INSUFICIENCIA CARDIADA (IC) NA INFÂNCIA

**INTRODUÇÃO:**

Insuficiência cardíaca representa importante causa de morbidade e mortalidade na população pediátrica. Consciente em uma síndrome clínica complexa na qual, em decorrência de uma injúria funcional ou estrutural do enchimento ventricular ou da ejeção de sangue, o coração não supre o sangue necessário para a circulação de forma apropriada aos tecidos resultado em conjunto de sinais e sintomas clínicos.

Sua incidência real não está bem definida sendo secundaria geralmente a cardiopatias congênitas ou adquiridas. A incidência de cardiopatias congênita é de 0,8/100 nascidos vivos porém apenas uma pequena parcela destes, em geral, mais graves, evoluem com IC. Já as cardiomiopatias adquiridas que tem maior propensão a evoluir com IC, apresentam, em países desenvolvidos, incidência de 0,8-1,3 casos para 100.000 crianças.

**PRINCIPAIS CAUSAS:**

|  |  |
| --- | --- |
| **IDADE INICIO** | **CAUSAS MAIS COMUNS** |
| Ao nascimento | Lesões obstrutivas ao fluxo sistêmico (CoAo, SHCE) insuficiência tricúspide grave, insuficiência pulmonar grave, fistulas arteriovenosas grandes |
| 1ª semana | TGA, PCA em RNPT, SHCE, DATVP formas obsrutivas |
| 1ª a 4ª semana | CoAo, estenose aórtica crítica, PCA em RNPT |
| 4ª a 6ª semana | Lesões com fluxo esquerda-direita (CIV grande, DSAVT) |
| Lactentes | Lesões com fluxo esquerda-direita; miocardites (inflamatória ou infecciosas - virais), broncodisplasia, cor pulmonale agudo, distúrbios metabólicos |
| Escolares e adolescentes | Cardite reumática, disfunções valvares reumáticas crônicas, endocardite e pericardite |
| Qualquer idade | Endocardite, pericardite, taquiarritmias, BAVT, insuficiência renal. |

CoAo: coarctação de aorta; SHCE: síndrome de hipoplasia de coração esquerdo; TGA: transposição das grandes artérias; PCA: persistência de canal arterial; RNPT recém nascido prematuro: DATVP: drenagem anômala total de veias pulmonares; CIV comunicação interventricular; DSAVT: defeito do septo atrioventricular; BAVT: bloqueioatrioventricular total.

**FISIOPATOLOGIA:**

SNS: sistema nervoso simpático; SRAA: sistema renina-angiotensina aldosterona; FC: frequência cardíaca; RVS: resistência vascular sistêmica.

Coração fetal e neonatal: tem uma menor capacidade contrátil, menor complacência ventricular o que associado a imaturidade do SNS leva a maior dependência da frequência cardíaca para manutenção do debito cardíaco.

**CLASSIFICAÇÃO:**

**IC DE ALTO DEBITO:** sobrecarga de volume, pressão diastólica final elevada, contratilidade miocárdica normal ou pouco aumentada; frequência cardíaca geralmente aumentada.

**IC DE BAIXO DEBITO**: disfunção miocárdica, aumento da pressão diastólica final, redução da perfusão periférica.

**MANIFESTAÇÕES CLINICAS:**

**Baixo debito cardíaco:** taquicardia (podendo apresentar terceira bulha/B3), sudorese, irritabilidade, palidez, oligúria, baixo ganho ponderal, hipotensão.

**Congestão venocapilar pulmonar**: taquipneia (sinal inicial de descompensação em lactentes) tosse seca, sibilância, cianose, estertores.

**Congestão venosa sistêmica**: hepatomegalia, edema, efusões serosas (sinais mais comuns escolares e adolescentes).

**EXAMES COMPLEMENTARES:**

- Contribuem para diagnóstico etiológico e seguimento, visto que diagnóstico de insuficiência cardíaca é clinico.

- Exames laboratoriais como hemograma, PCR, eletrólitos, gasometria arterial, função renal e hepática, provas de atividade inflamatória, função tiroidiana: solicitados nos casos de apresentação inicial de acordo com suspeita clínica para etiologia do quadro. Nos pacientes com diagnóstico prévio de cardiopatia congênita: importante definir se processo infeccioso agudo como causa da descompensação. Se uso prévio de diuréticos e vasodilatadores: avaliação de função renal e eletrólitos quando da internação.

- Radiografia de tórax e eletrocardiograma: exames para avaliação inicial, auxiliam na definição de cardiopatias associadas (congênitas e adquiridas). Devem já ser solicitados ainda no pronto socorro para os casos agudos.

- Ecocardiograma: definição se causa estrutural, avaliação da função ventricular e alterações associadas. Realizar logo que possível, após internação, nos casos de apresentação inicial.

- Troponina: especificidade limitada em crianças. Solicitar nos casos suspeitos de miocardite.

- BNP, proBNP: peptídeo natriurético tipo B; ajuda no diagnóstico diferencial com quadros pulmonares primários; tem valor prognostico (pior evolução clinica se > 300pg/ml). Também usado para seguimento do tratamento dos casos crônicos.

**CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | **< 10 ANOS** | **>10 ANOS** |
|  | **ROSS** | **NYHA** |
| Classe I | Ausência de sintomas | Ausência de sintomas aos esforços habituais |
| Classe II | Taquipneia leve ou sudorese as mamadas, dispneia aos esforços, crescimento normal, | Sintomas presentes aos esforços habituais |
| Classe III | Taquipneia moderada ou sudorese acentuada as mamadas os esforços; retardo no crescimento | Sintomas presentes aos esforços menores |
| Classe IV | Taquipneia, retrações, gemidos, sudorese acentuada mesmo em repouso | Sintomas presentes aos mínimos esforços |

**TRATAMENTO MEDIDAS GERAIS E SUPORTE:**

* Repouso: se agitação intensa, considerar leve sedação para redução do esforço
* Manter decúbito elevado a 30°
* Controle da temperatura corporal
* Oxigenioterapia: administração de acordo com quadro clínico geral, considerar suporte com pressão positiva (CPAP, VNI, BiPAP) para os casos mais graves
* Restrição hídrica e salina: para casos graves, máximo de 50% das necessidades diárias; casos moderados, máximo de 80% das necessidades diárias.
* Correção dos distúrbios ácido-básicos e eletrolíticos
* Correção da anemia: considerar transfusão apenas para casos graves (em geral com necessidade de aminas e suporte ventilatorio). Nos demais casos, níveis de Hb toleráveis até 7g/dl; nestes casos iniciar sulfato ferroso quando possível.

**TRATAMENTO MEDICAMENTOSO:**

* **Diureticos:** para casos de congestão venosa sistêmica e pulmonar. Objetivo: retomar estado de normovolemia levando a redução nos sintomas clínicos.

- Furosemida: diurético de alça**.** Dose oral ou IV de 1 a 6mg/kg/dia fracionada em 1 a 4 doses diárias.

- Hidroclorotiazida: diurético tiazídico. Dose oral de 1 a 2mg/kg/dia em 1 a 2 doses diárias.

* **Inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA):** melhora na sobrevida para casos de cardiomiopatias. Redução nos sintomas e sobrevida bem demonstrado em adultos, sendo usado na pratica clínica em pediatria.

- Captopril: 1ª escolha em crianças. Dose oral de 0,5 a 2mg/kg/dia fracionada em 3 a 4 doses diárias. Dose máxima de 6mg/kg/dia (pouco usada). Se sinais de insuficiência renal, reduzir dose ou mesmo suspender.

- Enalapril: usado em crianças > 2 anos. Dose oral 0,2 a 5mg/kg/dia em1 a 2 doses diárias.

* **Betabloqueadores**: estudos tem demonstrado melhora na função ventricular, redução na mortalidade e na necessidade de transplante cardíaco.

- Carvedilol: dose terapêutica 0,6 a 2mg/kg/dia em 2 doses diárias. Iniciar com dose menor (0,1mg/kg/dia) e observar tolerância clínica (controle de FC e PAS) para progressão desta. Dose máxima de 50mg/dia.

- Metoprolol: dose terapêutica 0,5 a 2mg/kg/dia em duas doses diárias.

* **Antagonista da aldosterona**: usado quando há disfunção ventricular e para redução no remodelamento ventricular.

- Espironolactona: 1 a 2mg/kg/dia dividido em 1 a 2 doses diárias. Cuidado com níveis de K (risco de hiperpotassemia) especialmente em pacientes que também estão em uso de iECA.

* **Agentes inotrópicos:** recomendados nos casos de baixo debito cardíaco com disfunção de órgão-alvo.

- Dobutamina: 5 a 15mcg/kg/min. Cuidado com doses elevadas por promoverem taquicardia.

- Adrenalina: primeira escolha se baixo debito com hipoperfusão de outros órgãos. Na IC preferência por doses baixas (0,1 a 0,4mcg/kg/min) visto que doses elevadas aumentam a pós-carga (aumento na PAS) podendo levar a deterioração na função ventricular.

- Milrinona: primeira escolha nas cardiomiopatias como suporte inotrópico moderado. Benefício também para função diastólica. Pode ser associada a dobutamina e adrenalina. Dose: ataque de 50mcg/kg em 15 minutos. Manutenção: 0,25 a 0,75mcg/kg/min. Dose máxima 1mcg/kg/min.

* **Prostaglandina E1**: causa vasodilatação direta na musculatura do canal arterial. Usar nos recém-nascidos com insuficiência cardíaca de baixo debito até definição se cardiopatia estrutural. Dose 0,01 a 0,5mcg/kg/min.

**REFERENCIAS:**

1.AZEKA, Estela *et al*. I Diretriz de Insuficiencia Cardiaca (IC) e Transplante Cardiaco no feto, na Criança e em Adultos com Cardiopatia Congenita da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arquivos Brasileiros de Cardiologia 2014; 10 (Supl.2):1-126.

2.AZEKA, Estela et al. Delisting of infants and children from the heart transplantation waiting list after carvedilol treatment. J Am Coll Cardiol. 2002; 40 (11): 2034-8.

3.CARVALHO, Angela. Atualização em Insuficiencia Cardiaca na Criança. Revista de Saude da Criança e Adolescente 2011; 3 (1): 81-92.

4.CROTI, Ulisses Alexandre; MATTOS, Sandra da Silva; PINTO JR, Valdester Cavalcante; AIELLO, Vera Demachi. Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular Pediatrica. 1ª edição. São Paulo: Roca. 2008.

5.KANTOR, Paul F. et al. Presentation, Diagnosis, and Medical Management of Heart Failure in Children: Canadian Cardiovascular Society Guidelines. Canadian Journal of Cardiology. 2013; 29: 1535-1552.

Responsável pela elaboração da rotina: Dra. Luciany Almeida de Carvalho