



E-BOOK

Insuficiência cardíaca no paciente pediátrico

índice

Introdução	3
Etiologia da insuficiência cardíaca em crianças	4
Fisiopatologia da insuficiência cardíaca pediátrica	6
Avaliação clínica e diagnóstico	8
Quadro clínico	8
Exames complementares	10
Tratamento	12
Medidas e recomendações gerais	12
Tratamento farmacológico	13
Insuficiência cardíaca aguda	13
Insuficiência cardíaca crônica	15
Tratamento não farmacológico	18
Perspectivas futuras de tratamento	20
Prognóstico e seguimento	20
A Artmed	21
Referências	22

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) pediátrica é uma condição complexa que resulta da incapacidade do coração de fornecer oxigênio e nutrientes adequados para atender às demandas metabólicas do corpo em crescimento. Ela pode surgir devido a diversas etiologias, incluindo anomalias congênitas, cardiomiopatias, arritmias, miocardite e doenças sistêmicas.

A condição é caracterizada por diversos sintomas e sinais, sendo os mais importantes: falta de ar ou dispnéia, tosse seca e, de forma característica, sudorese profusa, dificuldade de alimentação e, conseqüentemente, pouco ganho de peso nos recém-nascidos. A IC pode acometer indivíduos de qualquer idade, com diferentes etiologias e frequências de sintomas.

Sabe-se que as cardiopatias congênitas ocorrem em 0,8 por 1.000 nascidos vivos e que as cardiomiopatias em países desenvolvidos apresentam uma incidência de 0,8 a 1,3 casos por 100.000 crianças na faixa etária de 0 a 18 anos. As cardiomiopatias são a principal causa de IC, sendo que 60% dos casos chegam a necessitar de transplante cardíaco. Doenças sistêmicas, metabólicas, inflamatórias, endocrinológicas e arritmias também podem resultar em IC. No entanto, a incidência desses casos com evolução para IC ainda não está completamente estabelecida.

Em relação à terapêutica da IC, o arsenal terapêutico tem possibilitado a sobrevivência dos pacientes, o que torna essencial o diagnóstico e tratamento precoce. Apesar disso, um estudo revelou que, nos últimos 10 anos, não houve diminuição no número de pacientes encaminhados para transplante.



ETIOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA EM CRIANÇAS

A insuficiência cardíaca (IC) em crianças ocorre basicamente por:

1. Cardiopatias congênitas, que podem levar à sobrecarga pressórica ou volumétrica, com presença ou ausência de cianose. Os defeitos congênitos mais frequentes que causam a IC incluem defeitos com desvio de sangue da esquerda para a direita (como defeito do septo interventricular, defeito do septo atrioventricular, persistência do canal arterial, janela aortopulmonar e tronco arterioso comum); lesões obstrutivas esquerdas (como estenose aórtica crítica, coarctação de aorta severa e estenose mitral congênita); e insuficiência valvar atrioventricular ou semilunar congênita.

2. Cardiomiopatias congênitas ou adquiridas, causadas por erros inatos do metabolismo, distrofias musculares, infecções, drogas, toxinas e doença de Kawasaki.

- **Metabólicas:** desordens do metabolismo de ácidos graxos, como deficiência de carnitina e síndrome de Senger, além de doenças de armazenamento lisossomal, como glicogenoses e mucopolissacaridose. Em geral, esses erros inatos do metabolismo apresentam outros sintomas, mas na parte cardíaca podem causar cardiomiopatias hipertróficas, restritivas e dilatadas, algumas com arritmias como Wolff-Parkinson-White.

- **Distrofias musculares:** o acometimento cardíaco é bem conhecido nas distrofias musculares de Duchenne e de Becker, causadas por mutações no gene da distrofina. Pacientes com distrofia de Duchenne frequentemente desenvolvem cardiomiopatia dilatada por volta dos 16 anos de idade, e quase 72% dos pacientes com menos de 18 anos apresentam evidências de dilatação do ventrículo esquerdo e fração de ejeção reduzida. A distrofia de Becker geralmente leva a um quadro de IC mais tardiamente.

- **Infecções:**

- **Miocardite:** pode ocorrer desde o feto até a vida adulta, com infecções virais sendo a causa mais frequente de cardiomiopatia na infância. É uma doença inflamatória do miocárdio, diagnosticada por critérios histológicos, imunológicos e imunohistoquímicos. Há comprometimento de parênquima e interstício, de forma aguda ou crônica. A apresentação clínica pode ser: respiratória (56%), atividade diminuída (17%), dor torácica mimetizando uma síndrome coronariana ou pericardite (7%), síncope (5%) e não específica (14%). O prognóstico é geralmente bom na infância, com recuperação total em 66% dos casos, recuperação incompleta em 10% e 24% dos casos progredindo para óbito ou transplante cardíaco.

- **Febre reumática:** a febre reumática (FR) e a cardiopatia reumática crônica (CRC) são complicações não supurativas da faringoamigdalite secundária ao estreptococo beta-hemolítico do grupo A (EBHGA) de Lancefield. Ocorrem em indivíduos geneticamente

predispostos e resultam de respostas imunológicas inadequadas, tanto humoral quanto celular. O diagnóstico da FR é clínico e baseia-se nos critérios de Jones, descritos em 1944 e modificados ao longo dos anos (última versão em 1992), considerados o “padrão-ouro” pela OMS.

Tabela 1. Critérios de Jones modificados

Critérios maiores	Critérios menores
Cardite	Febre
Poliartrite migratória	Artralgia
Coreia de Sydenham	Provas de atividade inflamatória (VHS, PCR)
Eritema marginado	PR prolongado - ECG
Nódulo subcutâneo	

Fonte: AHA, 1992.

- **Drogas:** os quimioterápicos apresentam efeitos cardiovasculares adversos, principalmente as antraciclina (doxorubicina ou adriamicina, daunorrubicina, epirubicina, idarrubicina e mitoxantrona).

Estes medicamentos são altamente eficazes e utilizados no tratamento de várias neoplasias infantojuvenis (leucemias, linfomas e tumores sólidos), mas são diretamente responsáveis por lesões ao cardiomiócito.

- **Doença de Kawasaki:** a vasculite decorrente do processo inflamatório pode levar ao comprometimento das artérias coronárias, pericardite, miocardite, comprometimento do sistema de condução, endocardite e valvulite. O comprometimento miocárdico pode resultar do processo inflamatório, sendo um achado frequente, geralmente transitório e de grau leve, raramente severo. A função miocárdica geralmente melhora rapidamente após a administração de imunoglobulina intravenosa. A anormalidade da circulação coronariana é observada durante a fase aguda inicial e é a complicação mais grave a longo prazo. Cerca de 20% das crianças que não recebem tratamento com altas doses de imunoglobulina nos primeiros 10 dias da doença desenvolverão ectasia ou aneurismas das artérias coronárias.

3. Disfunção miocárdica após correção de defeitos cardíacos: alguns pacientes com cardiopatias complexas, especialmente aqueles que exigem o uso de circulação extracorpórea (CEC) durante a correção cirúrgica, podem desenvolver IC devido à resposta inflamatória sistêmica, isquemia miocárdica decorrente do clampeamento da aorta, hipotermia, lesão de reperfusão, ventriculotomia (quando realizada) ou lesões residuais.

FISIOPATOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA PEDIÁTRICA

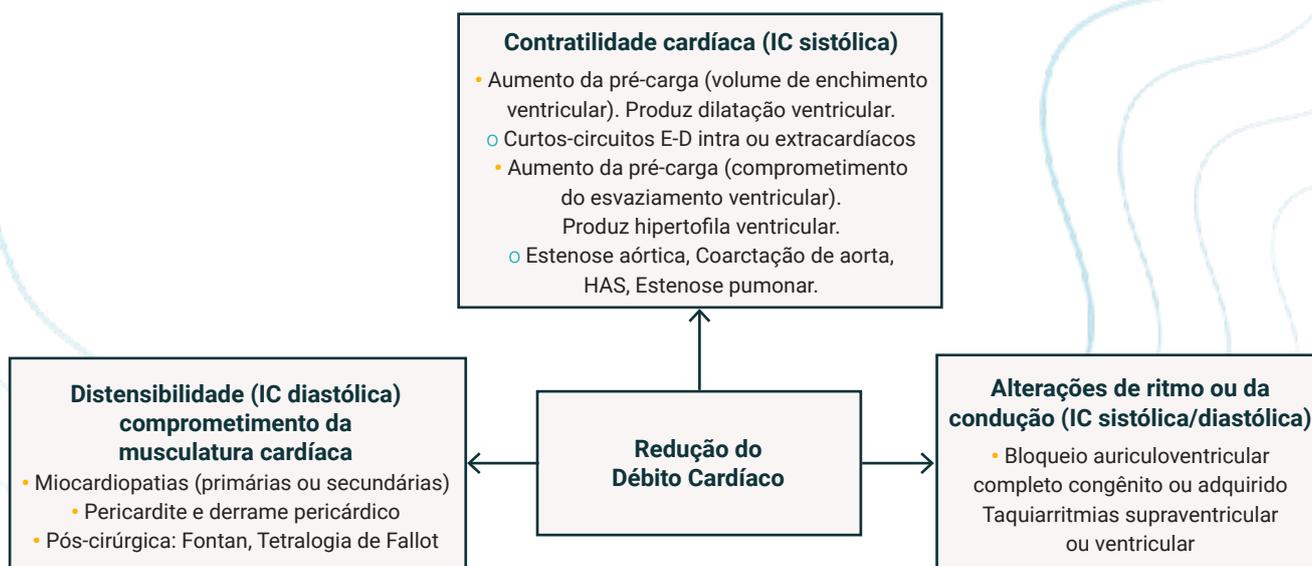
Desde a definição clássica de insuficiência cardíaca (IC) como “a incapacidade do coração de manter um débito cardíaco ou volume/minuto adequado às necessidades do corpo”, em 1960, avançamos para um conceito mais abrangente: “uma síndrome clínica resultante da insuficiência cardíaca e da incapacidade do coração e dos sistemas neuro-hormonais de manter um débito cardíaco que atenda às necessidades metabólicas do corpo”. Essa melhor compreensão da fisiopatologia da IC e da farmacocinética de diferentes agentes terapêuticos levou a um gerenciamento mais eficaz da condição.

Os principais fatores determinantes que regulam o volume sistólico e permitem um volume inuto adequado são a pré-carga, a pós-carga e a contratilidade (o estado inotrópico do miocárdio ou a eficiência da contração do músculo cardíaco). Todas essas variáveis costumam ser diferentes na pediatria, pois o sistema cardiovascular da criança possui características particulares: elementos contráteis do coração menos desenvolvidos, imaturidade do sistema de contração, um sistema de contração não homogêneo e uma resposta não homogênea às catecolaminas.

As causas da diminuição do débito cardíaco (DC) podem ser devidas à diminuição da contratilidade (IC sistólica), diminuição da elasticidade e distensibilidade (IC diastólica) ou distúrbios de ritmo ou condução (IC sistólica/diastólica).

Essas variáveis estão inter-relacionadas, e a alteração aguda ou crônica de qualquer uma delas desencadeia mecanismos compensatórios e adaptativos que visam à manutenção de um DC normal. No entanto, uma vez perpetuados, esses mecanismos contribuem para a insuficiência ventricular e são responsáveis pelo aparecimento dos sinais e sintomas de IC.

Figura 1. Principais fatores contribuintes para a redução do débito cardíaco





A dilatação e a hipertrofia, inicialmente eficazes como mecanismos compensatórios, acabam levando à remodelação do miocárdio. Esse evento desfavorável, que consome uma quantidade elevada de oxigênio, resulta em uma diminuição da capacidade contrátil. O processo envolve substâncias como angiotensina II, noradrenalina e citocinas. Se a situação persistir, ocorre a disfunção ventricular.

Associada ao remodelamento do miocárdio está a apoptose (morte celular programada), que deve equilibrar-se com a proliferação celular. Se a destruição das células por apoptose for insuficiente, os efeitos proliferativos predominarão, explicando o remodelamento ventricular. Por outro lado, se a apoptose for excessiva, haverá atrofia e disfunção.

A diminuição do DC que ocorre na IC é detectada pelos barorreceptores localizados nas artérias, nas grandes veias e nas câmaras cardíacas, levando a uma resposta fisiológica mediada pelo sistema nervoso simpático (SNS) e pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS).

A ativação desses mecanismos resulta na retenção de sódio e, subsequentemente, de água, vasoconstrição sistêmica/renal e estimulação cardíaca, com aumento do inotropismo e do cronotropismo. Esses mecanismos visam restaurar e manter o DC, mas, quando se tornam cronicamente ativados e ineficazes, são os principais responsáveis pela IC e pelos efeitos adversos associados. Isso leva ao consumo excessivo de oxigênio e a alterações significativas no metabolismo do cálcio e nas proteínas contráteis.

Esses fatores contribuem para o remodelamento ventricular, a apoptose e a redução da capacidade de resposta cardíaca, diminuindo a quantidade e a sensibilidade dos estímulos nos receptores beta-1-adrenérgicos. A ativação neuro-hormonal inclui outros componentes além do SRAA e do SNS, muitos dos quais estão em investigação.

AValiação Clínica E Diagnóstico

O diagnóstico da insuficiência cardíaca (IC) pediátrica envolve uma abordagem abrangente que combina história clínica, exame físico, testes laboratoriais e estudos de imagem.

Quadro clínico

- **História clínica:** é importante detalhar a história do desenvolvimento dos sintomas, o nascimento, as comorbidades prévias, bem como a história familiar, incluindo a presença ou ausência de comorbidades cardíacas na família.

Os sinais e sintomas da IC em crianças variam conforme a idade e a etiologia subjacente. Eles também mudam de acordo com a fase da IC, sendo assim:

FASE AGUDA	FASE CRÔNICA
<ol style="list-style-type: none">1. Aumento da frequência cardíaca;2. Aumento da contratilidade miocárdica;3. Vasoconstrição periférica seletiva;4. Retenção de sal e fluidos;5. Manutenção da pressão arterial sistêmica.	<ol style="list-style-type: none">1. Sinais de congestão venosa sistêmica e pulmonar;2. Baixo débito cardíaco e choque.

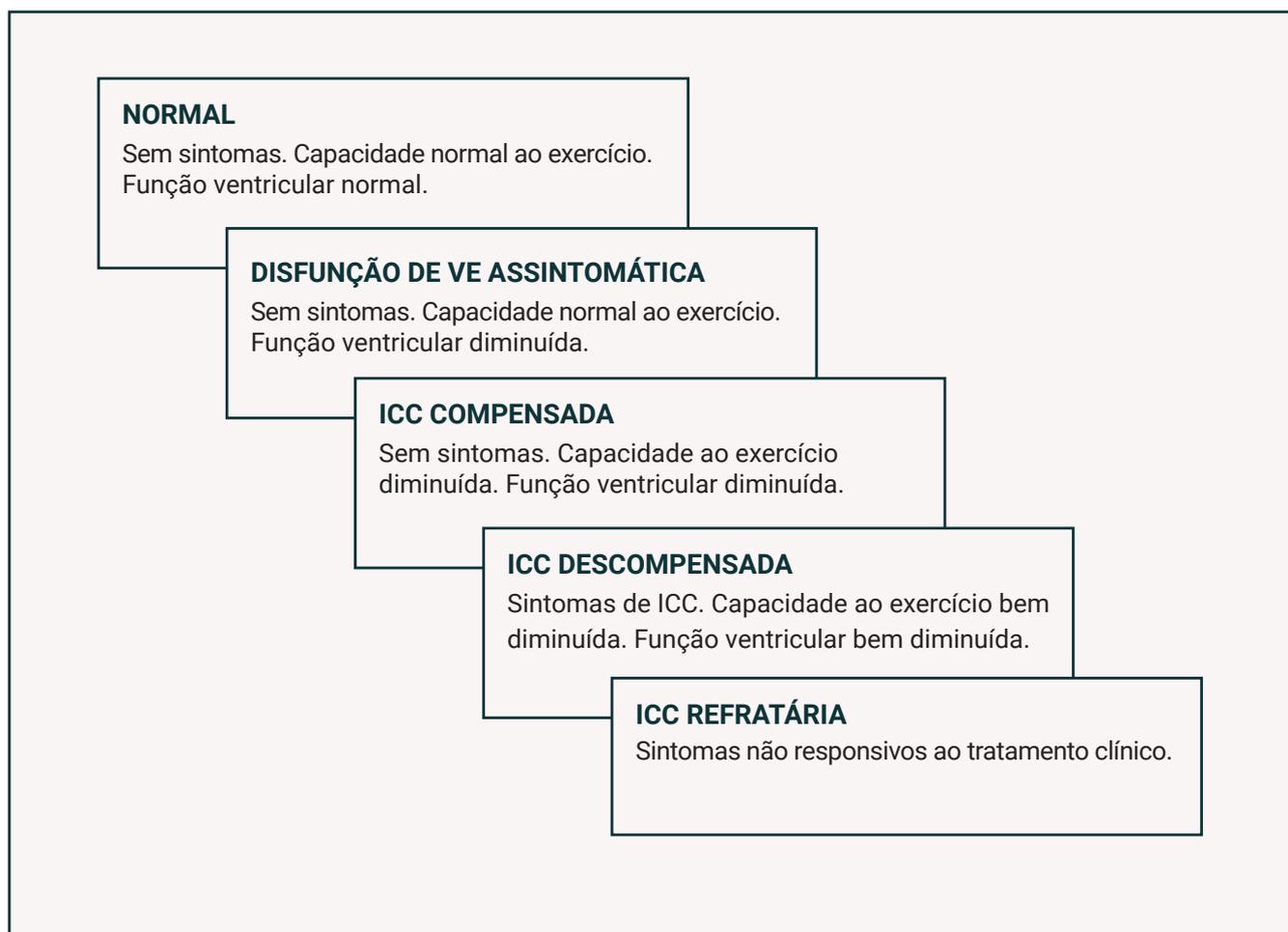
- **Recém-nascidos e lactentes jovens:** sudorese excessiva durante a amamentação é um sinal importante. O recém-nascido pode precisar se alimentar várias vezes para recuperar o fôlego, apresentando taquicardia e taquipneia. Esses sintomas pioram com esforço físico (choro, movimentação, amamentação, jogos recreativos em crianças maiores) e se tornam mais limitantes conforme a insuficiência avança. Outros sinais incluem hepatomegalia e ritmo de galope no exame físico.
- **Crianças maiores:** podem apresentar taquicardia e taquipneia. No entanto, a manifestação típica é fadiga e intolerância ao exercício. A falta de apetite e a dificuldade de crescimento e desenvolvimento são frequentes. Também podem ser observados distensão venosa e edema periférico.
- **Adolescentes:** apresentam sintomas semelhantes aos adultos, incluindo dispneia, taquipneia, fadiga, intolerância ao exercício, ortopneia, dispneia paroxística noturna e sintomas gastrointestinais.

A Tabela 2 descreve os sintomas da IC conforme a fisiopatologia, e a Figura 2 mostra a evolução clínica.

Tabela 2. Sistemas da IC divididos pela causa fisiopatológica principal

Congestão venosa sistêmica	Congestão venosa pulmonar
Hepatomegalia	Dispneia de esforço
Ingurgitamento jugular	Taquipneia ou taquidispneia
Edema	Pausas às mamadas
Ganho rápido de peso	Ortopneia (maior conforto no colo)
Ascite	Tosse, roncos, sibilos, broncoespasmo
Terceira bulha (VD)	Terceira bulha (VE)
Edema de membros inferiores	Gemido expiratório
Edema palpebral	Crepitações teleinspiratórias
Anasarca	Edema agudo de pulmão
Ação adrenérgica	Baixo débito e choque
Irritabilidade, agitação	Apatia e fadiga
Distúrbios de sono	Extremidades frias
Taquicardia	Cianose periférica
Baixo ganho de peso	Pulsos finos ou fracos
Palidez cutânea	Enchimento capilar lento
Sudorese fria e cefálica	Hipotensão
Pele úmida e fria	Pressão convergente
Nervosismo, ansiedade	Oligúria
Palpitações	Precórdio hipoativo

Figura 2. Evolução clínica



Exames complementares

- **Eletrocardiograma (ECG):** os achados mais comuns são alterações nas ondas P e QRS, indicativas de hipertrofia ventricular, desvio do eixo cardíaco e arritmias, como taquicardia supraventricular ou bloqueio atrioventricular.
- **Radiografia de tórax:** pode revelar cardiomegalia, redistribuição vascular pulmonar, linhas B de Kerley, derrame pleural e edema intersticial.
- **Ecocardiograma:** é o método de imagem não invasivo de maior importância e o mais rotineiramente aplicado para o diagnóstico e acompanhamento de pacientes com IC. Fornece informações essenciais sobre a morfologia cardíaca, avaliação hemodinâmica, função cardíaca sistólica e diastólica, além de diversas variáveis, por meio de tecnologias como Doppler tecidual, speckle tracking e ecocardiografia tridimensional. Auxilia no manejo clínico e no estudo de parâmetros prognósticos durante o seguimento das diversas terapias instituídas para a IC.
- **Ressonância magnética cardíaca (RMC):** a ressonância magnética (RM) fornece informações adicionais na avaliação de pacientes com falência ventricular e candidatos ao



transplante cardíaco. Ela contribui para a avaliação estrutural do coração e da vasculatura torácica, independentemente de sua disposição no tórax. A RMC delimita as cavidades ventriculares, permitindo a análise funcional global e segmentar ventricular, além da caracterização tecidual do miocárdio. Pode quantificar os volumes, a massa e a função do ventrículo esquerdo e do ventrículo direito, sendo considerada a modalidade diagnóstica padrão-ouro para essa avaliação. É o exame de escolha no estudo das anormalidades inerentes ao miocárdio. Nas cardiomiopatias restritivas, a vantagem do método está na caracterização do tecido miocárdico, evidenciando infiltrações ou a presença de fibrose. Na cardiomiopatia dilatada, além do estudo morfológico e funcional ventricular, permite a análise tecidual do miocárdio na busca pela elucidação etiológica. A miocardite é uma causa importante de miocardiopatia dilatada na infância, e a RM se apresenta como um método não invasivo de destaque para seu diagnóstico.

- **Testes laboratoriais:** incluem peptídeo natriurético tipo B (BNP) ou pró-BNP, função renal e hepática, eletrólitos e testes para infecção ou inflamação (miocardite).
- **BNP:** tem sido reconhecido como um biomarcador valioso para a IC em adultos. As concentrações plasmáticas de BNP estão elevadas em pacientes com IC e podem distinguir causas cardíacas de não cardíacas de dispneia, correlacionar com a progressão e a severidade dos sintomas de IC e prever mortalidade e readmissão hospitalar. Ajuda a diferenciar doença pulmonar e cardíaca diante de um quadro de desconforto respiratório, em unidades de atendimento de emergência. Em neonatos, o BNP pode ser um marcador de canal arterial patente com importante repercussão hemodinâmica e de persistência de hipertensão pulmonar do recém-nascido. Também pode ser útil no diagnóstico diferencial entre cardiomiopatia restritiva (níveis séricos mais altos) e pericardite constritiva.
- **Troponinas:** a especificidade para a IC em crianças é limitada, principalmente em neonatos, cujas faixas de normalidade são extremamente variáveis. A troponina I pode estar elevada em cardiomiopatias, mas não há níveis preditivos de morbidade e mortalidade. Os níveis

de troponina T normalmente são elevados na IC, em consequência de um quadro de miocardite aguda.

- **Proteína C reativa (PCR) e taxa de sedimentação de eritrócitos VHS:** auxiliam em casos suspeitos de miocardite.
- **Função renal e eletrólitos:** são importantes para avaliar o impacto sistêmico da IC e monitorar os efeitos adversos de medicamentos diuréticos e inotrópicos.
- **Gasometria arterial:** avalia a oxigenação e o equilíbrio ácido-base em pacientes com IC grave e comprometimento respiratório.

TRATAMENTO

Medidas e recomendações gerais

As crianças com insuficiência cardíaca (IC) fazem parte de um grupo vulnerável de pacientes, muitos dos quais são doentes crônicos, necessitando de hospitalizações frequentes, check-ups cardiológicos e clínicos, e estudos laboratoriais, radiológicos e ecocardiográficos.

Os cuidados com a criança com IC em casa devem ser direcionados para a detecção precoce de sinais de alerta que exijam transferência para um hospital, como taquipneia, cianose e dificuldades de alimentação. Em crianças mais velhas (segunda infância), o repouso relativo ou absoluto será recomendado de acordo com o grau de comprometimento hemodinâmico e a classe funcional.

Algumas medidas gerais incluem:

- a)** Manter o berço em um plano inclinado em bebês com tendência à taquipneia (posição semissentada) para diminuir o retorno venoso e evitar que as vísceras abdominais comprimam o diafragma, dificultando ainda mais a respiração.
- b)** Aspectos nutricionais adequados: recomenda-se a alimentação à livre demanda, com curta duração e alta frequência. Às vezes, pode ser necessária uma alimentação suplementar com leite modificado (baixo teor de sódio), ao qual pode ser adicionada dextrinomaltose (1-4 g/100 mL de leite) e lipídios para aumentar a ingestão calórica.
- c)** Suporte e acompanhamento pediátrico geral, adesão ao cronograma de imunização e gerenciamento adequado de doenças intercorrentes.
- d)** Exercício: à medida que a criança cresce e a IC persiste, o paciente limita sua atividade física. Há evidências de que a atividade física regular pode melhorar a função física mesmo em pacientes com doenças cardíacas complexas.

Tratamento farmacológico

A maioria das diretrizes de tratamento para a faixa etária pediátrica foi desenvolvida com base na experiência adquirida em adultos, pois os estudos com crianças são escassos e inconclusivos. Assim, muitas medicações são indicadas com base em estudos realizados com adultos.

Nas últimas duas décadas, o tratamento da IC em adultos foi modificado com base nas observações do comportamento e das consequências da disfunção sistólica do ventrículo esquerdo e da subsequente ativação do sistema neuro-hormonal (SNS e RAAS), conforme já mencionado no capítulo sobre fisiopatologia.

Dados de estudos clínicos mostraram que os medicamentos que bloqueiam os efeitos da ativação neuro-hormonal não apenas reverteram a remodelação do ventrículo esquerdo, mas também melhoraram a sobrevivência em pacientes com IC.

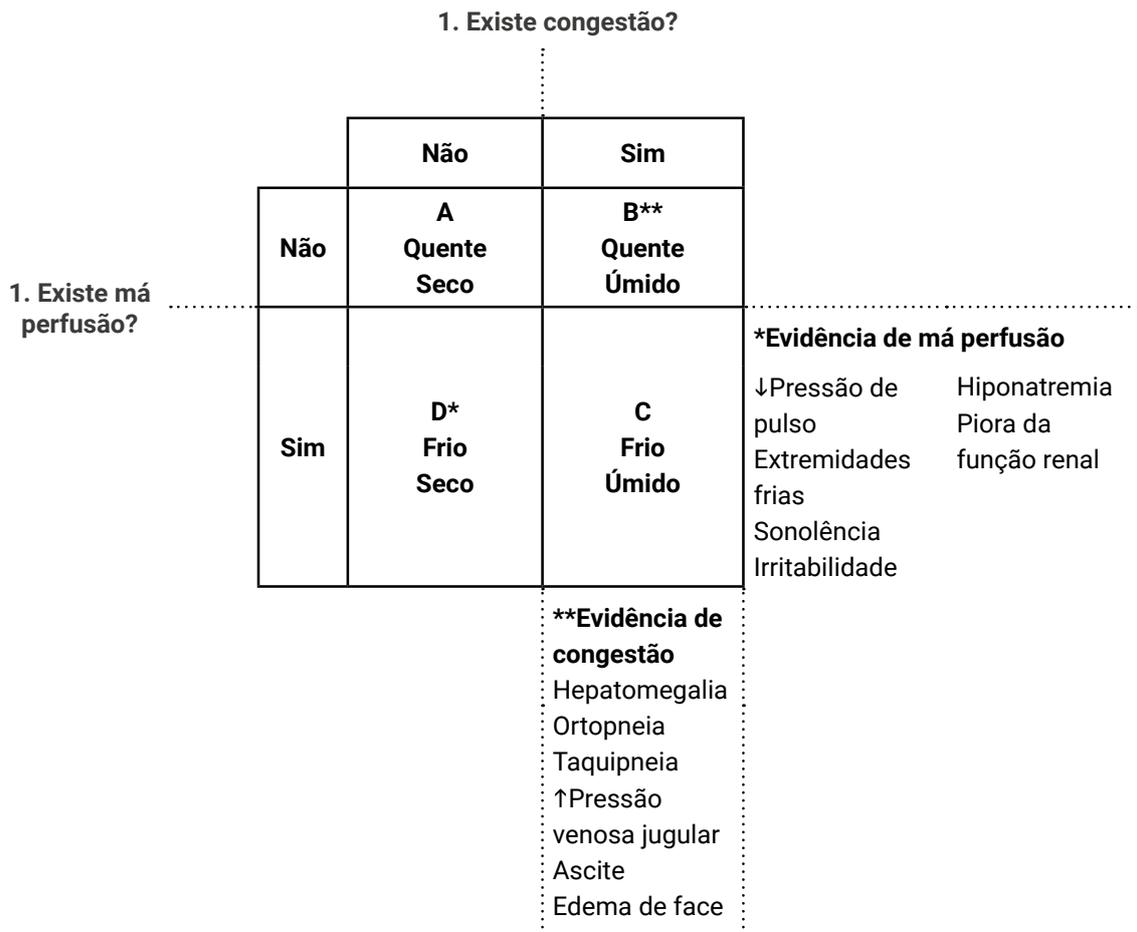
A estratégia para o tratamento da IC em crianças, portanto, será baseada em alguns pilares fundamentais:

- **Tratamento etiológico:** correção ou palição da doença cardíaca congênita subjacente;
- **Tratamento fisiopatológico:** com o objetivo de melhorar a perfusão tecidual, por meio de:
 - **Redução da pré-carga:** diuréticos, venodilatadores;
 - **Aumento da contratilidade e do inotropismo:** digoxina, inotrópicos intravenosos, estimulação transitória, terapia de ressincronização, assistência circulatória mecânica (suporte circulatório mecânico, ECMO);
 - **Redução da pós-carga:** vasodilatadores mistos ou arteriais, como inibidores da ECA;
 - **Minimizar o remodelamento ventricular:** bloqueadores beta, inibidores da ECA, inibidores da aldosterona.

Insuficiência cardíaca aguda

Antes de iniciar o tratamento, é importante avaliar se o paciente está congestionado ou não, bem ou mal perfundido e se existe uma causa removível para o quadro agudo de insuficiência cardíaca (IC). Os padrões de apresentação da IC aguda podem ser representados em um diagrama 2x2 (Figura 3) e divididos em grupos A, B, C e D.

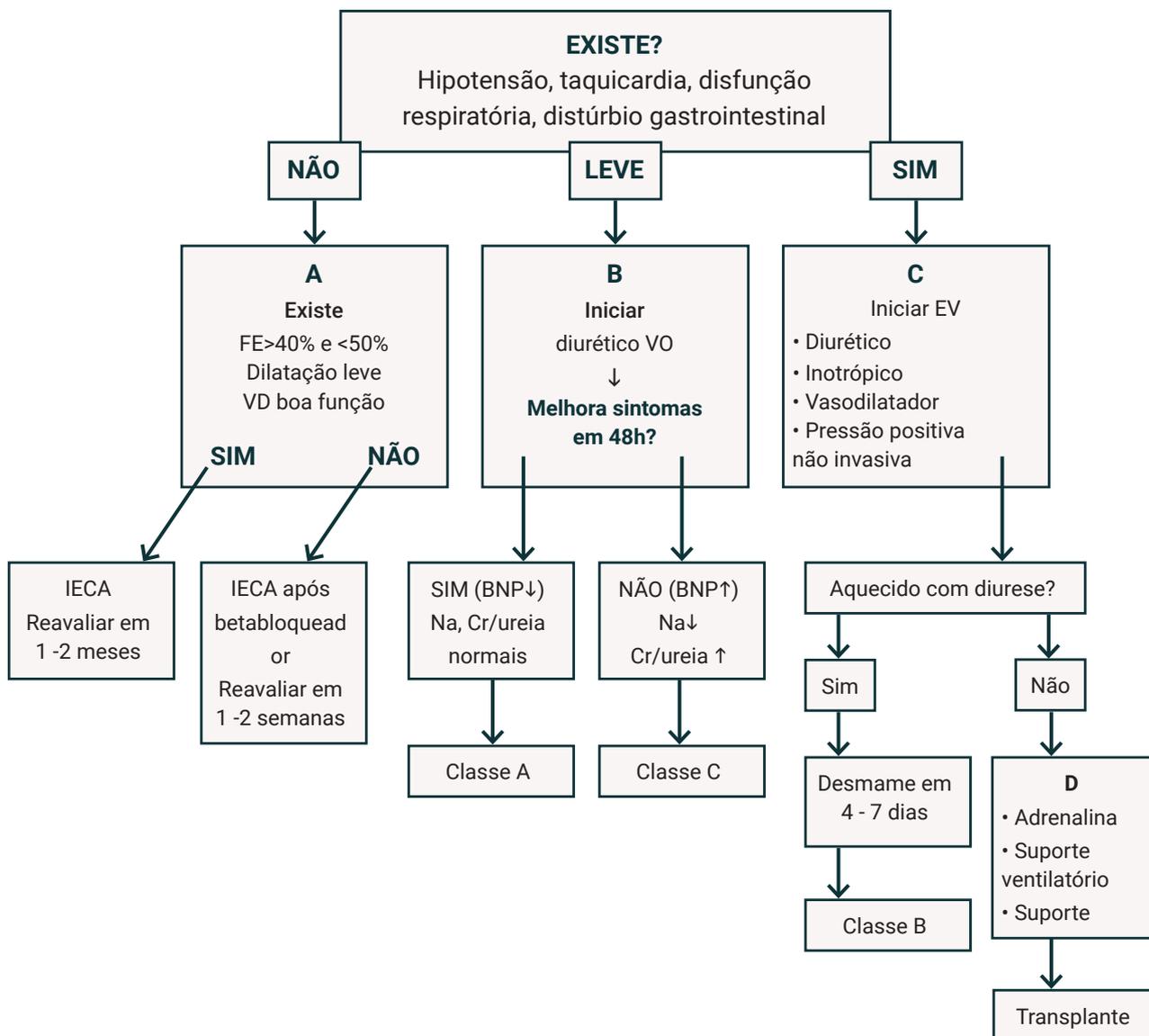
Figura 3. Diagrama 2x2



- **Diuréticos:** são fundamentais no manejo da IC aguda. Promovem melhora sintomática e redução da hospitalização. Diuréticos tiazídicos potencializam a ação dos diuréticos de alça e podem ser associados a eles quando a resposta for inadequada. O objetivo principal é trazer o paciente de volta, lentamente, ao estado euvolêmico, controlando a pressão arterial e os eletrólitos. Pode ser necessária uma restrição hídrica para 80% do volume de manutenção. Pacientes não responsivos a diuréticos de alça devem receber diuréticos tiazídicos e monitoramento frequente de eletrólitos.
- **Agentes inotrópicos:** esses medicamentos parecem melhorar a perfusão dos órgãos-alvo e têm sido amplamente utilizados. Crianças com IC aguda e baixo débito cardíaco com disfunção em órgãos-alvo beneficiam-se da terapêutica com inotrópicos em estratégia de resgate. A necessidade de uso de agentes inotrópicos por mais de 48 horas deve levantar a possibilidade de encaminhamento para transplante cardíaco.
 - **Milrinona:** é o inotrópico de escolha em pacientes com síndrome de baixo débito, quando associado aos diuréticos. Tem propriedades vasodilatadoras, melhorando o índice cardíaco, reduzindo a pressão capilar pulmonar e a resistência vascular periférica. Em lactentes e crianças, previne a síndrome de baixo débito no pós-operatório de cirurgia cardíaca. Pode causar dilatação periférica e deve ser usada com cautela em pacientes hipotensos.

o **Agentes catecolaminérgicos:** a dopamina é um agente que aumenta a frequência cardíaca, o volume sistólico e a resistência vascular periférica, sendo dose-dependente. Portanto, podem ser necessárias doses altas em pacientes que estavam em uso de betabloqueadores. A adrenalina e a noradrenalina têm efeitos similares e estão mais associadas a arritmias, comprometendo o leito capilar distal e aumentando o consumo de oxigênio.

Figura 4. Forma simplificada de decisão na ICA



Insuficiência cardíaca crônica

O tratamento medicamentoso da insuficiência cardíaca (IC) crônica na criança deve ser voltado para o controle dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos nessa fase, ou seja:

- Redução e controle dos sinais de hipervolemia sistêmica e pulmonar;
- Inibição do sistema renina-angiotensina-aldosterona e do sistema simpático (vasoconstritores);
- Redução da pós-carga ventricular, permitindo melhor desempenho miocárdico.



- **Diuréticos**

Os diuréticos de alça desempenham um papel fundamental no manejo dos sintomas de congestão sistêmica e pulmonar em crianças com IC aguda ou crônica. O objetivo é retornar o paciente a um estado de normovolemia. Os diuréticos mais utilizados são:

- **Furosemida:** diurético de alça. Dose (oral ou intravenosa) de 1-6 mg/kg/dia, fracionada em 1-4 doses diárias. O pico de ação ocorre após 1-2 horas, com duração de 6-8 horas;
- **Hidroclorotiazida:** diurético tiazídico. Dose (oral) de 1-2 mg/kg/dia, dividida em 1-2 doses diárias. Início de ação em 2 horas, com duração de 6-12 horas.

- **Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA)**

O captopril é o IECA de primeira escolha para a maioria das crianças, sendo que o enalapril pode ser utilizado em crianças com mais de 2 anos de idade. Deve-se ter muito cuidado com a utilização em neonatos e lactentes jovens devido à imaturidade renal e ao risco de hipotensão.

Portanto, o tratamento deve ser iniciado com doses mais baixas, aumentando a dose ao longo de alguns dias até atingir a dose plena. Caso haja sinais de insuficiência renal, a dose deve ser reduzida ou até mesmo a medicação suspensa, especialmente nos primeiros meses de vida. Os IECA's utilizados são:

1. Captopril (administração por via oral)

- a) Neonato: dose inicial de 0,05-0,1 mg/kg/dose a cada 8-24 horas; dose terapêutica: 0,5-2 mg/kg/dia, dividida em 6-24 horas;
- b) Crianças: dose inicial de 0,15-0,5 mg/kg/dose a cada 8-24 horas; dose terapêutica: 2,5-6 mg/kg/dia, dividida em 6-24 horas;
- c) Quando houver necessidade de administrar uma fração do comprimido, recomenda-se dissolver a medicação em água por 10 minutos.

2. Enalapril (administração por via oral)

- a) Crianças: dose inicial de 0,05-0,1 mg/kg/dose a cada 12-24 horas; dose terapêutica: 0,2-5 mg/kg/dia, dividida em 12-24 horas.

• Betabloqueadores

Em um estudo multicêntrico randomizado duplo-cego realizado com crianças e adolescentes com IC, o uso de carvedilol não mostrou melhora na fração de ejeção após 8 meses de tratamento.

No entanto, outro estudo unicêntrico com pacientes semelhantes demonstrou que o uso de carvedilol reduziu a mortalidade e a necessidade de transplante cardíaco, além de ter melhorado parâmetros ecocardiográficos.

Os betabloqueadores utilizados em crianças são:

- o **Carvedilol**: dose inicial de 0,01 mg/kg/dose a cada 12 horas (a dose deve ser aumentada a cada 2-3 semanas, conforme a tolerância); dose terapêutica: 0,6-2 mg/kg/dia em duas doses diárias – 12/12 horas (a dose máxima é de 50 mg/dia);
- o **Metoprolol**: dose inicial de 0,1-0,2 mg/kg/dose a cada 12 horas; dose terapêutica de 0,5-2 mg/kg/dia, em duas doses diárias (12/12 horas).

• Antagonista da Aldosterona (Espironolactona)

Seu uso em crianças com IC é recomendado para pacientes que já estão em uso de doses otimizadas de betabloqueadores e inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) e ainda não apresentaram melhora na função ou no remodelamento ventricular. As doses recomendadas são:

- o **Espironolactona**: dose de 1-2 mg/kg/dia dividida em 1-2 doses diárias.

Pode ocorrer hiperpotassemia em pacientes que utilizam espironolactona em associação com IECA, especialmente se houver disfunção renal. Nessa situação, o nível sérico de potássio deve ser avaliado periodicamente.

- **Digoxina**

Pode ser utilizada também como medicação antiarrítmica. Se associada ao carvedilol, a dose deve ser reduzida pela metade. As doses utilizadas na faixa etária pediátrica são:

- a) 1 mês a 2 anos: 10 mcg/kg/dia, divididos em duas doses diárias;
- b) 2-5 anos: 7,5-10 mcg/kg/dia, divididos em duas doses diárias;
- c) 5-10 anos: 5-10 mcg/kg/dia, divididos em duas doses diárias;
- d) > 10 anos: 2,5-5 mcg/kg/dia, em uma dose diária.

É importante ressaltar que a IC crônica varia dependendo do mecanismo envolvido. Portanto, a recomendação das medicações acima deve ser feita por um especialista com experiência, preferencialmente um cardiologista pediátrico. Um resumo das recomendações com nível de evidência para cada tipo de distúrbio cardíaco é apresentado na tabela a seguir.

Tabela 3. Recomendações

Medicação	Classe de recomendação	Nível de evidência
A: DISFUNÇÃO SISTÓLICA DE VENTRÍCULO ESQUERDO COM CIRCULAÇÃO BIVENTRICULAR		
DIURÉTICOS, em pacientes com sinais de congestão	I	C
DIGOXINA, para pacientes assintomáticos	III	C
DIGOXINA, para pacientes sintomáticos	IIa	C
IECA	I	B
IECA, para pacientes em classe funcional IV	IIb	C
BETABLOQUEADORES	IIa	B
BETABLOQUEADORES, para pacientes em classe funcional IV	IIa	C
ANTAGONISTA DA ALDOSTERONA	I	C
B: DISFUNÇÃO DIASTÓLICA DE VENTRÍCULO ESQUERDO		
DIURÉTICOS, em pacientes com sinais de congestão	I	C
IECA	IIb	C
BETABLOQUEADORES	IIb	C
C: DISFUNÇÃO DE VENTRÍCULO DIREITO SISTÊMICO		
DIURÉTICOS, em pacientes com sinais de congestão	I	C
IECA	IIa	C
D: DISFUNÇÃO DE VENTRÍCULO ÚNICO FUNCIONAL		
DIURÉTICOS, em pacientes com sinais de congestão	I	C
IECA	IIb	C
BETABLOQUEADORES	IIb	C

Tratamento não farmacológico

O tratamento não farmacológico é utilizado na insuficiência cardíaca (IC) aguda refratária à terapia medicamentosa.

- **Ventilação com pressão positiva:** a ventilação com pressão positiva não invasiva (VPPN), como a pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) ou a ventilação com pressão biphasica (BiPAP), é eficaz no alívio do desconforto respiratório em casos de edema pulmonar cardiogênico. Ela promove o recrutamento alveolar, melhora a função pulmonar e reduz a pré-carga e a pós-carga do ventrículo esquerdo (VE).
- **Suporte circulatório mecânico:** dispositivos como ECMO, Berlin Heart-NR e HEARTWARE são indicados para crianças com IC descompensada que apresentam síndrome de baixo débito cardíaco não responsiva à terapia farmacológica. Esses dispositivos mantêm a função dos órgãos vitais e reduzem as necessidades de oxigênio do miocárdio. A ECMO é utilizada como uma ponte para a recuperação do músculo cardíaco ou para o transplante cardíaco. Se a recuperação miocárdica não ocorrer dentro de duas semanas, um dispositivo de assistência ventricular Berlin Heart-NR mais durável poderá ser usado como medida de transição até o transplante cardíaco. O Berlin Heart-NR é um sistema pneumático pulsátil, que não utiliza membrana e descomprime diretamente o ventrículo a ser assistido. É adequado para uso a longo prazo, fornece oxigênio aos tecidos, descarrega o ventrículo comprometido, melhora o estado hemodinâmico e a hipertensão pulmonar secundária até o momento do transplante cardíaco. No entanto, pode causar infecções, eventos tromboembólicos, acidente vascular cerebral, sangramento, hemólise, desconforto respiratório e insuficiência renal.
- **Marcapassos e cardioversores-desfibriladores implantáveis (CDIs):** o CDI é indicado em crianças com IC após um episódio de fibrilação atrial e naquelas com arritmias ventriculares significativas que aguardam transplante cardíaco. Em pacientes com cardiopatia congênita, o CDI é indicado na presença de taquicardia ventricular documentada ou síncope, especialmente em pacientes com tetralogia de Fallot, troca atrial ou cirurgia de bypass ventrículo-pulmonar.
- **Terapia de ressincronização cardíaca:** a terapia de ressincronização cardíaca (TRC) visa restabelecer a sincronia da condução elétrica entre os átrios e os ventrículos. Ela tem ganhado relevância crescente nos últimos anos para o tratamento de pacientes com IC e distúrbios de condução, particularmente bloqueio de ramo esquerdo, que levam à assincronia ventricular.
- **Transplante cardíaco:** o transplante cardíaco é uma opção quando a expectativa de sobrevida é inferior a dois anos, com qualidade de vida inaceitável, progressão da disfunção ventricular, hipertensão pulmonar e arritmias malignas. As principais indicações para o transplante cardíaco pediátrico são as cardiomiopatias, principalmente a forma dilatada, e as cardiopatias congênitas complexas. Aproximadamente $\frac{1}{4}$ dos receptores são lactentes com menos de um ano de idade, a maioria com cardiopatias congênitas complexas que necessitam de reconstrução especializada durante o transplante. O receptor deve ter idade gestacional superior a 36 semanas e peso acima de 2.000 g. Pode haver comorbidades que diferem da população adulta, como malformações extracardíacas, retardo no desenvolvimento e síndromes genéticas, que necessitam de avaliação ética. A mortalidade na fila de espera para o transplante continua alta, especialmente em crianças dependentes de drogas vasoativas, ventilação mecânica ou dispositivos de assistência circulatória mecânica.

Perspectivas futuras de tratamento

- **Agentes inotrópicos:** estudos iniciais com o levosimendana em crianças têm mostrado que ele pode facilitar o desmame das catecolaminas. O nesiritide, um análogo sintético do BNP, tem sido utilizado, mas sua segurança e eficácia ainda não estão completamente comprovadas.
- **Suporte circulatório mecânico:** nos últimos anos, um novo dispositivo de assistência ventricular de fluxo contínuo, o HEARTWARE, foi desenvolvido. Sua principal vantagem é que o paciente pode ser externado devido ao seu pequeno tamanho (160 g).
- **Terapia intracoronariana com células progenitoras autólogas:** essa técnica está começando a ser usada em pacientes pediátricos com cardiomiopatia dilatada e disfunção ventricular grave, com resultados animadores. principal vantagem é que o paciente pode ser externado devido ao seu pequeno tamanho (160 g).
- **Terapia gênica:** finalmente, e ainda em fase experimental, a terapia gênica é um dos caminhos mais promissores. Ela envolve a modulação da expressão ou inibição de determinados genes, o que requer a seleção correta do gene e a obtenção de um vetor adequado para seu transporte e expressão.

PROGNÓSTICO E SEGUIMENTO

O prognóstico da insuficiência cardíaca (IC) pediátrica depende da etiologia subjacente, da gravidade da doença e da resposta ao tratamento. O acompanhamento regular com uma equipe multidisciplinar especializada é essencial para monitorar a função cardíaca, ajustar terapias e prevenir complicações a longo prazo. A transição para o cuidado adulto deve ser planejada cuidadosamente para garantir a continuidade do tratamento e o acompanhamento adequado.

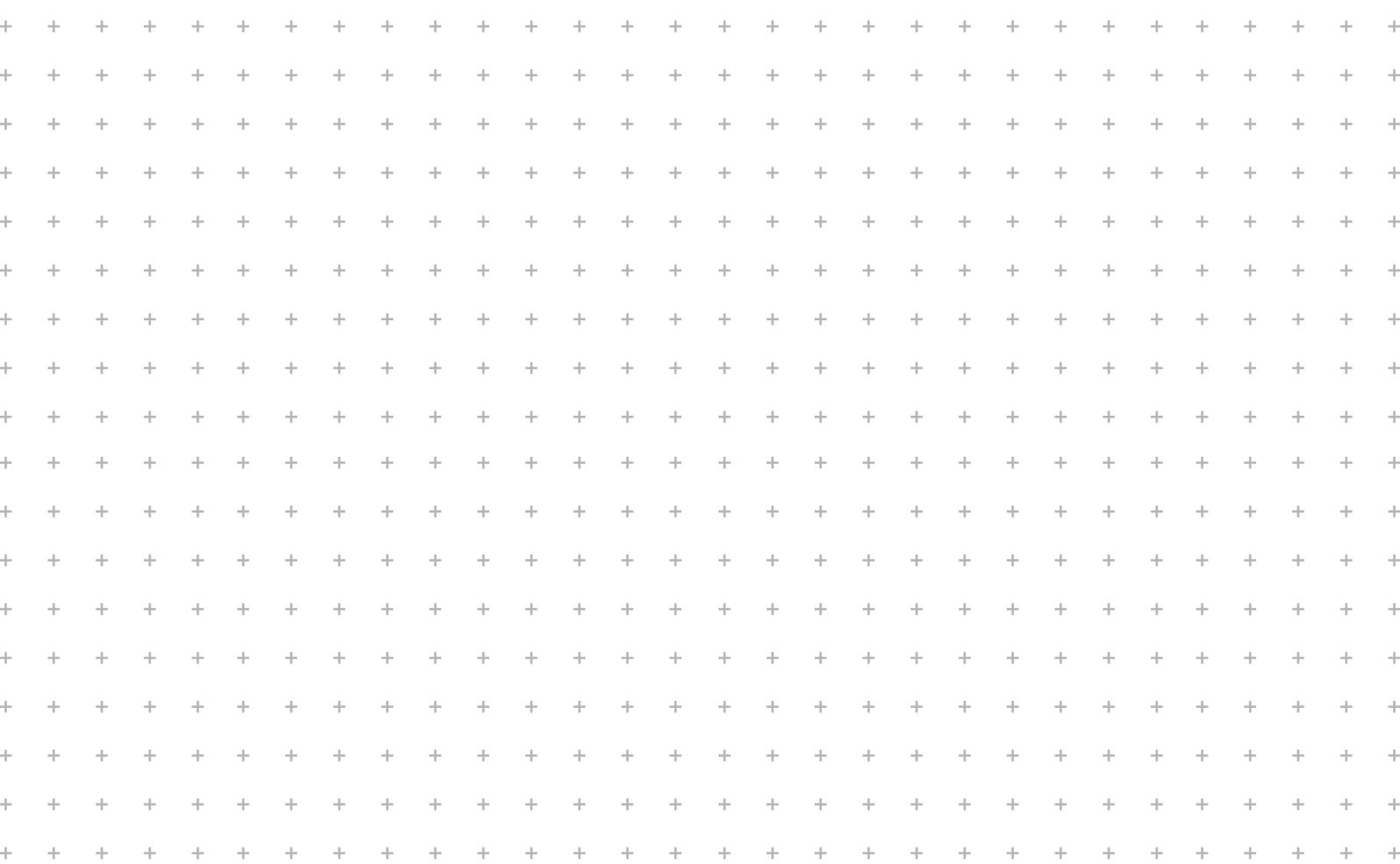


Este conteúdo foi útil para você?
No nosso site, você encontra soluções
para continuar se atualizando.



Acesse o site e confira as opções
de cursos para se aprimorar
profissionalmente:

pos.hcor.com.br



REFERÊNCIAS

Ahmed, H., & VanderPluym, C. (2021). Medical management of pediatric heart failure. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, 11(1), 323–335. <https://doi.org/10.21037/cdt-20-358>. <https://www.e-cep.org/upload/pdf/cep-2023-00528.pdf>

Azeka, E., Vasconcelos, L. M. de, Cippiciani, T. M., Oliveira, A. S. de, Barbosa, D. F., Leite, R. M. G., & Gapit, V. L. (2008). Insuficiência cardíaca congestiva em crianças: do tratamento farmacológico ao transplante cardíaco. *Revista de Medicina*, 87(1), 99-104. <https://www.revistas.usp.br/revistadc/article/view/59057>

Diretriz de Insuficiência Cardíaca (IC) e Transplante Cardíaco, no Feto, na Criança e em Adultos com Cardiopatia Congênita. (2014). Sociedade Brasileira de Cardiologia, Volume 103(6), Suplemento 2. <https://www.portal.cardiol.br/br/diretrizes/3>

Kantor, P. F., Lougheed, J., Dancea, A., McGillion, M., Barbosa, N., Chan, C., & Roche, S. L. (2013). Presentation, diagnosis, and medical management of heart failure in children: Canadian Cardiovascular Society guidelines. *Canadian Journal of Cardiology*, 29(12), 1535-1552.

Mouratian, M., & Villalba, C. N. (2019). *Medicina Infantil*, vol. XXVI (2). https://www.medicinainfantil.org.ar/images/stories/volumen/2019/xxvi_2_189.pdf



hcor ACADEMY