

# ATUALIZAÇÃO EM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA NA CRIANÇA UPDATE ON HEART FAILURE IN CHILD

**Angela Maria Férrer Carvalho**

Chefe do Serviço de Cardiologia Pediátrica do Hospital Infantil Albert Sabin (HIAS).

## RESUMO

A Insuficiência Cardíaca é uma síndrome clínica progressiva em que a falência do coração reduz o débito cardíaco, dificultando as demandas metabólicas do corpo e em pediatria, prejudicando o próprio crescimento e desenvolvimento da criança. É um sério problema de saúde pública, sendo responsável por elevados custos hospitalares e ambulatoriais, além de fragilizar as famílias com frequentes internações, cirurgias e procedimentos. Quando não for adequadamente compreendida e tratada poderá levar a complicações severas e a morte precoce. Com o tratamento clínico e estabilização precoce do paciente e o enorme progresso alcançado pelos tratamentos cirúrgico e hemodinâmico é possível mudar o prognóstico das crianças portadoras de insuficiência cardíaca.

**Palavras-chave:** Insuficiência Cardíaca, Tratamento, Criança.

## ABSTRACT

Heart failure is a progressive clinical syndrome in which the failure of the heart reduces cardiac output, impairing the body's metabolic demands and during childhood, affecting their growth and development. It is a serious public health problem, accounting for costly hospital and outpatient services, but also weakens families with frequent hospitalizations, surgeries and procedures. When not properly understood and treated could lead to severe complications and early death. However with clinical and early stabilization of the patient and the enormous progress made by surgical and hemodynamic treatments and in the peri-operative care, you can change the prognosis of children with heart failure.

**Keywords:** Heart Failure, Treatment, Child.

## INTRODUÇÃO

A Insuficiência Cardíaca é uma síndrome clínica progressiva, que ocorre quando uma doença cardíaca reduz o débito cardíaco, não conseguindo suprir as demandas metabólicas do corpo, inclusive as que são inerentes ao próprio crescimento, com numerosas etiologias e com sinais e sintomas característicos. As causas e a apresentação clínica da insuficiência cardíaca podem diferir consideravelmente de acordo com a idade da criança e entre a população pediátrica e a adulta. Em adultos a etiologia mais prevalente de IC é a doença miocárdica isquêmica e a hipertensiva, enquanto que as crianças podem ter IC por distúrbios circulatórios causados por sobrecarga de volume (como na CIV grande) ou nas obstruções ao fluxo (como na estenose aórtica), mesmo na presença de um miocárdio normal. Apenas em torno de 5% dos casos de IC na infância têm como etiologia as disfunções miocárdicas.

Embora a insuficiência cardíaca (IC) seja considerada um sério problema de saúde pública em adultos, pelo número de pacientes afetados, quando uma criança é admitida em hospital por insuficiência cardíaca, os custos são consideravelmente maiores, pela necessidade frequente de cirurgias paliativas e/ou corretivas e intervenções por cateteres. As demandas de cuidados médicos fragilizam a estrutura familiar e afetam a produtividade econômica dos pais. Quando uma criança morre por IC esse impacto econômico é enorme, devido ao número de anos produtivos perdidos pela morte prematura.

Um considerável número de crianças com IC está atingindo a idade adulta, devido ao sucesso das terapias clínicas e cirúrgicas para tratamento da IC e ao melhor prognóstico do tratamento cirúrgico das cardiopatias congênitas.

Abaixo as classes de recomendação e níveis de evidência utilizados nas tabelas da III Diretriz Brasileira de IC Crônica da Sociedade Brasileira de Cardiologia:

### Classes de recomendação:

- Classe I: consenso sobre a indicação do procedimento ou tratamento;
- Classe IIa: evidências favorecem a indicação do procedimento ou tratamento;
- Classe IIb: evidências não favorecem a indicação do procedimento ou tratamento;
- Classe III: procedimento ou tratamento não indicados

### Níveis de Evidência:

- A: A recomendação é baseada em múltiplos estudos randomizados;
- B: Baseada em um único estudo randomizado ou múltiplos estudos não randomizados;
- C: Baseada em consenso e opiniões de especialistas.

### FISIOPATOLOGIA E ETIOLOGIA E SINTOMATOLOGIA DE ACORDO COM A FAIXA ETÁRIA

Há o consenso de que a fisiopatologia dessa síndrome clínica inclui complexas alterações circulatórias, neuro-hormonais e moleculares. Existem relatos recentes sobre a importância das características genéticas na regulação do sistema cardiovascular e na predisposição para a insuficiência cardíaca.

Durante a fase aguda da IC, o sistema nervoso simpático e o sistema renina-angiotensina-aldosterona atuam para manter o fluxo sanguíneo e a pressão para os órgãos vitais. O aumento da atividade neuro-hormonal resulta em aumento da frequência cardíaca, da contratilidade miocárdica, vasoconstrição periférica seletiva, retenção de sal e fluidos e manutenção da pressão arterial. Com a progressão da doença, esses mecanismos passam a causar efeitos adversos. A demanda miocárdica de oxigênio aumenta devido ao incremento da frequência cardíaca, da contratilidade e do estresse na parede ventricular. Ocorrem alterações na homeostase do cálcio e nas proteínas

contráteis, resultando em resposta hipertrófica dos miócitos. Fatores neuro-hormonais e inflamatórios como renina, aldosterona, norepinefrina, peptídeo natriurético cerebral (BNP), NT-pro BNP, podem levar a cardiotoxicidade direta e necrose. Com o aumento da severidade da IC, são observados sinais de congestão venosa sistêmica e pulmonar. Estágios finais da IC são caracterizados por sinais e sintomas de baixo débito cardíaco e choque.

No feto, o coração começa a bater em torno de três semanas e está totalmente formado em aproximadamente 10 semanas de gestação. A fisiologia fetal é consideravelmente diferente do período pós-neonatal. Os ventrículos funcionam em paralelo e não em série, com o ventrículo esquerdo (VE) bombeando para a cabeça e parte superior do corpo e o ventrículo direito (VD), que é dominante, contribui com 2/3 do débito cardíaco fetal e é responsável pelo fluxo para o canal arterial, parte inferior do corpo e placenta. Essa circulação em paralelo implica que, a obstrução ou alteração estrutural um ventrículo pode ser compensada pelo outro ventrículo, fazendo com que a maioria das cardiopatias congênitas sejam bem toleradas durante o período fetal.

O miocárdio fetal continua a se desenvolver durante a vida fetal até mais ou menos 06 meses após o nascimento. O miocárdio fetal e neonatal possui miócitos menores, com poucas fibrilas e mitocôndrias. Há menos cálcio intracelular e uma grande dependência do fluxo trans-sarcolemal de cálcio. Isso limita as reservas de enchimento e a contratilidade. Portanto, a principal maneira do coração fetal e neonatal aumentar o débito cardíaco é aumentar a frequência cardíaca. A taquicardia é o sinal mais precoce de IC.

Devido à fisiologia miocárdica fetal, a insuficiência cardíaca (hidrops fetalis), com sinais de ascite e edema, pode ocorrer na presença de pressão venosa elevada causada pelas taquiarritmias, miocardiopatias, regurgitações severas das val-

vas atrioventriculares, obstrução do forame oval, constrição do canal arterial, ou em estados de alto débito cardíaco como nas anemias das síndromes transfusionais, como na síndrome de transfusão feto-fetal.

Após o nascimento, há a transição da circulação fetal para a neonatal. O VE, com sua estrutura elipsóide e o aumento progressivo do comprimento das fibras miocárdicas, está apto para incrementar a força de contração para aumentar o débito cardíaco e suportar a circulação sistêmica. O VD cuja estrutura normal é tripartida, consistindo de uma via de entrada, o corpo e uma via de saída, foi adaptado para suportar uma circulação de baixa pressão. O mecanismo de contração do VD é complexo e normalmente as vias de entrada e a de saída se contraem sequencialmente. A última fase de contração é dependente da contração do VE, que é transmitida através do septo interventricular. A disfunção ventricular esquerda pode então afetar a função do VD, levando a sinais de disfunção biventricular.

No recém-nascido (RN), a resistência vascular pulmonar começa a cair e essa queda prossegue nos primeiros três meses de vida. A grande permeabilidade vascular pulmonar inerente ao período pós-natal faz com que as sobrecargas extras, elevando a pressão atrial esquerda e a pressão venosa pulmonar, causem edema pulmonar levando a outro sinal de IC, a taquipnéia. Os sinais clínicos de baixo débito se confundem com o quadro de choque séptico e se caracterizam por taquipnéia, taquicardia, irritabilidade, má perfusão periférica e sinais clínicos de baixo débito cardíaco.

As causas cardíacas mais frequentes de IC no recém-nascido são as lesões obstrutivas críticas das vias de saída dos ventrículos, principalmente do VE, como a estenose aórtica, coarctação da aorta, interrupção do arco aórtico e hipoplasia do VE. A transposição dos grandes vasos da base também se manifesta por cianose e IC na primeira semana de vida. Estas cardiopatias são depen-

dentos do canal arterial, que ao sofrer constrictão fisiológica pós-natal, limita o fluxo sistêmico levando ao choque. Outra causa cardíaca de IC nessa fase são as insuficiências valvares severas e a persistência do canal arterial em prematuros.

As causas não cardíacas mais frequentes de IC no recém-nascido são os distúrbios metabólicos como hipoglicemia e hipocalcemia, a síndrome hipoxêmica, as fístulas arteriovenosas, as taquiarritmias e as bradiarritmias.

Nos lactentes, com o aumento da complacência pulmonar, o quadro clínico inclui, além dos sinais e sintomas citados no RN, a hepatomegalia, a sudorese excessiva, principalmente na sucção, as infecções respiratórias de repetição e o baixo ganho pômbero-estatural. As causas mais frequentes são aquelas que levam a sobrecarga volumétrica por aumento do fluxo pulmonar como nas comunicações interventriculares (CIV), defeito do septo atrioventricular (DSAV), PCA e as cardiopatias complexas. As que levam a sobrecarga pressórica, principalmente com obstrução da via de saída do VE como a estenose aórtica e a coarctação da aorta. Outra causas de ICC nessa faixa etária é origem anômala da coronária esquerda.

A IC pode ocorrer também no coração estruturalmente normal, como nas miocardiopatias primárias (dilatada, restritiva e hipertrófica) e nas miocardiopatias secundárias (arritmogênicas, por desnutrição severa, tóxicas, infiltrativas e infecciosas).

Nas crianças maiores e adolescentes, além das causas descritas para os lactentes, são frequentes as lesões residuais após correção da cardiopatia congênita e as cardiopatias adquiridas como as miocardites e miocardiopatias de causas já descritas para os lactentes, surgindo aí as de origem tóxicas ocasionadas pelo uso de drogas ilícitas, a febre reumática levando algumas vezes a lesões valvares severas e a disfunção miocárdica, a hipertensão arterial sistêmica e a IC direita.

### CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

O diagnóstico de IC e a resposta ao tratamento são avaliados pelo uso das tabelas de classificação de severidade. Em adultos e adolescentes está muito bem estabelecida a de New York Heart Association (NYHA). Sua aplicabilidade é limitada para lactentes e crianças. Em 1994 a Canadian Cardiovascular Society adotou a classificação de Ross, que foi posteriormente cientificamente validada (Quadro 1).

**Quadro 1. Classificação de Ross modificada de IC em crianças.**

| Classe | Interpretação  |
|--------|--|
| I      | Assintomático  |
| II     | Leve taquipnéia ou diaforese na alimentação em lactentes. Dispnéia aos exercícios em crianças maiores  |
| III    | Importante dispnéia ou diaforese na alimentação em lactentes. Tempo de alimentação muito prolongado, com déficit de crescimento. Em crianças maiores, importante dispnéia aos exercícios |
| IV     | Sintomas de taquipnéia, retrações, roncos ou diaforese em repouso  |

As escalas da NYHA e a de Ross se concentraram na sintomatologia da IC. Ambas não discriminavam bem pacientes em estágios iniciais de IC ou entre estágios compensados ou descompensados da doença. Foi então desenvolvida pelo American College of

Cardiology (ACC) e American Heart Association (AHA), uma escala com estágios, que identifica pacientes com IC em risco, que necessitam de intervenção precoce para prolongar o estágio livre de sintomas e identifica pacientes que requerem

tratamento agressivo dos sintomas logo que estes são manifestados. Essa escala feita para adultos

é aplicada para lactentes e crianças com IC, com algumas modificações (Quadro 2).

### Quadro 2. Estágios de IC para lactentes e crianças (ACC/AHA).

| Estágio | Interpretação   |
|---------|---|
| A       | Pacientes com aumento de risco de desenvolver IC, mas que têm função cardíaca normal e sem evidências de sobrecarga de câmaras cardíacas. Exemplos: exposição prévia a agentes cardiotoxicos, história familiar de miocardiopatias genéticas, coração univentricular, transposição congenitamente corrigida dos grandes vasos da base |
| B       | Pacientes com morfologia ou função cardíaca anormal, mas sem sintomas de IC no passado ou no presente. Exemplos: insuficiência aórtica com sobrecarga VE, história de antraciclina com função sistólica do VE deprimida   |
| C       | Pacientes com doença cardíaca estrutural ou funcional, e sintomas de IC no passado ou no presente   |
| D       | Pacientes com estágio final de IC, necessitando de infusão de agentes inotrópicos, suporte circulatório mecânico, transplante cardíaco  |

Para o diagnóstico preciso da IC e sua etiologia, além da sintomatologia com a classificação funcional e estadiamento da doença, é essencial o exame físico cuidadoso, incluindo a medida da pressão arterial nos membros superiores e inferiores.

Os exames complementares para o diagnóstico da IC na criança, de acordo com a III Diretriz Brasileira de IC Crônica com a respectiva classe de recomendação e níveis de evidência estão descritos no quadro 3.

### Quadro 3. Métodos de diagnóstico da IC na criança.

| Classe de recomendação | Indicações  | Nível de evidência |
|------------------------|---|--------------------|
| Classe I               | Radiografia de tórax  | C                  |
|                        | Ecocardiograma  | B                  |
|                        | Eletrocardiograma   | B                  |
|                        | Exames laboratoriais (hemograma, eletrólitos, função renal, função hepática, provas de atividade reumática)   | C                  |
|                        | Cateterismo cardíaco para as cardiopatias congênitas complexas  | C                  |
| Classe IIa             | Cintilografia miocárdica com Gálio 67 para investigação de processo inflamatório  | B                  |
|                        | Radioisótipos (gated, função ventricular)   | B                  |
|                        | Dosagem de BNP  | B                  |
|                        | Ressonância magnética cardíaca para investigar cardiopatias congênitas e da circulação pulmonar e avaliar função VD e presença de processo inflamatório | B                  |
|                        | Biópsia endomiocárdica para doença miocárdica desconhecida  | B                  |
| Classe IIb             | Cintilografia miocárdica com <sup>123</sup> I-MIBIG para avaliar a inervação adrenergica cardíaca e estimar prognóstico nas miocardiopatias             | B                  |

O uso do peptídeo natriurético cerebral (BNP) e N terminal pró-BNP, que já está generalizado nas diretrizes para adultos, entretanto seu uso sistemático no diagnóstico e seguimento de crianças com IC permanece controverso. Os níveis de BNP são particularmente úteis para distinguir pacientes com IC congestiva daqueles com doenças pulmonares primárias em neonatos e crianças. Em IC aguda e descompensada os níveis estão elevados e podem ser relacionados com a severidade dos sintomas. Níveis de BNP > 100pg/ml, estão associados com IC congestiva em adultos e crianças. Níveis acima de 300pg/ml são fortemente correlacionados com pior prognóstico, como morte ou necessidade de transplante, do que sintomas ou achados ecocardiográficos.

A avaliação de eletrólitos nos pacientes com IC pode revelar hiponatremia secundária a retenção hídrica. O potássio elevado pode significar comprometimento renal ou mesmo destruição tissular devido a baixo débito cardíaco. Em estágios mais severos de IC, os níveis elevados de uréia e creatinina podem estar relacionados à redução do fluxo renal.

A oximetria de pulso e as anormalidades na gasometria com alcalose respiratória nas formas leves de IC ou acidose metabólica em pacientes com evidência de baixo débito cardíaco ou nas cardiopatias congênitas dependentes do canal arterial são muito úteis na avaliação desses pacientes.

Na presença de IC a radiografia de tórax mostra usualmente cardiomegalia e assim como eleva-

ção do BNP, ajuda a distinguir entre doença pulmonar primária e IC congestiva. Algumas exceções para IC com cardiomegalia ao RX de tórax são as miocardiopatias restritivas, as drenagens anômalas pulmonares obstrutivas e a disfunção diastólica da ventilação mecânica com pressão elevada, nas quais a silhoueta cardíaca pode estar normal. O RX de tórax avalia também a presença de hiperfluxo ou de edema pulmonar.

O eletrocardiograma pode revelar evidências de doenças estruturais, coronarianas ou de taquiarritmias e bloqueios atriventriculares como causas de IC.

O ecocardiograma está indicado em todas as crianças com IC, para diagnosticar lesões estruturais, acessar função cardíaca e identificar causas potenciais de IC. Entretanto como visto anteriormente, o diagnóstico de IC não é um diagnóstico ecocardiográfico e pode ser feito independente desse exame, com uma detalhada história, exame físico e o RX de tórax, sem que seja necessário perder o precioso tempo de iniciar a estabilização clínica o mais precocemente possível.

### TRATAMENTO DA IC CRÔNICA NA CRIANÇA

A III Diretriz Brasileira de IC Crônica da Sociedade Brasileira de Cardiologia descreveu o tratamento da IC cardíaca em medidas gerais (Quadro 4) e farmacológicas (Quadro 5), com a respectiva classe de recomendação e nível de evidência.

**Quadro 4. Medidas gerais no tratamento da IC na criança.**

| Grau de Recomendação | Indicações  | Nível de evidência |
|----------------------|---|--------------------|
| Classe I             | <b>Dieta:</b><br>Em lactentes deve ser fracionada<br>Em crianças maiores e adolescentes considerar a restrição de sal<br><b>Em situações especiais:</b> alimentação por sonda<br>Adotar restrição hídrica | C                  |
|                      | Vacinação especial  | B                  |
|                      | Reabilitação física   | B                  |

**Quadro 5. Tratamento farmacológico da IC na criança.**

| Classe de Recomendação | Indicações  | Nível de evidência |
|------------------------|---|--------------------|
| Classe I               | Para pacientes com disfunção ventricular sintomática:<br>Diuréticos se retenção hídrica<br>Inibidores da ECA<br>Beta-bloqueadores se estáveis, exceto contra-indicações<br>Digoxina para sintomas   | B                  |
| Classe I               | Para pacientes com disfunção ventricular sintomática:<br>Diuréticos se retenção hídrica<br>Inibidores da ECA<br>Beta-bloqueadores se estáveis, exceto contra-indicações<br>Digoxina para sintomas   | C<br>B<br>B<br>C   |
| Classe IIa             | Espironolactona se classe IV, recente ou atual com função renal preservada e potássio normal.<br>BRA naqueles já em uso de digoxina, diurético e beta-bloqueador e que não toleram inibidores da ECA.<br>Anticoagulação na presença de FA ou evento tromboembólico prévio | B<br>B<br>B        |
| Classe III             | Inotrópico EV intermitente, a longo prazo<br>BRA em lugar de IECA em pacientes que não tenham experimentado inibidores da ECA<br>Bloqueadores dos canais de cálcio  | C<br>C<br>B        |

Outras medidas gerais: a correção da anemia, febre e infecção, já que aumentam as demandas de débito cardíaco, agravando a IC. A elevação da cabeceira ou bebê conforto para aliviar a dispnéia e prevenir refluxo. A oxigenação adequada nas crianças com dispnéia e pneumopatias associadas. Na criança com IC congestiva, que está hemodinamicamente estável e na qual a cardiopatia não possa ser imediatamente corrigida, as medidas das diretrizes acima são recomendadas.

O inibidor da ECA (captopril na dose 0,5 a 1 mg/kg/dia ou enalapril 0,1 a 0,5 mg/kg/dia) está indicado na presença de disfunção VE, mesmo assintomática. Nos casos de hipertrofia VE com função miocárdica normal, como na estenose aórtica, os inibidores da ECA não são recomendados na ausência de uma indicação não cardíaca, como a hipertensão arterial.

Os diuréticos podem ser associados se forem observados sinais de retenção hídrica como hepatomegalia, congestão pulmonar ou edemas.

A furosemida é o diurético mais usado, na dose de 1mg/kg/dose dividida em 2 vezes ao dia, podendo ser aumentado para 3 vezes ao dia. Para IC mais severa, essa dose pode ser aumentada para 2mg/kg/dose 3 vezes ao dia, ou um segundo agente como hidroclorotiazida pode ser adicionado simultaneamente, na dose de 2mg/kg/dia dividido em 2 vezes.

Digoxina não é recomendada para pacientes com disfunção sistólica assintomática, porque não alterou sobrevida em grandes estudos de adultos com IC. O uso de digoxina é recomendado para pacientes com sintomas de IC, para aliviá-los. A dose usada é de 0,008 a 0,001mg/kg/dia dividido em 2 vezes ao dia, com o máximo de 0,125 a 0,25mg VO por dia. A dose de digoxina deve ser reduzida na suspeita de intoxicação digitalica ou insuficiência renal. Os sinais de intoxicação digitalica em criança são recusa alimentar, náuseas e vômitos frequentes.

Para pacientes recebendo mais de 1mg/kg/dose de furosemida via oral, sem inibidores da ECA, pode ser adicionado espironolactona, por seu efeito de reter potássio e no remodelamento cardíaco. Todos os pacientes fazendo uso de altas doses de diurético devem ter o potássio monitorado e se necessário fazer suplementação do mesmo. Tanto a espironolactona como os inibidores da Eca causam retenção de potássio e se usados juntos, a suplementação de potássio deve ser evitada, exceto em caso bem documentados de hipocalêmia. A IC pode vir acompanhada de hiponatremia em resposta à vasopressina (hormônio antidiurético), produzido como resultado da ativação do sistema renina-angiotensina e pode ser exacerbada pelo uso de diuréticos e perda salina pelo rim. A suplementação de sódio é quase nunca indicada para crianças, exceto em situações de emergência.

Em estudos de caso, análises retrospectivas e pequenos estudos não randomizados, o peso das evidências sugere que os beta-bloqueadores revelam melhora da função ventricular, da tolerância ao exercício e diminuição da necessidade de transplante cardíaco em crianças com miocardiopatia dilatada. Shadly et al, publicaram em 2007, o primeiro grande estudo multicêntrico randomizado, duplo-cego de um agente terapêutico em crianças.

Foi realizado com 161 crianças, comparando duas doses de carvedilol com placebo em pacientes com IC leve a moderada, falhou em mostrar benefícios na redução da mortalidade. Esse estudo tem sido questionado quanto ao seu poder estatístico, devido ao número limitado de eventos e à diferença morfológica entre as faixas etárias. Embora esse estudo não tenha demonstrado eficácia na redução de mortalidade, a melhora da fração de ejeção e clínica, vista nas crianças com miocardiopatia, tem levado ao uso empírico de carvedilol nesse grupo de pacientes. É sugerida a dose de 0,2 a 0,4 mg/kg/dia dividida em 2 vezes, iniciando com a menor dose e aumentando gradualmente a cada 2 semanas.

## TRATAMENTO DA IC CONGESTIVA AGUDA NO NEONATO

O nascimento de um bebê com IC congestiva deverá levar à investigação imediata de sepsis ou cardiopatia congênita dependente de canal arterial. Esses recém nascidos devem ser transferidos para a unidade de tratamento intensivo.

O manuseio inicial envolve a avaliação das vias aéreas, respiração e circulação (ABCs). Providenciar acesso venoso, exames laboratoriais, incluindo hemocultura e o uso empírico de antibióticos. Tratar o débito cardíaco baixo com infusão de dopamina (5 a 10 mcg/kg/min), corrigir a acidose com a infusão de fluidos e bicarbonato. RN com hipotensão e hipoglicemia que não responde a dopamina, avaliar o diagnóstico de insuficiência adrenal e se estaria indicado o uso de hidrocortisona por 2 a 3 dias com desmame.

A infusão de PGE1 (alprostatil, prostin) está indicada quando são diagnosticadas lesões dependentes de canal arterial ou quando estas não podem ser afastadas no momento, pela impossibilidade de realizar o ecocardiograma. A ausência de pulsos femorais ou a inabilidade de aumentar a PO<sub>2</sub> acima de 150 mmHg, após a oxigenação adequada, sugerem lesão ductal dependente e PGE1 deve ser providenciada. Dose: 0,05 a 0,1 mcg/kg/min EV. Apresentação: ampolas com 500 mcg/ml. Após conseguir o efeito desejado, reduzir a dose para 0,05 - 0,025 e 0,01mcg/kg/min. Se não responsivo, a dose pode ser aumentada para 0,4mcg/kg/min.

As taquiarritmias, usualmente taquicardia supra-ventricular paroxística e o bloqueio AV completo podem levar a IC no período neonatal. Tratamento farmacológico ou cardioversão elétrica estão indicados na presença de taquiarritmia com IC. Podem ser observadas miocardiopatias secundárias a erros inatos do metabolismo.

## TRATAMENTO DA IC AGUDA CONGESTIVA EM CRIANÇAS MAIORES

Crianças maiores com IC congestiva aguda, devem ser admitidos na unidade de tratamento intensivo, providenciar ABCs e acesso venoso adequado para iniciar infusão de furosemida e inotrópicos como dopamina, dobutamina (5 a 10 mcg/kg/min) ou milrinone (0,3 a 1,0 mcg/kg/min), até que a estabilização do quadro.

Milrinone e amrinone (inibidores da fosfodiesterase) pertencem a uma classe de agentes inotrópicos não glicosídicos e não simpaticomiméticos. Aumentam o débito cardíaco e reduzem a pressão de enchimento cardíaco, a resistência vascular pulmonar e a resistência vascular sistêmica com mínimo efeito na frequência cardíaca ou hipertensão arterial. São muito úteis no choque cardiogênico porque aumentam a contratilidade e reduzem a pós-carga por vasodilatação periférica, sem um aumento importante no consumo de  $O_2$ . Milrinone tem sido bem estudada na população pediátrica. Um estudo recente randomizado e controlado (PRIMACORP study), demonstrou que a infusão de milrinone reduz a incidência de baixo débito cardíaco após cirurgia cardíaca.

As crianças maiores podem necessitar de cateter venoso central ou cateter arterial pulmonar para monitorizar a pressão venosa e o débito cardíaco durante a estabilização.

Nitratos como nitroprussiato (0,5-10 mcg/kg/min) e nitroglicerina (0,1-0,5 mcg/kg/min) ou nesiritide (iniciar com 0,01 mcg/kg/min até 0,03 mcg/kg/min), podem ser úteis em pacientes com PVC elevada e congestão pulmonar. Nesiritide é um peptídeo natriurético tipo B, idêntico ao peptídeo que é produzido naturalmente pelo coração com IC. Niseritide reduz a pré-carga e a pós-carga, sem taquicardia reflexa ou efeito inotrópico direto, aumenta a diurese e a natriurese, revertendo as respostas neuro-humorais.

## TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico ou percutâneo é recomendado nas cardiopatias estruturais e depende do tipo de lesão, do grau de IC, e das opções disponíveis. Em crianças com sobrecarga de volume por grande shunt da esquerda para direita e função ventricular normal, a correção cirúrgica antes dos seis meses, minimiza o risco de disfunção ventricular e hipertensão pulmonar. Nas sobrecargas de pressão, o tratamento depende da severidade e duração da pressão.

O neonato com estenose aórtica crítica, requer diagnóstico imediato e manutenção da patência do canal arterial, até que a intervenção urgente por valvuloplastia com balão ou cirúrgica possa ser realizada. Nas formas menos severas de obstrução, a intervenção deve ser realizada de forma preventiva antes que ocorra disfunção ventricular. Trabalhos avaliando a história natural das cardiopatias congênitas como o de Nadas, permitiram que esses autores sugerissem o gradiente médio  $\geq 50$ mmHg e posteriormente  $\geq 40$ mmHg como ponto de corte para a indicação de intervenção, para evitar sérias arritmias, síncope e morte súbita. Gradientes médios  $\leq 25$ mmHg são indicativos de seguimento clínico. A esses, foram associados critérios como sintomas, capacidade de exercício, hipertrofia ventricular e evidencia de arritmia.

Sobre outras terapêuticas como a ressincronização, ainda não há consenso sobre sua utilização em crianças.

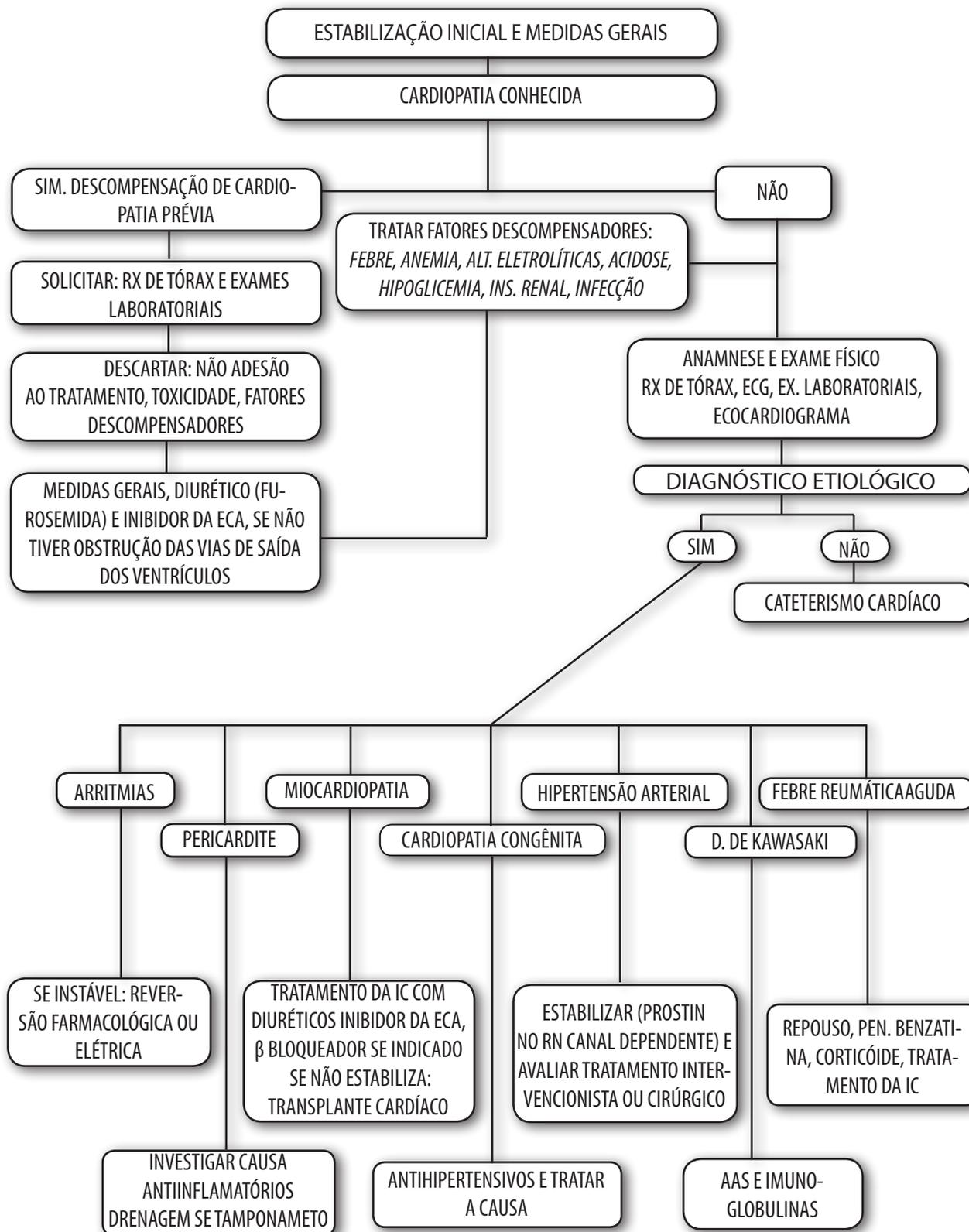
O transplante cardíaco permanece como o tratamento de escolha nos estágios finais de IC em crianças refratárias ao tratamento clínico e ao cirúrgico. As indicações para o transplante cardíaco em crianças e a classe de recomendação e nível de evidência, estão no quadro 6, extraída da III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica (Quadro 6).

**Quadro 6: Indicações de transplante cardíaco na criança.**

| Classe de recomendação | Indicações   | Nível de evidência |
|------------------------|--|--------------------|
| Classe I               | Pacientes portadores de cardiopatia congênita complexa e/ou cardiomiopatia refratária à terapêutica convencional | C                  |
|                        | IC estágio C e $VO_2 < 50\%$ do predito para a idade   | C                  |
|                        | IC estágio C e déficit pondero-estatural atribuído à cardiopatia   | C                  |
|                        | IC estágio C e risco de morte súbita   | C                  |
|                        | IC em pacientes com IRPV $< 6 \text{ w/m}^2$ ou gradiente de pressão transpulmonar $< 15 \text{ mmHg}$           | C                  |
| Classe II a            | IC classe C em cardiomiopatia restritiva e hiperreatividade pulmonar   | B                  |

IRPV-índice de resistência vascular pulmonar.

## ALGORITMO DE ABORDAGEM DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DA CRIANÇA



## REFERÊNCIAS

1. Hsu DT, Pearson GD. Heart Failure in Children Part 1: History, Etiology, and Pathophysiology. *Circulation Heart Failure*. 2009; 2: 63-70.
2. Hsu DT, Pearson GD. Heart Failure in Children Part 2: Diagnosis, Treatment, and Future Directions. *Circulation Heart Failure*. 2009; 2: 490-498.
3. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Ayub-Ferreira SM, Rohde LE, Oliveira WA, Almeida DR e cols. Sociedade Brasileira de cardiologia. III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 93(1 supl): 46-48.
4. Rosenthal MD, Chrisant MRK, Edens E, Mahony L, Canter C, Colan S, Dubin A, ET al. International Society for Heart and Lung Transplantation: Practice guidelines for management of heart failure in children. *J Heart Lung Transplant*. 2004; 23: 1313-1333.
5. Shaddy RE, Boucek MM, Hsu DT, Boucek RJ, Canter CE, Mahony I. et al. Carvedilol for children and adolescents with heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 298: 1171-9.
6. Shaddy RE, Tani LY. Chronic congestive heart failure. In: *Pediatric Cardiology*-Moss E, Shaddy, R eds. 2008.
7. Saxena A and the working group on management of congenital heart disease in India. Drug therapy of cardiac disease in children. Consensus review. *Indian Ped*. 2009; 46: 310-338.

---

**Conflito de Interesse:** Não declarado

---

**CORRESPONDÊNCIA:**

**Angela Maria Férrer Carvalho**

**E-mail:** amferrer777@yahoo.com.br