografia pode ser normal ou mostrar dois achados que são verdadeiras "figurinhas carimbadas" de prova:

- O "**Sinal do 3**" na silhueta do contorno esquerdo da aorta, formado pela dilatação da aorta antes do estreitamento, a reentrância da própria coarctação, e a dilatação pós-estenótica
- O **Sinal de Roesler (Rib Notching)**: erosões visíveis nas bordas inferiores das costelas. Isso ocorre porque as artérias intercostais engurgitam e batem contra o osso, causando reabsorção óssea crônica.



#### • Achados Eletrocardiográficos

- Cuidado redobrado aqui, pois esse detalhe define quem acerta a questão difícil!
- Em **crianças maiores ou adultos**, o raciocínio é direto: a obstrução está na saída do Ventrículo Esquerdo (VE). Ele faz força a vida toda, logo, o ECG mostra **Sobrecarga Ventricular Esquerda (SVE)**.
- Porém, no **Recém-nascido em choque**, o ECG classicamente mostra **Sobrecarga Ventricular Direita (SVD)**!
- Pensa comigo: durante a vida fetal, o Ventrículo Esquerdo daquele bebê estava "folgado", pois o estreitamento da aorta o impedia de mandar muito sangue para a placenta. Quem fez todo o trabalho pesado de perfundir a metade inferior do corpo fetal através do canal arterial foi o Ventrículo Direito! Portanto, o bebê nasce com a musculatura do lado direito hipertrofiada.

## • Tratamento

- Se você identificou uma CoA crítica no pronto-socorro neonatal, a vida do bebê depende de um "fio": o **Canal Arterial**. Se ele terminar de fechar, o paciente morre.
- Sua primeira e imediata conduta é instalar uma infusão intravenosa de **PROSTAGLANDINA E1 (PGE1)**. A PGE1 impede o fechamento do canal, restabelecendo o shunt direita-esquerda para a aorta descendente, resgatando a perfusão dos membros inferiores e rins. Ao mesmo tempo, você oferece suporte com ventilação mecânica e drogas inotrópicas (para ajudar o miocárdio cansado) e diuréticos (para aliviar o edema pulmonar).



## ATENÇÃO NA PROVA

Cuidado com o uso deliberado de oxigênio a 100% no recém-nascido com cardiopatia ducto-dependente! O oxigênio é um potente vasodilatador pulmonar, mas ele também é um potente **constritor do canal arterial**. Se você "afogar" esse bebê em oxigênio, o canal pode fechar mais rápido, piorando a perfusão sistêmica.

- O momento e o tipo de intervenção cirúrgica dependem da idade e da anatomia:
  - 1. Neonatos e lactentes (Coarctação Crítica):** A abordagem de escolha é a **Cirurgia**.
    - Deve ser feita o mais rápido possível após a estabilização hemodinâmica com a prostaglandina. O acesso clássico é por toracotomia lateral esquerda, retirando o segmento estreitado e anastomosando as pontas sadias da aorta (sem precisar de circulação extracorpórea na maioria das vezes).
  - 2. Crianças maiores, adolescentes e adultos (Coarctação Não Crítica):** A abordagem eletiva inicial prefere vias menos invasivas.
    - O tratamento de escolha costuma ser o **Cateterismo Intervencionista**, realizando a angioplastia com dilatação por balão ou, idealmente, a colocação de um stent aórtico.
- Pacientes tratados cirurgicamente no passado precisam de acompanhamento vitalício. A banca pode perguntar sobre as complicações tardias: pode haver recoarctação (voltar a fechar), formação de aneurismas no local da sutura, e muitos mantêm hipertensão arterial residual precisando de remédio na vida adulta.

## Questão Estratégica – Diagnóstico e Associações da Coarctação de Aorta na Infância



### QUESTÃO AUTORAL MEDREVIEW - 2026

Escolar de 6 anos, sexo masculino, é levado à consulta de puericultura. A mãe relata que a criança é muito ativa, mas tem se queixado de cansaço e dor nas pernas (claudicação) ao jogar futebol com os amigos. Ao exame físico, apresenta-se acianótico, em bom estado geral. Pressão arterial no membro superior direito de 135 x 85 mmHg (acima do percentil 95 para a idade) e no membro inferior direito de 85 x 50 mmHg. Os pulsos radiais são cheios e amplos, enquanto os pulsos femorais e pediosos são finos e de difícil palpação. A ausculta cardíaca revela um sopro sistólico de ejeção, mais bem audível na região interescapular. Nesse caso, qual é o diagnóstico mais provável e a anomalia congênita cardíaca mais comumente associada a essa condição?

- A) Coarctação da aorta; valva aórtica bicúspide.
- B) Tetralogia de Fallot; comunicação interventricular.
- C) Coarctação da aorta; defeito do septo atrioventricular.
- D) Persistência do canal arterial; valva aórtica bicúspide.

#### Comentário:

A resposta correta é a **A**.

Por que as outras alternativas estão erradas?

- **Letra B (Tetralogia de Fallot):** A criança se apresentaria cianótica (é a principal cardiopatia cianótica de hipofluxo em crianças maiores) e não teria hipertensão restrita aos membros superiores com dissociação de pulsos. Além disso, a posição de alívio para o cansaço no Fallot seria a posição de cócoras (squatting), visando aumentar a resistência vascular sistêmica, e não apenas uma queixa de claudicação.
- **Letra C (Coarctação da aorta; defeito do septo atrioventricular):** O diagnóstico principal está correto, mas a associação está equivocada. O Defeito do Septo Atrioventricular (DSAV) é a cardiopatia clássica associada à Síndrome de Down, e não a parceira habitual da coarctação da aorta.
- **Letra D (Persistência do canal arterial):** A PCA cursa com hiperfluxo pulmonar e pulsos periféricos amplos ou saltones (em martelo d'água) em todos os membros, devido à grande divergência de pressão, além de um clássico sopro contínuo em maquinaria na região infraclavicular esquerda, quadro totalmente oposto à dissociação de pulsos e ao sopro interescapular descritos.



## CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Pensa comigo, o examinador desenhou o cenário clínico perfeito da forma não crítica (ou localizada) da cardiopatia obstrutiva esquerda que mais cai em prova. Crianças maiores com esse defeito costumam ser assintomáticas na maior parte do tempo, sendo a suspeita diagnóstica frequentemente levantada pelo achado de hipertensão arterial inexplicada ou pela diferença de pulsos durante uma consulta de rotina.

Como a barreira (o estreitamento do istmo da aorta) fica instalada, na maioria das vezes, após a saída dos vasos da base, o fluxo de sangue e a pressão "para cima" aumentam muito, enquanto "para baixo" despenham. É exatamente essa dinâmica que justifica a queixa de dor nas pernas durante o esforço físico, a diferença gritante de pressão arterial entre os braços e as pernas, e a presença de pulsos femorais quase inaudíveis. Além disso, o sopro audível no dorso (região interescapular) é um achado localizador clássico dessa estenose na aorta descendente.

💡 Para gabaritar a questão com segurança, você precisava lembrar da "melhor amiga" anatômica dessa cardiopatia. A banca adora testar associações, e a anomalia estrutural mais frequentemente associada à coarctação da aorta é a **valva aórtica bicúspide**, que chega a estar presente em cerca de 50% a 85% desses pacientes.

💡 Se o examinador quisesse aprofundar essa mesma questão cobrando os achados de radiografia de tórax para esse paciente escolar, você deveria procurar nas alternativas pela descrição do "Sinal do 3" (formado pelo contorno da dilatação pré-estenótica, a própria coarctação e a dilatação pós-estenótica da aorta) ou pelo clássico Sinal de Roesler (erosões nas superfícies inferiores das costelas, causadas pela pulsação crônica e engurgitamento das artérias intercostais que atuam como circulação colateral).

Gabarito: Letra A

## 2. Estenose Valvar Aórtica Crítica

- Você está de plantão na UTI Neonatal e recebe um recém-nascido com poucos dias de vida, trazido em choque cardiogênico, pálido e com pulsos impalpáveis nos quatro membros. Ou, num cenário totalmente diferente, no ambulatório, atende um adolescente que desmaiou (síncope) durante uma partida de futebol e relata dor no peito. Acredite: ambos podem ter a mesma doença.
- **Epidemiologia**
  - A **Estenose Aórtica** representa cerca de 10% de todas as cardiopatias congênitas. Existe um predomínio maciço no sexo masculino, numa proporção de 4 para 1. Ela **corresponde a dois terços de todas as lesões obstrutivas do lado esquerdo do coração** e, atenção, é uma doença de caráter progressivo, ou seja, piora com o tempo.
- **Anatomia e Fisiopatologia.**

- A obstrução pode ocorrer antes, na própria, ou depois da valva. O local do defeito define o "sobrenome" da doença.
- A forma *valvar* é disparada a mais frequente, correspondendo a cerca de 90% dos casos. Na criança maior e no adulto jovem, a morfologia mais comum que causa essa obstrução é a famosa **valva aórtica bicúspide** (onde duas das três cúspides se fundem). Já no neonato com a forma crítica, o anel aórtico costuma ser muito diminuído, com folhetos espessados e aspecto mixomatoso.
- A forma *supravalvar* (acima da valva) é mais rara (10%), mas tem um apelo de prova gigantesco. A banca vai associar a estenose supravalvar à **Síndrome de Williams**. Por fim, temos a forma *subvalvar*, que pode ser uma membrana ou túnel fibroso abaixo da valva.



## PULO DO GATO

A estenose aórtica frequentemente não anda sozinha. Ela está associada a outras lesões em 20% dos casos, sendo as mais cobradas a Persistência do Canal Arterial (PCA) e a Coarctação da Aorta

### • Manifestações Clínicas

- Durante a vida fetal, o **Ventrículo Esquerdo (VE)** daquele bebê quase não conseguiu ejetar sangue por causa da estenose severa. Para compensar e garantir que o cérebro se desenvolvesse, o sangue teve que fluir de forma retrógrada no istmo aórtico, vindo do Canal Arterial.
- O que acontece quando esse **bebê nasce e o canal arterial fecha?** O VE, que já estava sobrecarregado (hipertrofia concêntrica), precisa subitamente bombear todo o sangue contra uma barreira gigantesca. Ele falha!
- O recém-nascido entra em um quadro de insuficiência cardíaca gravíssima e choque cardiogênico nos primeiros dias de vida. O exame físico mostrará um paciente pálido, com pulsos ausentes nos quatro membros.



## ERRO COMUM

Você espera encontrar um sopro alto e rude nesse bebê em choque? Falso! Como o ventrículo esquerdo está falindo e o fluxo pela valva é mínimo, o sopro cardíaco pode ser muito leve ou, na grande maioria das vezes, completamente inaudível.

- Se a estenose for moderada ou leve, a criança sobrevive ao período neonatal e o ventrículo esquerdo consegue se hipertrofiar para manter o débito. Essa criança pode passar a infância inteira sem sintomas.
- Conforme o paciente cresce, a necessidade de bombear sangue aumenta, mas a valva não acompanha. O músculo hipertrofiado começa a sofrer com a falta de oxigênio (isquemia). Nesse momento, surgem a clássica tríade de alarme: **dor precordial (angina), tontura e síncope** aos esforços.
- Na ausculta, o achado clássico é um sopro cardíaco sistólico na base do coração, com uma irradiação muito característica para a fúrcula esternal e para as faces laterais do pescoço. Como esses pacientes podem ter morte súbita, o diagnóstico e acompanhamento rigoroso são obrigatórios

#### • Achados Radiográficos

- A radiografia de tórax vai contar a história do momento clínico do paciente:
  1. No **neonato em choque (forma crítica)**, o ventrículo esquerdo falhou e o sangue "engresou" para trás, inundando o pulmão. Você verá uma importante cardiomegalia associada a francos sinais de congestão venocapilar pulmonar (edema pulmonar).
  2. Nas **crianças maiores assintomáticas** ou compensadas, a radiografia de tórax geralmente é completamente **normal**.

#### • Achados Eletrocardiográficos

- O examinador malicioso adora cobrar o Eletrocardiograma (ECG) da Estenose Aórtica, porque ele desafia o óbvio.
  1. No **paciente mais velho**, o raciocínio é lógico: a obstrução é na saída do VE, ele faz força, logo, o ECG mostra **Sobrecarga Ventricular Esquerda (SVE)**. Vale lembrar que, perigosamente, o ECG pode ser normal mesmo em crianças com gradientes elevados de obstrução.
  2. Agora, e no **recém-nascido em choque**? Pensa na fisiologia fetal que revisamos. O VE estava "preso" e hipoplásico funcionalmente. Quem bombeou o sangue para o corpo todo do bebê durante a gestação foi o lado direito através do canal arterial! Portanto, o recém-nascido crítico nasce com o ventrículo direito bombado, e o seu ECG mostrará uma surpreendente **Sobrecarga de Câmaras Direitas (SVD)** associada a alterações de repolarização (onda T e ST) devido à isquemia miocárdica

#### • Tratamento

- Com o paciente estabilizado (ou na criança maior que já diagnosticamos ambulatorialmente), devemos decidir como abrir essa valva.
- A primeira escolha terapêutica, sempre que possível, é a intervenção via cateterismo: a **Valvoplastia aórtica com cateter-balão**. Ela está indica-

da em neonatos críticos com bom tamanho de VE e sem outras lesões, e nas crianças maiores com gradiente de pressão transvalvar elevado ( $> 60$  mmHg assintomáticos, ou  $> 50$  mmHg se sintomáticos).

- A **abordagem cirúrgica clássica** ficará reservada para os casos em que a anatomia não permite o cateterismo, quando a valva é muito displásica, quando há hipoplasia do ventrículo esquerdo ou outras anomalias do arco aórtico associadas. Lembre-se que pacientes manipulados (balão ou cirurgia) têm risco aumentado para Endocardite Bacteriana a longo prazo.

## Cardiopatias Cianóticas com Hiperfluxo Pulmonar

É possível um bebê ser cianótico e, ao mesmo tempo, apresentar o pulmão completamente encharcado de sangue no raio-X? Sim!

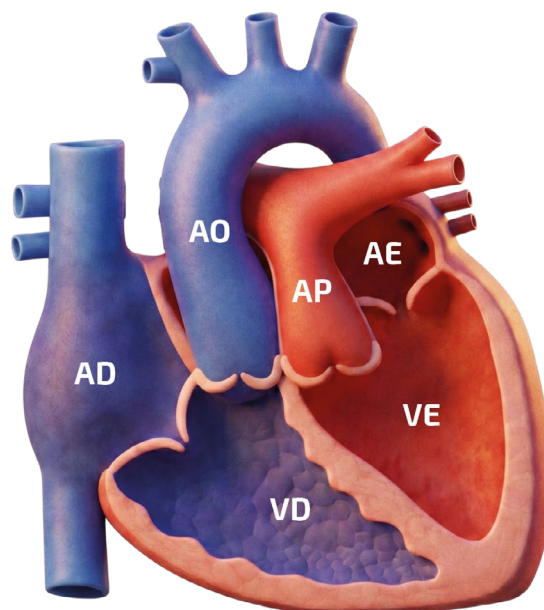
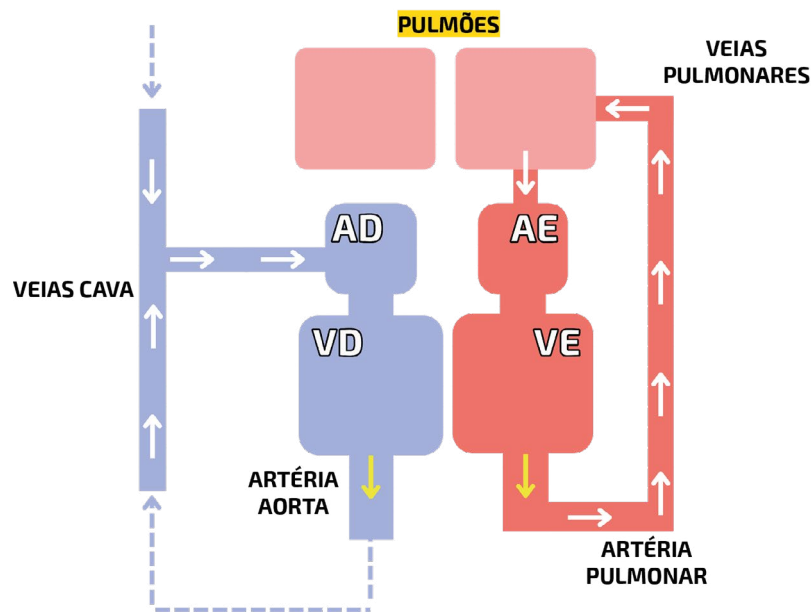
No grupo das cardiopatias cianóticas com hiperfluxo pulmonar (frequentemente classificadas como lesões com *shunt* misto ou paralelo), a anatomia falha de tal forma que cria um verdadeiro caos hemodinâmico.

O exemplo clássico cobrado pelas bancas é a Transposição das Grandes Artérias (TGA).

### 1. Transposição de Grandes Artérias

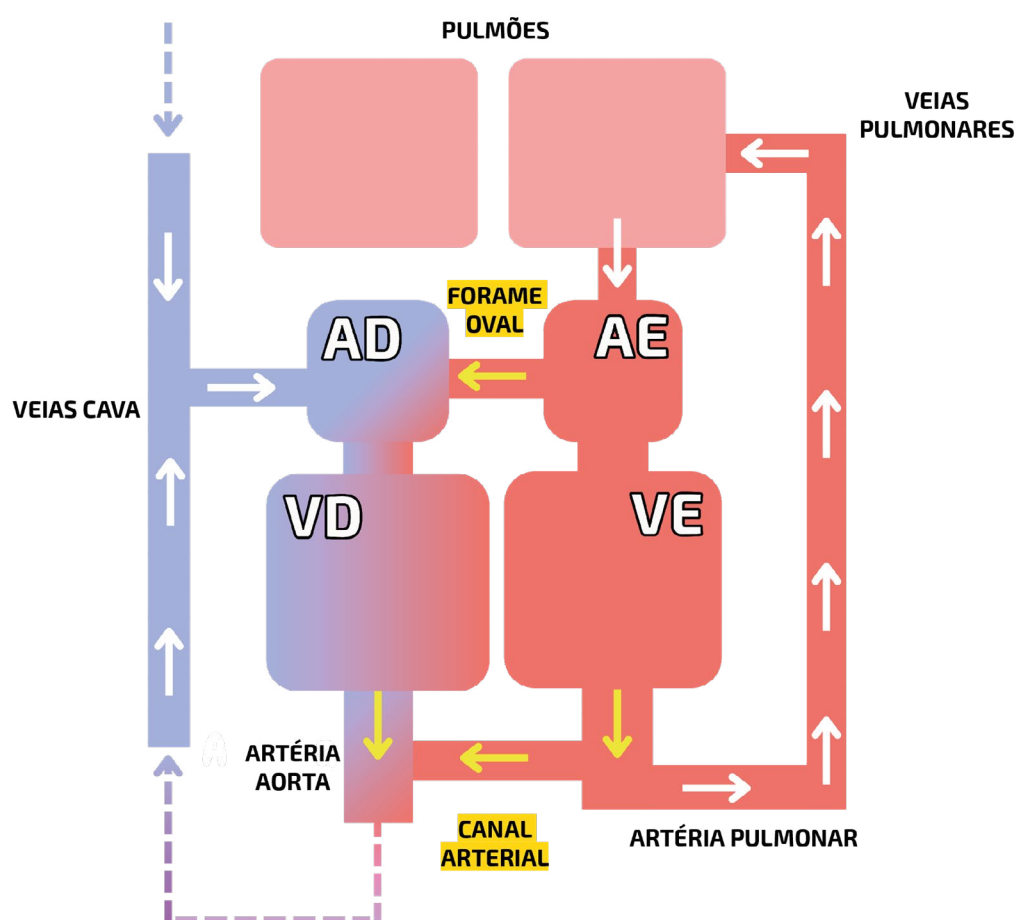
- Você está no centro obstétrico e acaba de recepcionar um recém-nascido a termo. Nos primeiros minutos, ele desenvolve uma cianose intensa. Você oferece oxigênio a 100%, intuba, otimiza a ventilação, mas a saturação não sai da casa dos 50 a 60%. O que está acontecendo?
- Pensa comigo: se o pulmão está sendo bem ventilado e o sangue não oxigena, o sangue simplesmente não está passando pelo pulmão como deveria! Você está diante do cenário clássico da Transposição das Grandes Artérias (TGA).
- **Epidemiologia**
  - A TGA não é apenas uma doença grave; **ela é a cardiopatia congênita cianótica mais comum no período neonatal, de acordo com algumas literaturas**. Sem o diagnóstico rápido e a conduta imediata, a condição é incompatível com a vida.
- **Anatomia e Fisiopatologia**
  - Para acertar qualquer questão de TGA, você precisa entender o defeito de montagem desse coração. O sangue venoso (pobre em oxigênio) chega da veia cava para o átrio direito e desce para o ventrículo direito (VD). Até aí, tudo bem.
  - **Mas de onde sai a Aorta na TGA?** Ela sai exatamente do Ventrículo Direito! Ou seja, o sangue desoxigenado que acabou de chegar do corpo é bombeado de volta para a circulação sistêmica.

- Por outro lado, o sangue rico em oxigênio que volta do pulmão cai no átrio esquerdo, desce para o ventrículo esquerdo (VE) e é bombeado de volta para o pulmão, porque a Artéria Pulmonar está conectada ao VE.
- Criamos assim uma **circulação em paralelo**, em que um circuito não cruza com o outro. Para esse bebê sobreviver ao nascimento, ele depende obrigatoriamente de que haja alguma comunicação ("pontes") entre esses dois circuitos isolados para misturar o sangue. Essa mistura geralmente acontece através do Forame Oval e do Canal Arterial.



## • Manifestações Clínicas

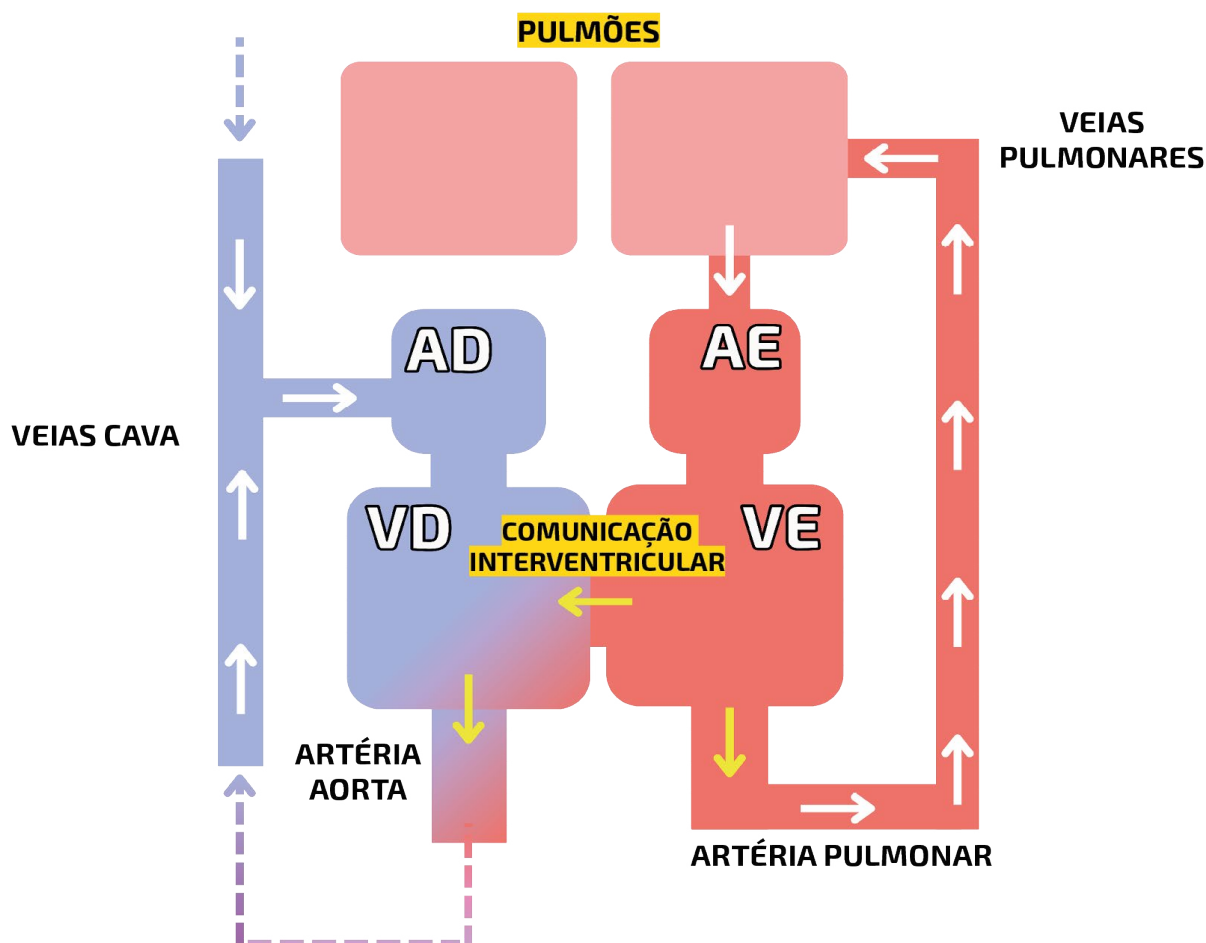
- A apresentação clínica vai depender diretamente de quão eficiente é a mistura de sangue entre os dois circuitos em paralelo.
- O primeiro e mais dramático cenário é o bebê que nasce com TGA e septo interventricular íntegro (sem comunicação entre os ventrículos).
- Nesse recém-nascido, a comunicação depende quase que exclusivamente do canal arterial e do forame oval. A manifestação clínica soberana é a **cianose precoce e progressiva**, surgindo logo nas primeiras horas de vida e piorando à medida que o canal se fecha.



### ERRO COMUM

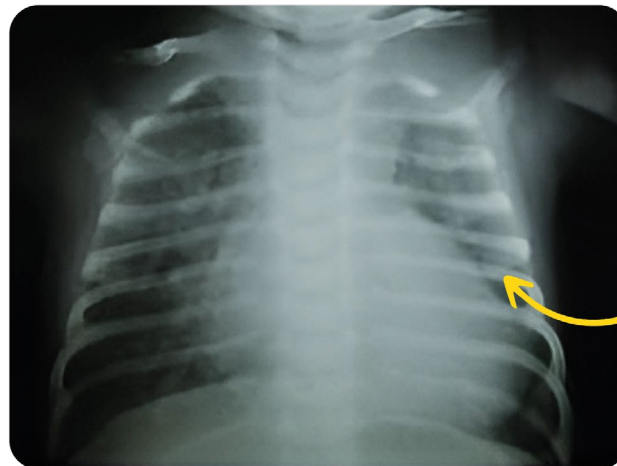
Cuidado para não procurar um sopro rude e alto na TGA isolada! A ausculta geralmente não é muito rica e o sopro pode estar ausente. O examinador vai te entregar o diagnóstico descrevendo uma **segunda bulha (B2) hiperfonética e única** no foco pulmonar, pois a aorta está em uma posição mais anteriorizada.

- Agora, e se **além da TGA o bebê tiver um grande "buraco" entre os ventrículos (Comunicação Interventricular - CIV)**? Nesse segundo cenário anatômico, a mistura de sangue é muito melhor.
- O resultado é que a cianose pode ser mais discreta nas primeiras semanas. No entanto, como não há barreira de proteção para o pulmão, o sangue foge da aorta para a pulmonar com facilidade, inundando a vasculatura.



- Esse paciente logo desenvolverá sinais de taquidispneia, sudorese, desconforto respiratório e insuficiência cardíaca congestiva franca devido ao hiperfluxo pulmonar crônico. Além disso, diferentemente da forma com septo íntegro, aqui você escutará um belo sopro sistólico provocado pela CIV.
- **Achados Radiográficos**
  - As bancas de concurso não são muito criativas quando o assunto é radiografia na TGA. Elas vão descrever exatamente o mesmo achado, e você precisa estar atento.

- No Raio-X de tórax, a área cardíaca pode estar normal ou discretamente aumentada, mas a anatomia trocada dos vasos (a aorta fica na frente da pulmonar) estreita o mediastino superior.
- Isso gera uma silhueta que a literatura consagrou como o **coração em formato de "ovo no cordão"** (ou ovo caído de lado). Além disso, as bordas pulmonares vão mostrar a trama vascular normal ou discretamente aumentada (hiperfluxo).



CORÇÃO EM FORMATO DE  
"OVO NO CORDÃO"



#### • Achados Eletrocardiográficos

- O que vamos encontrar no Eletrocardiograma (ECG)? Pensa comigo: qual câmara cardíaca está conectada à aorta e assumiu a árdua tarefa de bombear o sangue contra a alta resistência sistêmica do corpo inteiro? O Ventrículo Direito (VD)!
- Como o VD trabalha muito mais que o esquerdo nessa cardiopatia, o ECG refletirá essa hemodinâmica mostrando **sinais francos de Sobrecarga de Ventrículo Direito (SVD)**, com desvio do eixo elétrico para a direita.

## • Tratamento

- A sobrevivência inicial desse neonato depende totalmente do Canal Arterial e do Forame Oval.
- A sua primeira e mais urgente prescrição ao suspeitar de TGA é iniciar infusão venosa de **Prostaglandina E1 (PGE1)** para promover e manter o canal arterial aberto, garantindo a mistura de sangue.
- E se a prostaglandina não for suficiente? Se o bebê continuar gravemente cianótico e com acidose refratária, significa que o forame oval dele é muito fechado (restritivo). Nesse caso, ele precisa de uma intervenção de emergência via cateterismo: a **Atrióseptostomia por balão de Rashkind**. O intervencionista rasga o septo entre os átrios com um balão, criando um grande buraco artificial para o sangue oxigenado e desoxigenado se misturarem.



## PULO DO GATO

Na TGA, o oxigênio suplementar em excesso (hiperóxia) muitas vezes não eleva a saturação sistêmica, já que o sangue oxigenado continua voltando em paralelo para o pulmão. O foco é a **mistura** do sangue!

- Passado o susto inicial e estabilizado o recém-nascido, a correção estrutural deve ser feita o quanto antes, idealmente no primeiro mês de vida (período neonatal).
- A técnica de escolha absoluta, cobrada em todas as provas, é a **Cirurgia de Jatene** (também chamada de troca arterial ou translocação arterial). Nela, o cirurgião corta as grandes artérias, liga a Aorta no ventrículo esquerdo, a Pulmonar no ventrículo direito, e tem o trabalho minucioso de reimplantar as pequenas artérias coronárias na nova raiz da aorta.
- Outras técnicas mais antigas atuavam apenas redirecionando o fluxo nos átrios (como a operação de Senning), mas foram abandonadas como primeira escolha por gerarem insuficiência ventricular direita e arritmias a longo prazo.

## Questão Estratégica – Diagnóstico e Manejo da Transposição de Grandes Artérias



### QUESTÃO AUTORAL - 2026

Recém-nascido a termo, com 24 horas de vida, é avaliado na UTI Neonatal por apresentar cianose central intensa desde as primeiras horas após o parto. A equipe oferta oxigênio a 100%, porém a saturação periférica mantém-se em 65% (hipoxemia refratária). Ao exame físico, o bebê apresenta-se taquipneico, sem sopros audíveis significativos, mas com uma segunda bulha (B2) única e hiperfonética no foco pulmonar. A radiografia de tórax revela uma área cardíaca com aspecto de "ovo no cordão" (mediastino superior estreito) e trama vascular pulmonar normal a discretamente aumentada. Considerando a principal hipótese diagnóstica, qual é a anomalia anatômica presente e a conduta farmacológica imediata para salvar a vida desse paciente?

- A) Aorta originando-se do ventrículo direito e artéria pulmonar do ventrículo esquerdo; infusão contínua de Prostaglandina E1.
- B) Obstrução da via de saída do ventrículo direito associada a comunicação interventricular; administração de Morfina e expansão volêmica.
- C) Ausência de valva pulmonar com septo interventricular íntegro; administração de Furosemida para reduzir a pré-carga.
- D) Hipoplasia grave do ventrículo esquerdo e da aorta ascendente; infusão de Indometacina para fechamento do canal arterial.

#### Comentário:

A resposta correta é a **A**.

Por que as outras alternativas estão erradas?

- **Letra B:** Descreve a anatomia e o tratamento da crise de hipóxia da Tetralogia de Fallot. O Fallot costuma causar crises cianóticas meses mais tarde (e não nas primeiras horas de vida), apresenta um sopro sistólico rude, o raio-X mostra o "coração em bota" e a trama pulmonar estaria diminuída (hipofluxo).
- **Letra C:** Descreve a Atresia Pulmonar. Embora também exija Prostaglandina E1, a conduta proposta (diurético) é inadequada na fase aguda e o raio-X mostraria um franco hipofluxo pulmonar (pulmões escuros).
- **Letra D:** Descreve a Síndrome de Hipoplasia do Coração Esquerdo. A clínica principal no fechamento do canal seria de choque cardiogênico severo (e não apenas cianose refratária). Além disso, usar Indometacina (que FECHA o canal arterial) nessa criança seria um erro fatal, pois ela depende do canal aberto para perfundir o corpo.



## CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Pensa comigo, o examinador construiu o cenário mais clássico e desesperador da neonatologia. Um bebê a termo que fica profundamente cianótico logo no primeiro dia de vida e que **não melhora com oxigênio a 100%**. Por que o oxigênio não funciona? Porque as circulações estão correndo em paralelo!

Na Transposição das Grandes Artérias (TGA), que é a cardiopatia cianótica mais comum do período neonatal, a Aorta nasce do ventrículo direito (enviando sangue desoxigenado de volta para o corpo) e a Artéria Pulmonar nasce do ventrículo esquerdo (enviando sangue oxigenado de volta para o pulmão). O autor te deu de presente a "figurinha carimbada" das provas na radiografia de tórax: a silhueta em **"ovo no cordão"**. Além disso, o exame físico sem grandes sopros e com a B2 única e hiperfonética (devido ao posicionamento anterior da aorta) fecha o diagnóstico perfeito.

💡 Como esse bebê consegue sobreviver ao nascimento com as circulações separadas? Ele precisa desesperadamente de "pontes" que misturem o sangue oxigenado com o desoxigenado. Essas pontes são o Forame Oval e o Canal Arterial. Portanto, a conduta salva-vidas imediata na UTI é iniciar a **Prostaglandina E1 (PGE1)** intravenosa para impedir que o canal arterial se feche fisiologicamente. Se isso não for suficiente, indica-se a atresioseptostomia de Rashkind (rasgar o septo com um balão). A correção cirúrgica definitiva (Cirurgia de Jatene) será feita posteriormente, ainda no período neonatal.

Gabarito: Letra A

## Cardiopatias Cianóticas com Hipofluxo pulmonar

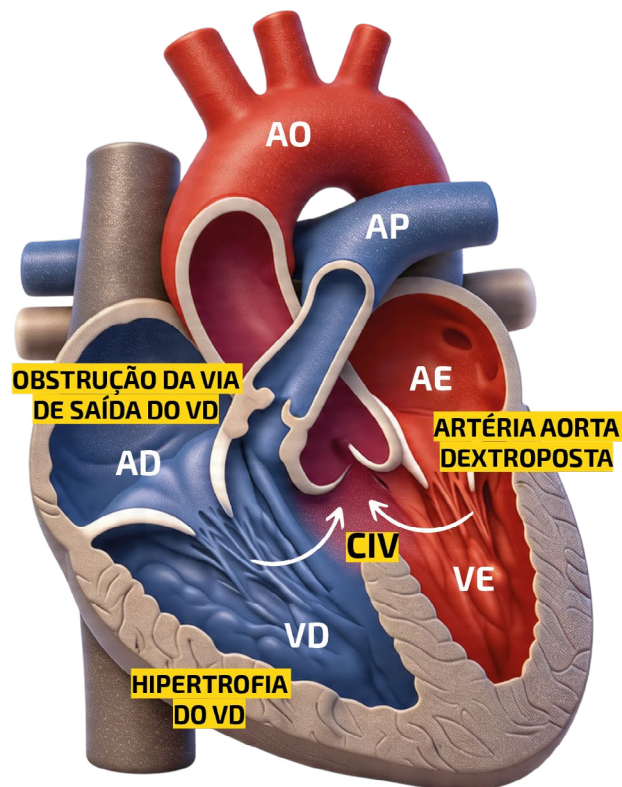
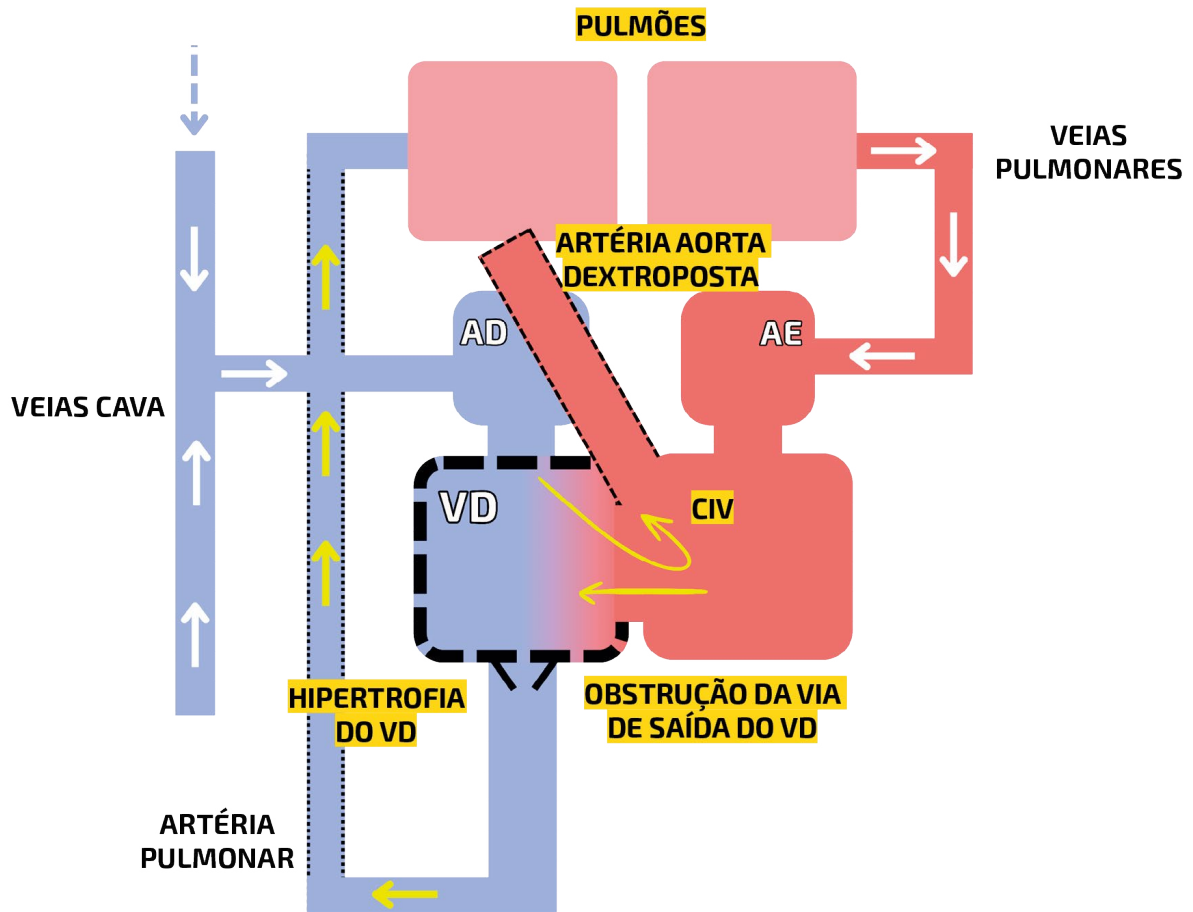
O que acontece quando o sangue venoso chega ao lado direito do coração, mas encontra uma verdadeira "barreira" impedindo sua ida para a hematose? Nas cardiopatias cianóticas com hipofluxo pulmonar, a marca registrada é justamente a presença de uma obstrução anatômica severa no trato de saída do lado direito, como uma estenose infundibular ou uma atresia valvar pulmonar. Sem conseguir seguir seu caminho natural, o sangue desoxigenado é forçado a pegar uma rota de fuga através de um defeito septal (como uma CIV ou um forame oval), invadindo diretamente o lado esquerdo do coração.

O resultado dessa dinâmica (o clássico *shunt* da direita para a esquerda) é duplo e inconfundível nas provas: primeiro, o paciente desenvolve cianose central, já que um grande volume de sangue venoso é ejetado direto para a circulação sistêmica; segundo, os pulmões recebem muito pouco sangue, o que se traduz na radiografia de tórax como pulmões mais "escuras" ou "vazios", o famoso padrão de hipofluxo pulmonar.

A rainha absoluta desse grupo nas questões de lactentes maiores é a Tetralogia de Fallot, enquanto no período neonatal o destaque vai para a Atresia Pulmonar, que é uma condição crítica totalmente dependente do canal arterial para a sobrevivência.

## 1. Tetralogia de Fallot

- Você está no pronto-socorro e a mãe traz um lactente de 6 meses relatando que ele "fica roxinho" desde que nasceu, mas que hoje, após uma crise intensa de choro, ficou extremamente cianótico, irritado e quase desmaiou. Sim, você acaba de se deparar com o quadro clássico da Tetralogia de Fallot (T4F).
- **Epidemiologia**
  - A T4F representa cerca de 10% de todas as cardiopatias congênitas, figurando, de acordo com algumas referências - principalmente as norte americanas - como a cardiopatia cianótica mais comum da infância (posto que divide com a TGA) e, de longe, a que mais costuma aparecer nas provas de residência.
- **Anatomia e Fisiopatologia**
  - Como o próprio nome diz, ocorrem **quatro alterações estruturais clássicas** que definem a doença. Tudo começa com um defeito embriológico primário: o desvio anterossuperior do septo infundibular.
  - Esse desvio gera uma reação em cadeia anatômica:
    2. **Estenose da valva/via de saída pulmonar (EP):** Há uma obstrução à passagem do sangue do Ventrículo Direito (VD) para a Artéria Pulmonar.
    3. **Comunicação Interventricular (CIV):** É geralmente uma CIV grande, perimembranosa e não restritiva, localizada logo abaixo das grandes artérias.
    4. **Dextroposição (cavalgamento) da Artéria Aorta:** A aorta nasce "deslocada" para a direita, cavalgando o septo interventricular e recebendo sangue tanto do VE quanto do VD. O grau desse cavalgamento pode variar de 15 a 50%.
    5. **Hipertrofia Ventricular Direita (HVD):** É uma consequência anatômica do esforço crônico que o VD faz para tentar vencer a estenose pulmonar e ejetar o sangue.





## PULO DO GATO

Desses quatro componentes, **os mais relevantes para a fisiopatologia clínica e que determinam a gravidade da cianose são a CIV e a Estenose Pulmonar**. A CIV funciona como uma via de escape para o sangue. Quanto mais fechada for a saída do VD (maior a estenose), menos sangue chega aos pulmões e mais sangue venoso escapa pela CIV direto para a Aorta, intensificando a hipoxemia.

### • Manifestações Clínicas

- O quadro clínico depende fundamentalmente **do grau da obstrução pulmonar (Estenose Pulmonar - EP)**.
- Se a criança nasce com uma **EP leve**, muito sangue ainda consegue ir para o pulmão. Ela pode se apresentar acianótica inicialmente (o chamado "Fallot rosado") e ter um sopro cardíaco alto e ejetivo. Porém, à medida que a criança cresce, a EP costuma progredir, o sopro vai diminuindo de intensidade (pois passa menos sangue pela valva) e a cianose central aparece, generalizada em pele e mucosas.
- Ao exame físico clássico do Fallot sintomático, não se observa hiperatividade do precórdio, a primeira bulha (B1) é normal, mas a segunda bulha (B2) costuma ser **única**. O sopro sistólico ejetivo auscultado reflete a passagem turbulenta de sangue pela estenose pulmonar, e não pela CIV.
- As crises hipoxêmicas (ou crises de cianose) são episódios dramáticos e o tema favorito das bancas. Elas são desencadeadas por situações que aumentam o estresse do lactente (choro, dor, punção venosa), esforço para evacuar (manobra de Valsalva) ou desidratação.
- **O que acontece na crise?** Ocorre uma obstrução dinâmica da via de saída do VD (espasmo infundibular). A resistência vascular pulmonar fica muito maior do que a sistêmica. O sangue desoxigenado que está no VD encontra a porta do pulmão "fechada" e escapa brutalmente pela CIV em direção à Aorta (aumenta o shunt Direita -> Esquerda).
- A criança apresenta piora súbita da cianose, irritabilidade, choro intenso, taquicardia, taquipneia, rebaixamento do nível de consciência e pode evoluir com síncope.



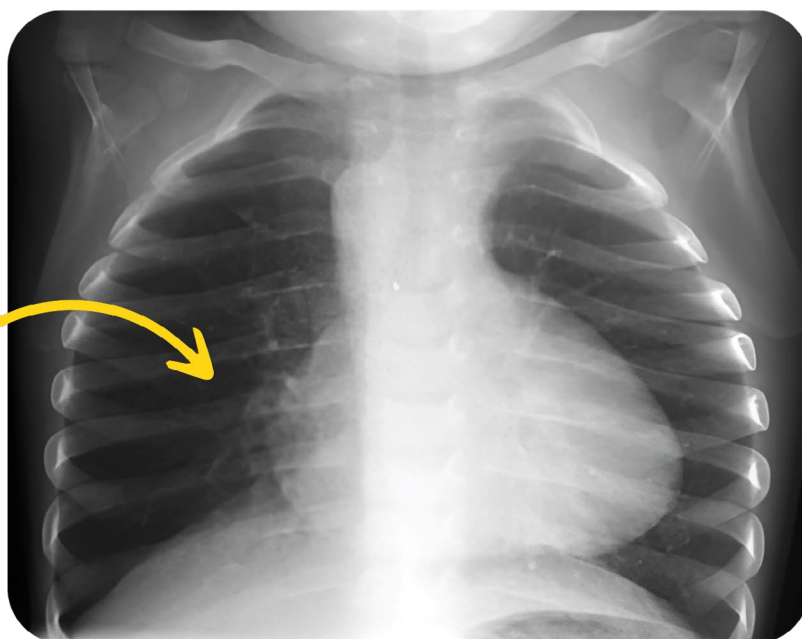
## DICA PRÁTICA

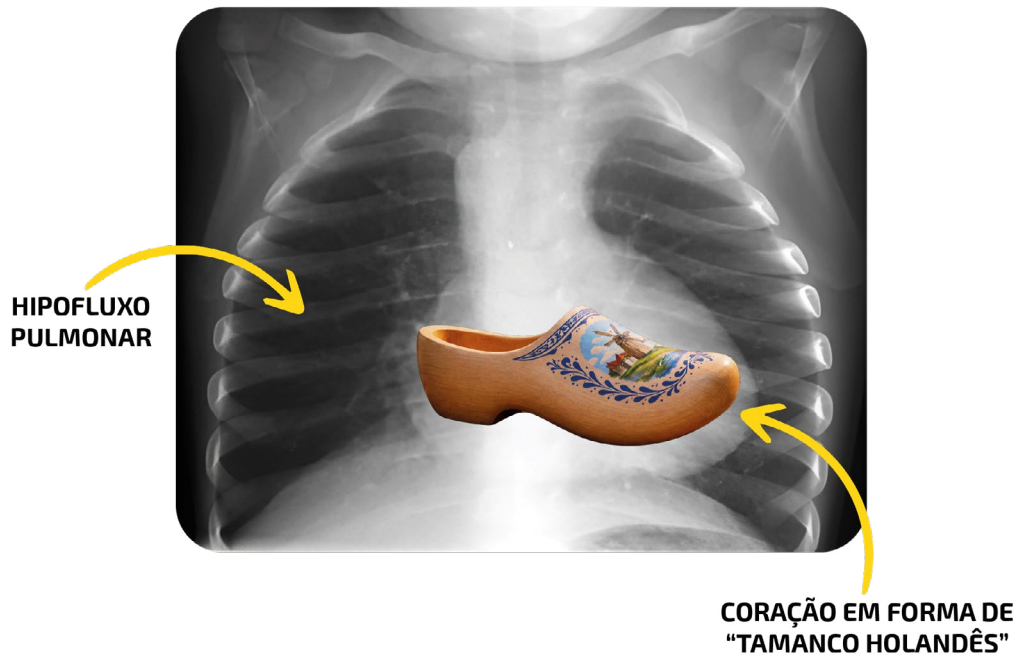
Atenção à ausculta durante a crise! Como o fluxo sanguíneo para a artéria pulmonar cai drasticamente, **o sopro cardíaco desaparece**. Além disso, em crianças maiores que já andam, é clássica a adoção da **posição de cócoras** (squatting). Ao agachar, a criança "esmaga" as artérias femorais, aumentando subitamente a resistência vascular periférica (sistêmica), o que empurra o sangue de volta para o lado direito e para os pulmões, aliviando a hipóxia.

### • Achados Radiográficos

- Nas questões, a descrição da radiografia vai te entregar o diagnóstico de bandeja. Diferente das cardiopatias com shunt esquerda-direita (como CIV e CIA), na T4F raramente se observa cardiomegalia volumosa.
- O achado marcante em crianças maiores é o **coração em "bota"** (ou "tamanco holandês"). Pensa comigo: o Ventrículo Direito faz tanta força que hipertrofia; ao crescer, ele eleva e arredonda a ponta do coração (ápice), enquanto o bordo esquerdo fica escavado/côncavo pela falta de fluxo no tronco da artéria pulmonar. Além disso, os campos pulmonares mostram uma trama vascular francamente diminuída (o clássico padrão de **hipofluxo pulmonar** característico das cianóticas obstrutivas direitas).

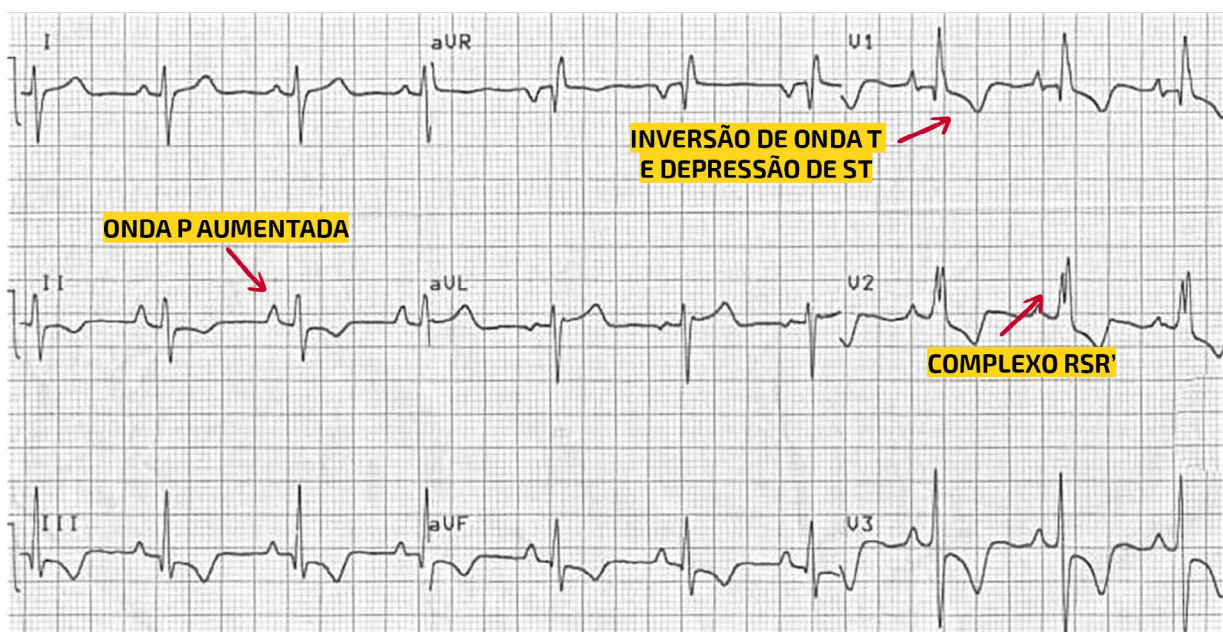
HIPOFLUXO PULMONAR





#### • Achados Eletrocardiográficos

- No Eletrocardiograma (ECG), o reflexo direto de toda aquela massa muscular extra produzida no ventrículo direito aparecerá como uma forte **Hipertrofia Ventricular Direita (HVD / SVD)**, quase sempre acompanhada de um evidente desvio do eixo elétrico para a direita.



## • Tratamento

- Se a criança entrar em **crise de cianose na emergência**, o seu objetivo é quebrar o ciclo vicioso de resistência pulmonar alta e sistêmica baixa. Siga os passos:
  1. **Posição Genupeitoral:** Dobre os joelhos da criança contra o próprio peito. Isso simula a posição de cócoras, comprimindo as artérias femorais e aumentando a resistência vascular sistêmica, "obrigando" o sangue a ir para o pulmão.
  2. **Oxigenoterapia:** Ofereça O<sub>2</sub> suplementar sob máscara. O oxigênio atua diminuindo a resistência vascular pulmonar.
  3. **Morfina:** Tem dupla função. Ela causa analgesia/sedação (acalmado a criança irritada) e suprime o centro respiratório, reduzindo a taquipneia desesperada que aumenta o retorno venoso direito.
  4. **Expansão Volêmica (Cristalóides):** Infundir soro fisiológico em alíquotas de 10 a 20 mL/kg ajuda a aumentar a pré-carga e o enchimento ventricular.
  5. **Drogas Adjuvantes:** Se a crise for refratária, o paciente pode demandar o uso de Betabloqueadores intravenosos (como o Propranolol, que tem ação inotrópica negativa, diminuindo o espasmo do infundíbulo), Bicarbonato para corrigir acidose, Vasoconstritores sistêmicos (como a noradrenalina para fechar mais a circulação sistêmica) e até Cetamina.

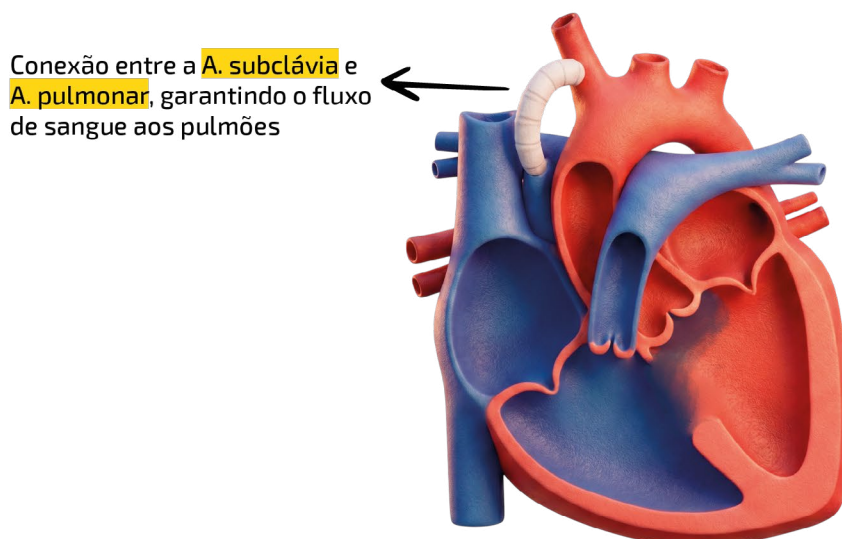


### ERRO COMUM

Muitos alunos marcam o uso de diurético (como a Furosemida) na crise por estarem acostumados a tratar "insuficiência cardíaca". **NUNCA** use diurético na crise de Fallot! A criança precisa de volume (aumentar a pré-carga), e desidratar o paciente só irá piorar dramaticamente a hipóxia.

- O paciente com Fallot que não é operado tem uma sobrevida muito baixa; dados mostram que cerca de 30% morrem ainda no primeiro ano de vida se não submetidos a intervenção.
- O tratamento pode seguir dois caminhos, dependendo da estabilidade do paciente e da idade:
  1. **Cirurgia Paliativa (A Ponte):** Reservada para situações de urgência em crises graves e refratárias, bebês muito pequenos (menores de 3 meses) ou anatomia vascular desfavorável (artérias pulmonares muito

finas/hipoplásicas). O procedimento de escolha é a **Cirurgia de Blalock-Taussig** (clássica ou modificada), que consiste em criar um *shunt* ligando a artéria subclávia do paciente diretamente à artéria pulmonar, garantindo que mais sangue chegue aos pulmões para oxigenar.



2. **Correção Total (Definitiva):** Na maioria dos centros especializados, é realizada de forma eletiva a partir dos 6 meses de idade (alguns indicam a partir dos 3 meses). Consiste, basicamente, em fechar o defeito do septo (a CIV) com um retalho cirúrgico e ampliar toda a via de saída do ventrículo direito.

## Questão Estratégica – A Criança que Agacha (Tetralogia de Fallot)



### QUESTÃO FAMERP - 2023

Criança com 15 meses de idade está brincando na sala de espera do ambulatório. Apresenta cianose discreta ao redor da boca e com frequência fica em posição de cócoras, quando corre fica subitamente dispneica e cianótica e então ela retorna à posição de cócoras e logo volta a respirar confortavelmente com apenas uma sutil cianose perioral. Qual das opções a seguir representa o aspecto que encontraremos no raio X de tórax:

- A) Hiperinsuflação pulmonar.
- B) Coração em formato de bota.
- C) Coração ovoide com hilo estreito.
- D) Cardiomegalia com índice cardiorádico maior que 0,7 e congestão pulmonar.

**Comentário:**

A resposta correta é a **B**.

Por que as outras alternativas estão erradas?

- **Letra A (Hiperinsuflação pulmonar):** É um achado típico de patologias pulmonares obstrutivas, como asma ou bronquiolite, e não o achado central de uma cardiopatia cianótica obstrutiva direita.
- **Letra C (Coração ovoide com hilo estreito):** Essa é a descrição do famoso sinal do “ovo no cordão”, que é o achado radiológico clássico da Transposição das Grandes Artérias (TGA). A TGA causa cianose gravíssima já no período neonatal, com as circulações correndo em paralelo, não sendo compatível com a história dessa criança maior compensada pelo agachamento.
- **Letra D (Cardiomegalia gigante com congestão pulmonar):** É a cara das cardiopatias acianóticas com intenso hiperfluxo pulmonar (como uma grande CIV ou PCA já em falência e insuficiência cardíaca congestiva). O Fallot, por outro lado, cursa com hipofluxo (pulmão escuro) e área cardíaca classicamente normal ou pouco aumentada.

**CONEXÃO COM O CONTEÚDO**

Pensa comigo, o examinador te deu o quadro mais clássico e cinematográfico da cardiologia pediátrica! Ele descreveu uma criança de 15 meses, cianótica, que ao fazer esforço (correr) piora a oxigenação e instintivamente adota a posição de cócoras (*squatting*).

Por que ela faz isso? A adoção dessa postura aumenta a resistência vascular sistêmica, o que diminui o escape de sangue venoso para a aorta e força uma melhora temporária da oxigenação pulmonar. Esse gatilho clínico é a assinatura irrefutável da **Tetralogia de Fallot**.

Uma vez feito o diagnóstico clínico, a banca exigiu que você lembrasse do achado radiológico. Qual é a marca registrada do Fallot na radiografia? O **coração em formato de bota** (ou tamanco holandês), que se forma devido à hipertrofia do ventrículo direito (que eleva o ápice cardíaco) associada à escavação do arco médio e ao característico hipofluxo pulmonar.

 Na hora da prova, bateu o olho na expressão “posição de cócoras” (*squatting*) para alívio da cianose, o diagnóstico é Tetralogia de Fallot até que se prove o contrário!

**Gabarito: Letra B**

## 2. Atresia Pulmonar

- Você está na UTI Neonatal e avalia um recém-nascido com poucos dias de vida que apresenta cianose central profunda e refratária, associada a uma taquidispneia discreta e queda na saturação ( $SpO_2 < 85\%$ ). Diferente da Tetralogia de Fallot, onde a criança tem crises de hipóxia meses depois, aqui a gravidade se impõe logo na primeira semana de vida.
- A Atresia Pulmonar se enquadra no grupo das cardiopatias cianóticas com hipofluxo pulmonar e fluxo pulmonar canal-dependente. Ou seja, o sangue não consegue chegar ao pulmão pelo caminho natural. Se o canal arterial fechar, o paciente morre por asfixia.

- **Epidemiologia**

- Embora as cardiopatias congênitas críticas exijam atenção imediata logo nas primeiras horas de vida, a Atresia Pulmonar não figura entre as malformações mais comuns na população geral. Para a sua prova, é importante saber que a apresentação anatômica mais clássica e cobrada — a Atresia Pulmonar com septo interventricular íntegro — responde por apenas cerca de 1,05% de todas as cardiopatias congênitas.
- Apesar dessa baixa frequência percentual em comparação a defeitos como a Comunicação Interventricular (CIV), ela tem um peso gigantesco no cenário das emergências neonatais. A doença insere-se no grupo restrito e gravíssimo das cardiopatias cianóticas críticas, cujo fluxo para os pulmões é totalmente dependente da patência do canal arterial. Ou seja, é uma condição relativamente rara, mas de altíssima gravidade e letalidade se não for reconhecida e tratada nas primeiras horas de vida.

- **Anatomia e Fisiopatologia**

- Para matar as questões, você precisa visualizar o coração desse bebê. Na Atresia Pulmonar, a valva pulmonar é inexistente ou está completamente obstruída. A porta de saída do Ventrículo Direito (VD) está trancada!
- O que acontece com o sangue venoso que chega ao lado direito? Ele precisa de uma rota de fuga. Quando a doença se apresenta na sua forma mais cobrada em prova — a **Atresia Pulmonar com Septo Ventricular Íntegro** — o sangue não pode fugir para o Ventrículo Esquerdo (VE) porque não há comunicação interventricular (CIV).
- Pensa comigo: o VD tenta ejetar contra uma parede fechada, gerando um regime de hipertensão extrema que acaba causando insuficiência da valva tricúspide e, muitas vezes, não permite que o VD se desenvolva normalmente, tornando-se hipoplásico.
- A única saída é o sangue voltar do Ventrículo Direito para o Átrio Direito, e de lá atravessar obrigatoriamente para o Átrio Esquerdo através do Forame Oval (um *shunt* direita-esquerda). Esse sangue venoso se mistura com

o sangue oxigenado no lado esquerdo, desce para o VE e é ejetado pela Aorta para o corpo (gerando a cianose).



## PULO DO GATO

E como o pulmão recebe sangue se a valva está atresuada? Através do Canal Arterial! O sangue que foi ejetado pela Aorta pega um "atalho" de volta para a Artéria Pulmonar (*shunt* esquerda-direita pelo canal). É por isso que essa cardiopatia é totalmente canal-dependente. Outro detalhe fino que pode aparecer: a alta pressão no VD frequentemente gera fístulas entre a cavidade ventricular direita e as artérias coronárias, colocando esses bebês em altíssimo risco de isquemia miocárdica e infarto.

### • Manifestações Clínicas

- A apresentação clínica é dramática. O recém-nascido desenvolve cianose grave e precoce, sinais de hipoxemia severa e pode evoluir com acidose metabólica e comprometimento hemodinâmico.
- Ao exame físico, a ausculta é uma verdadeira armadilha. Como não existe fluxo de sangue passando pela valva pulmonar, não há fluxo turbulento de saída; logo, **a ausência de sopro ejetivo sistólico é marcante**. O que você pode auscultar é um sopro contínuo vindo do Canal Arterial, ou um sopro regurgitante se houver insuficiência tricúspide grave.

### • Achados Radiográficos

- Na radiografia de tórax, você deve procurar por dois achados clássicos que corroboram a fisiopatologia. Primeiro: a trama vascular pulmonar estará muito diminuída, o clássico padrão de **hipofluxo pulmonar**.
- Segundo: a área cardíaca. O coração pode se apresentar pequeno, mas nas questões mais aprofundadas sobre a forma com septo íntegro, o examinador descreverá uma **cardiomegalia às custas do aumento do Átrio Direito**. Afinal, o átrio direito está recebendo todo o sangue venoso do corpo e ainda recebendo o sangue que regurgita do VD doente, precisando fazer muita força para empurrar esse volume pelo Forame Oval.

### • Achados Eletrocardiográficos



## ERRO COMUM

Diante de uma cardiopatia obstrutiva do lado DIREITO (Atresia Pulmonar), o instinto do candidato é marcar que o ECG mostrará Sobrecarga Ventricular Direita. Errado! O examinador adora usar isso para eliminar a concorrência.

- Pensa comigo novamente: na Atresia Pulmonar com septo íntegro, o Ventrículo Direito está hipoplásico e não consegue ejetar o sangue para frente. Quem assume o trabalho inteiro do coração? O **Ventrículo Esquerdo (VE)**!
- O VE recebe todo o retorno venoso do corpo (que passou pelo Forame Oval) somado ao retorno das veias pulmonares. Ele precisa bombear esse volume gigante para a Aorta, sustentando tanto a circulação sistêmica quanto a circulação pulmonar (através do Canal Arterial). Com esse excesso de volume sendo manejado pelas câmaras esquerdas, o achado mais característico no ECG é a **Sobrecarga Ventricular Esquerda (SVE)**.
- Além disso, devido à resistência ao fluxo e aumento de pressão, você também encontrará fortes sinais de **Sobrecarga Atrial Direita**.
- **Tratamento**
  - Você não tem tempo a perder. A vida do neonato com Atresia Pulmonar depende única e exclusivamente de uma pequena ponte chamada Canal Arterial.
  - A sua conduta imediata, obrigatória e salva-vidas é iniciar a infusão contínua de **Prostaglandina E1 (PGE1)** para garantir que o canal permaneça aberto, assegurando a chegada de sangue aos pulmões. Além disso, institui-se oxigenioterapia e suporte ventilatório conforme a necessidade clínica para estabilizar o bebê. Após a estabilização, o tratamento será cirúrgico, visando estabelecer uma fonte segura de fluxo de sangue para a artéria pulmonar, permitindo o crescimento da criança.

## REVISÃO FINAL

Chegamos ao fim da nossa jornada pelo coração pediátrico!

As cardiopatias congênitas são um jogo de raciocinar pressões e fluxos. Para não errar nenhuma questão, você precisa organizar as cardiopatias congênitas não como uma lista de decoreba, mas como cenários clínicos.

O examinador vai te entregar um paciente em uma dessas situações clássicas:

### 1. O recém-nascido em choque (a barreira à esquerda)

O bebê tem entre 1 e 2 semanas de vida, estava bem em casa e de repente chega pálido, letárgico, com perfusão ruim e pulsos finos ou ausentes. O que aconteceu? O canal arterial fechou! Esse é o retrato das lesões obstrutivas esquerdas (Coarctação de Aorta e Estenose Aórtica Crítica).

O ventrículo esquerdo bateu contra um "muro" e falhou, encharcando o pulmão (Raio-X com congestão/edema).

A sua conduta imediata: **Prostaglandina E1** na veia para reabrir o canal e salvar a vida da criança. Lembre-se da pegadinha: o neonato crítico obstrutivo esquerdo tem sobrecarga de ventrículo *direito* no ECG (pois foi o VD que perfundiu o corpo na vida fetal).

## 2. O recém-nascido intensamente cianótico (o sangue que não vai pro pulmão ou vai em paralelo)

Aqui a crise ocorre logo nas primeiras horas ou dias de vida. A saturação está no chão e o oxigênio não resolve. Se o Raio-X mostrar o coração em formato de “ovo no cordão”, com fluxo pulmonar normal ou aumentado, você está diante de uma **Transposição de Grandes Artérias (TGA)**. O sangue corre em paralelo. Conduta: Prostaglandina E1, Rashkind (se refratário) e cirurgia de Jatene.

Se o Raio-X mostrar um pulmão escuro (hipofluxo pulmonar), você está diante de uma **Atresia Pulmonar**. O sangue venoso foge pelo forame oval e o pulmão sobrevive do canal arterial. A pegadinha mór da prova: o ECG da atresia pulmonar com septo íntegro vai mostrar sobrecarga do ventrículo *esquerdo*, pois o direito é hipoplásico. Conduta: Prostaglandina E1 urgente.

## 3. O lactente que cansa e sua para mamar (o pulmão afogado)

Essa é a criança acianótica, coradinha, mas que não ganha peso e tem infecções respiratórias de repetição. O problema aqui é o hiperfluxo pulmonar (o sangue foge da esquerda para a direita). Se o sopro for holossistólico, rude, na borda esternal esquerda baixa: é a **CIV** (a mais comum de todas). Se o paciente tiver Síndrome de Down e no ECG aparecer um desvio do eixo para a esquerda (Hemibloqueio Anterior Esquerdo): é o **DSAV**. Se for um bebê prematuro com sopro contínuo em maquinária e pulsos amplos: é a **PCA**.

## 4. A criança maior que “fica roxa” quando chora ou corre

O lactente cresceu e começou a apresentar crises de cianose ao choro, dor ou esforço. Quando corre, ele adota a posição de cócoras (squatting) para melhorar. É a clássica **Tetralogia de Fallot**. O Raio-X mostra o coração em bota (ou tamanco holandês) e pulmão escuro. Se ele entrar em crise hipoxêmica no seu PS, não invente moda: Posição genupeitoral (joelhos no peito para aumentar a resistência sistêmica), Oxigênio e Morfina. Nunca faça diurético!

## 5. O adulto coradinho que ficou cianótico

A banca te traz um paciente que tinha um sopro na infância (“um burquinho que ia fechar”), e anos depois evolui com cianose progressiva e o sumiço do sopro. Essa é a fatídica **Síndrome de Eisenmenger**. O pulmão apanhou tanto do hiperfluxo que a pressão inverteu o shunt (agora o sangue vai da Direita para a Esquerda). A cirurgia curativa passa a ser contraindicada.

## Resumo em 1 minuto

**Sopro Holossistólico + ICC + Acianótico** → CIV (Comunicação Interventricular). Mais comum de todas.

**Desdobramento fixo de B2 + Acianótico** → CIA (Comunicação Interatrial). Ostium secundum é a principal.

**Sopro em Maquinaria + Pulso Amplo + Prematuro** → PCA (Persistência do Canal Arterial). Tratar com indometacina.

**Cianose pós-neonatal + Coração em bota + Crise ao choro** → Tetralogia de Fallot (Tratar crise com Posição Genupeitoral, O<sub>2</sub>, Morfina, Expansão volumétrica).

**Cianose Neonatal Grave + Coração em "Ovo no cordão"** → TGA. Prescrever Prostaglandina E1 urgente (Cirurgia definitiva: Jatene).

**Pulsos de perna abolidos + Choque no neonato** → Coarctação de Aorta grave. Prescrever Prostaglandina E1 urgente.

**Cianose Tardia + Ausência de Sopro + Hipertensão Pulmonar** → Síndrome de Eisenmenger (shunt inverteu de E→D para D→E). Contraindica cirurgia.

Agora que você viveu a metodologia **MED-Review...**

O Extensive **MED-REVIEW** está com inscrições abertas e, se você chegou até aqui, já sabe:

O momento certo para entrar é agora.

imagine ter esse nível de clareza, didática e estratégia em TODA a Medicina?

No Extensive você encontra:

- ✓ **Aulas curtas, ilustradas e narrativas** que fazem até os temas mais complexos parecerem simples.
- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova.
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa.
- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade.
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende.

Acesse agora e descubra por que quem estuda com a **MED-REVIEW** aprende mais, lembra mais e aprova mais.



Siga-nos



@GrupoMEDReview



@GrupoMED-Review



@GrupoMEDReview



MED-REVIEW

