

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA NA CRIANÇA

DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DE CARDIOLOGIA (GESTÃO 2022-2024)

PRESIDENTE: Jorge Yussef Afune (Relator)

SECRETÁRIO: Márcio Miranda Brito (Relator)

CONSELHO CIENTÍFICO: Cristiane Nogueira Binotto (Relatora), Gustavo Foronda (Relator), João Luiz Langer Manica, Klebia Magalhaes Pereira Castello Branco (Relatora), Maria de Fátima Monteiro P. Leite (Relatora), Maurício Laerte Silva, Patrícia Guedes de Souza (Relatora)

INTRODUÇÃO

Insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica em que o coração é incapaz de bombear a quantidade de sangue necessária para atender as demandas metabólicas dos tecidos e/ou de receber adequadamente o retorno venoso sistêmico e pulmonar. A IC na criança pode ocorrer na vida fetal, no período neonatal ou em qualquer fase da infância e adolescência. São inúmeras as causas de IC, sendo as mais importantes os defeitos cardíacos congênitos, as doenças primárias e secundárias do músculo cardíaco e a IC secundária a doenças sistêmicas.

O quadro clínico de IC na criança é muito variável podendo apresentar-se como assintomática até como quadro de choque cardiogênico. Um estudo epidemiológico feito nos Estados Unidos mostrou que a IC representou cerca de 0,02% dos atendimentos nas emergências pediátricas, entretanto houve necessidade de internação em 60% dos casos devido à elevada gravidade, além de um risco de mortalidade bem maior que o das demais crianças (6% x 0,3%).¹ Por ser relativamente pouco frequente, o diagnóstico inicial de IC na criança pode ser difícil e muitas vezes retardado, pelo fato de que os sintomas iniciais podem se confundir com outras doenças pediátricas mais prevalentes, tais como as doenças

respiratórias ou gastrointestinais. Alguns estudos mostram que em cerca de 80% dos quadros de IC primária aguda na criança o diagnóstico é realizado apenas na fase de descompensação ou de choque cardiogênico e que nessa situação, cerca de 50% desses pacientes poderão necessitar de um transplante cardíaco em até 5 anos.²

DEFINIÇÕES

IC é uma síndrome clínica complexa caracterizada por sinais e sintomas resultantes de anormalidades circulatórias e neuro-hormonais específicas decorrentes de disfunção ventricular e/ou presença de sobrecarga ventricular volumétrica e/ou pressórica.³

A **IC aguda** se refere àquelas situações que ocorrem em minutos ou horas e que acarretam quadro de congestão venosa pulmonar ou sistêmica, hipoperfusão sistêmica, taquicardia e hipotensão. O termo **IC crônica** se refere a uma síndrome clínica progressiva causada por anormalidades cardiovasculares ou não cardiovasculares, resultando em sinais e sintomas característicos tais como desconforto respiratório, edema, intolerância ao esforço e redução do crescimento, acompanhados de alterações cardiovasculares, neuro-hormonais e moleculares específicas. **IC avançada** é o termo utilizado para se referir aos pacientes que apresentam um comprometimento circulatório significativo com necessidade de cuidados especiais tais como terapia inotrópica contínua, suporte ventilatório ou circulatório mecânico. Por fim, **IC terminal** se refere àquelas situações onde a doença cardíaca evolui para uma falência progressiva e irreversível e cujo tratamento seria apenas o transplante cardíaco ou cardiopulmonar.⁴

Além dessas definições, algumas outras são muito utilizadas na prática clínica diária, sendo elas as seguintes:

- **IC direita e esquerda:** IC direita se refere a situações em que o quadro clínico decorre de alterações cardiovasculares do lado direito da

circulação, o que ocasiona um predomínio de sintomas de congestão venosa sistêmica (ex.: disfunção de ventrículo direito, insuficiência tricúspide acentuada, hipertensão pulmonar). Por outro lado, a IC esquerda se refere a alterações cardiovasculares do lado esquerdo da circulação, o que determina um predomínio de sintomas de congestão venosa pulmonar (ex.: disfunção de ventrículo esquerdo, valvopatia mitral ou aórtica acentuadas);

- **IC sistólica e IC diastólica:** IC sistólica se refere àquelas situações em que o mecanismo principal da IC é a redução da função sistólica ventricular, ou seja, existe uma redução significativa da fração de ejeção ventricular (ex.: cardiomiopatia dilatada). A IC diastólica se caracteriza pela presença de IC com fração de ejeção ventricular normal, sendo o mecanismo principal da IC a presença de disfunção diastólica ventricular (ex.: cardiomiopatia restritiva ou hipertrófica);
- **IC de alto débito:** Este termo é frequentemente utilizado para descrever as situações de doenças cardíacas ou extra-cardíacas que apresentam grande sobrecarga de volume intravascular e sinais de congestão sistêmica ou pulmonar, com débito cardíaco sistêmico elevado (ex.: cardiopatias congênitas com *shunt* esquerda-direita, fístulas arteriovenosas cerebrais, anemia falciforme)

Em relação ao estadiamento da IC na criança, existem várias classificações descritas e que serão citadas posteriormente neste guia.

ETIOLOGIA

As principais causas de IC na criança são as cardiopatias congênitas estruturais e as cardiomiopatias, sendo que o grupo das cardiopatias congênitas é a causa mais frequente chegando a ser responsável por 50% a 70% dos casos de IC na infância. Dentre as cardiopatias congênitas que cursam com IC, os grupos fisiopatológicos mais frequentes são os defeitos septais que apresentam grande *shunt* esquerda-direita (ex.: comunicação

interventricular, defeito do septo atrioventricular, persistência do canal arterial), as cardiopatias obstrutivas do lado esquerdo (ex.: estenose aórtica, coarctação de aorta), as cardiopatias obstrutivas do lado direito (ex.: estenose pulmonar acentuada), as cardiopatias cianóticas com *shunt* misto (ex.: conexão anômala de veias pulmonares, tronco arterial comum, transposição das grandes artérias e determinados tipos de ventrículo único), as valvopatias congênitas (ex.: anomalia de Ebstein, doenças congênitas da valva mitral) e as cardiopatias congênitas isquêmicas (ex.: origem anômala de coronária esquerda da artéria pulmonar). Nesse grupo de cardiopatias, os sinais clínicos da IC geralmente se iniciam ainda no período neonatal e ao longo dos primeiros meses de vida.

As cardiomiopatias são responsáveis por 20% a 30% de todos os casos de IC na criança, podendo ser de origem primária ou secundária. As cardiomiopatias primárias geralmente são de causa genética ou por erro inato do metabolismo podendo ser do tipo cardiomiopatia dilatada e ventrículo esquerdo com miocárdio não compactado, que se caracterizam por uma dilatação ventricular e disfunção sistólica significativa, ou do tipo car-

diomiopatia hipertrófica e cardiomiopatia restritiva que geralmente cursam com sinais de disfunção diastólica significativa. As cardiomiopatias primárias apresentam incidência variável de 2 a 7 para cada 100.000 crianças de 0 a 18 anos, sendo maior na faixa etária entre 0 e 1 ano de idade.

Por outro lado, as cardiomiopatias secundárias são aquelas que ocorrem em decorrência de doenças infecciosas (ex.: HIV, doença de Chagas, febre reumática, sepse), processo inflamatório miocárdico (ex. miocardite viral aguda), doenças hematológicas (anemia falciforme), cardiomiopatias tóxicas (ex.: cardiomiopatia adquirida pós-quimioterapia), doença isquêmica adquirida (ex.: doença de Kawasaki), arritmias cardíacas graves (ex.: taquicardia supraventricular ou ventricular incessante e bloqueio atrioventricular total). Além disso, algumas patologias não cardíacas também podem se apresentar com IC na criança tais como a tireotoxicose e as grandes fistulas arteriovenosas cerebrais, hepáticas ou pulmonares, doença renal crônica, situações em que ocorre uma demanda metabólica excessiva além de hipervolemia por alto débito cardíaco.⁵ Na tabela 1 estão listadas as principais causas de IC na criança.

Tabela 1. Principais causas de insuficiência cardíaca na criança⁵

Cardiopatias congênitas (60% a 70% dos casos)	Cardiomiopatias (20% a 30% dos casos)
<p>Cardiopatias com sobrecarga de volume:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatias com <i>shunt</i> esquerda-direita: Comunicação interventricular, Defeito do septo atrioventricular, Persistência do canal arterial • Insuficiência da valva atrioventricular: Anomalia de Ebstein da valva tricúspide, Prolapso de valva mitral, Valva mitral em arcada • Insuficiência da valva arterial (pulmonar ou aórtica): Prolapso de valva aórtica, Insuficiência pulmonar após correção cirúrgica de tetralogia de Fallot <p>Cardiopatias com sobrecarga de pressão:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatias com obstrução do lado esquerdo: Estenose aórtica acentuada, Coarctação de aorta • Cardiopatias com obstrução do lado direito: Estenose pulmonar acentuada <p>Cardiopatias complexas (sobrecarga mista)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ventrículo único: Síndrome de hipoplasia de ventrículo esquerdo, Dupla via de entrada de ventrículo único esquerdo, Atresia tricúspide com ventrículo único esquerdo, Atresia mitral com ventrículo único direito, Demais tipos de ventrículo único • Ventrículo direito sistêmico: Transposição corrigida das grandes artérias 	<p>Cardiomiopatias primárias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cardiomiopatia dilatada • Cardiomiopatia hipertrófica • Cardiomiopatia restritiva • Ventrículo esquerdo com miocárdio não compactado <p>Cardiomiopatias secundárias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inflamatória/imunológica: miocardite viral, COVID • Infecciosa: HIV, febre reumática, doença de Chagas, sepse • Isquêmica: doença de Kawasaki • Infiltrativa: doenças de depósito (ex.: Pompe) • Doença neuromuscular: Duchenne • Tóxica: uso de quimioterápico (antraciclina) • Fistulas arteriovenosas (cerebrais, hepáticas, pulmonares) • Arritmias: taquicardia incessante, bloqueio atrioventricular total • Doenças endócrinas: tireotoxicose • Doenças hematológicas: anemia (ex.: Falciforme) • Doença renal crônica • Desnutrição: deficiência de carnitina

FISIOPATOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA NA CRIANÇA

Diante de uma lesão miocárdica ou de uma cardiopatia estrutural pode ocorrer um desequilíbrio entre a oferta de oxigênio aos tecidos, a qual é dependente do débito cardíaco sistêmico e do transporte de oxigênio, e o consumo de oxigênio desses tecidos. Nas situações em que a oferta de oxigênio não é suficiente para atender a demanda dos tecidos, o organismo utiliza-se de mecanismos de compensação que tentam aumentar rapidamente o débito cardíaco, sendo os principais: aumento da pré-carga ventricular, aumento da contratilidade miocárdica e aumento da frequência cardíaca.

Do ponto de vista fisiológico, diante de uma situação de IC com baixo débito sistêmico a estimulação de receptores mecânicos atriais e ventriculares desencadeia a ativação do sistema nervoso simpático (SNS) com aumento dos níveis séricos de catecolaminas (epinefrina e norepinefrina). Esse aumento de catecolaminas estimula os receptores cardíacos beta causando aumento da frequência cardíaca e da contratilidade miocárdica, além de estimular os receptores periféricos alfa que ocasionam uma vasoconstrição periférica e aumento da resistência vascular sistêmica, sendo que esta resposta do SNS geralmente consegue dar um certo grau de suporte durante a fase inicial do quadro de disfunção ventricular.⁶

Paralelamente a esta resposta do SNS, ocorre a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) havendo uma grande liberação de renina e angiotensina-1, que é posteriormente convertida em angiotensina-2. A angiotensina-2 é um potente vasoconstritor sistêmico que causa aumento da resistência vascular sistêmica e conseqüentemente da pressão arterial. Ao mesmo tempo, ocorre a liberação de aldosterona cuja ação principal se dá pelos receptores renais AT1, acarretando retenção de sódio e água. Isso leva a aumento da volemia sistêmica e da pré-carga ventricular que por sua vez acarreta o aumento do volume sistólico e conseqüentemente do débito cardíaco sistêmico.⁶

A ativação do SNS e do SRAA são consideradas mecanismos compensatórios, pois são muito eficazes em aumentar o débito cardíaco e a pressão arterial sistêmica na fase inicial dos quadros de IC e de baixo débito sistêmico. Entretanto, a persistência desses mecanismos em longo prazo, acarretará uma retenção crônica de sódio e água além de aumento persistente da resistência arterial sistêmica. Esse estado de resistência vascular sistêmica elevada é responsável por causar aumento da demanda metabólica miocárdica e do estresse da parede ventricular cardíaca e gera alterações anatômicas na arquitetura miocárdica tais como a dilatação e hipertrofia dos ventrículos, redução da densidade de capilares miocárdicos, além de apoptose e fibrose miocárdica intersticial. Além disso, algumas alterações gênicas relacionadas às proteínas contráteis do retículo sarcoplasmático podem resultar em um quadro de cardiotoxicidade direta. Esse processo é conhecido por remodelamento miocárdico patológico e é um dos principais responsáveis pela progressão da doença miocárdica, podendo culminar com um processo de fibrose miocárdica irreversível.⁶

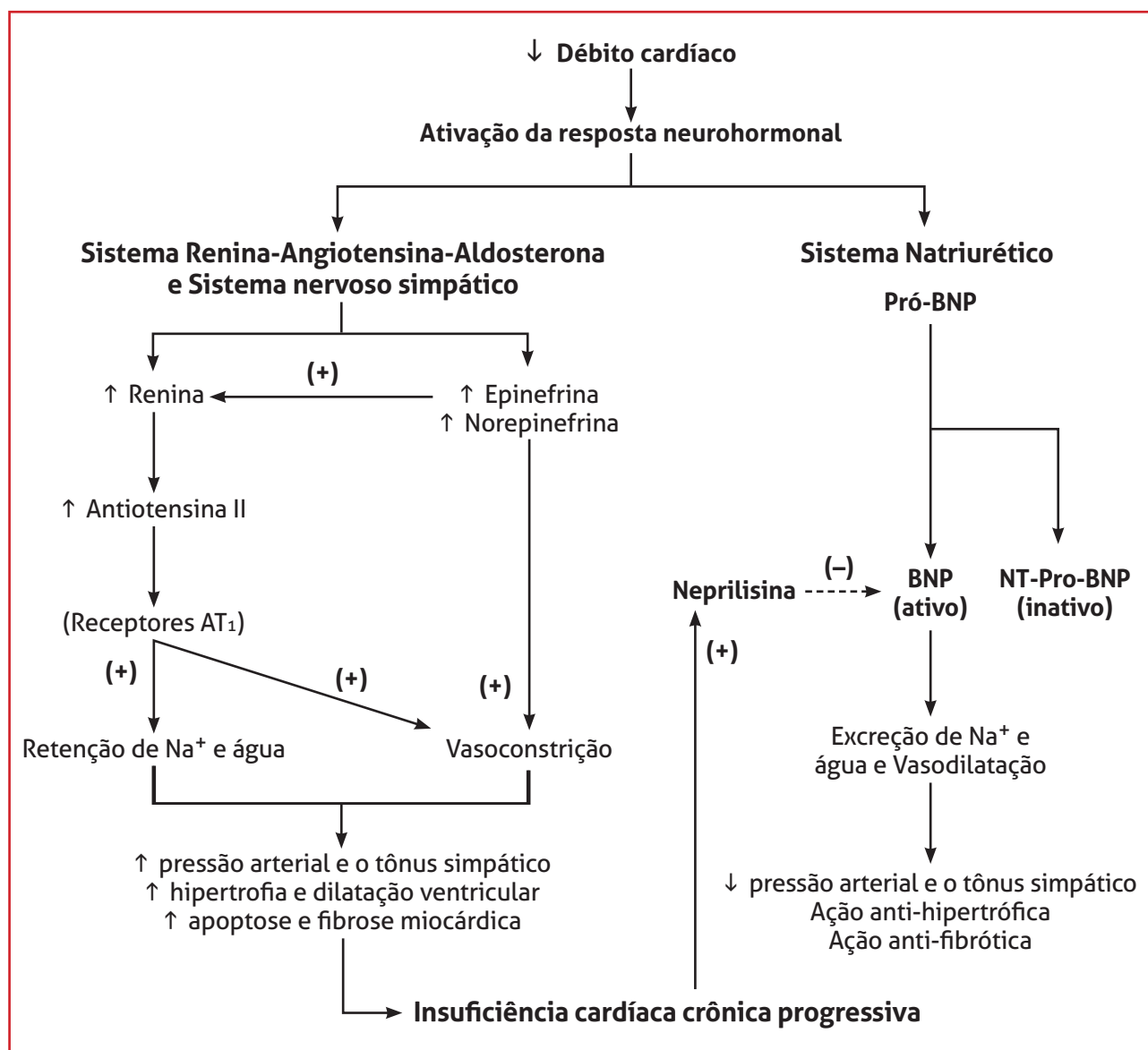
Existe um outro sistema de regulação neuro-hormonal que é ativado na IC relacionado aos peptídeos natriuréticos, cuja ação principal é a de atenuar os efeitos do SNS e SRAA, reduzindo os efeitos da vasoconstrição, da retenção de sódio e retardando o remodelamento cardíaco patológico. Os peptídeos natriuréticos mais conhecidos são o peptídeo tipo A (ANP) que é liberado pelos átrios, o peptídeo tipo B (BNP) que é liberado pelos ventrículos e o peptídeo tipo C (CNP) que é liberado por células vasculares. O BNP é o que melhor reflete as condições cardíacas, tendo alcançado maior aplicabilidade clínica. O estímulo para sua liberação decorre do estiramento das fibras ventriculares causado por uma sobrecarga de pressão ou de volume ventricular. Ele é formado no interior do miócito a partir do precursor pró-BNP que é clivado em duas moléculas: o BNP e o NT-pro-BNP, sendo que o BNP é a fração ativa do peptídeo responsável pelos efeitos clínicos principais. O BNP se liga à enzima guanilciclase-A acarretando aumento

dos níveis de guanil-monofostato cíclico (GMPc) que por sua vez leva a vasodilatação e aumento da excreção de sódio e água. Além disso o BNP também inibe a secreção de renina e a produção de aldosterona. Esses mecanismos de compensação não são suficientes para evitar a evolução para IC crônica, pois o BNP é rapidamente eliminado da circulação sistêmica devido a ação de uma enzima denominada neprilisina. Nos casos de IC crônica, observa-se que os níveis de neprilisina estão bastante elevados e consequentemente a depuração dos peptídeos natriuréticos, o que reduz os efeitos cardioprotetores desses peptídeos.⁵

Os mecanismos fisiopatológicos descritos anteriormente estão bem consolidados para o entendimento da IC decorrente dos quadros de disfunção ventricular esquerda sistólica, como por exemplo na cardiomiopatia dilatada, embora para a maioria das demais causas de IC na criança os mesmos mecanismos também possam estar presentes. Importante salientar que o entendimento desses mecanismos fisiopatológicos foram a base para a formulação do arsenal terapêutico utilizado no tratamento da IC crônica em adultos e crianças.

Na figura 1 podemos observar os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos na IC.

Figura 1. Fisiopatologia da Insuficiência Cardíaca⁵



Desenho esquemático que mostra os principais aspectos fisiopatológicos envolvidos no processo de insuficiência cardíaca (IC) na criança

QUADRO CLÍNICO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA NA CRIANÇA

1. APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A apresentação clínica da IC na criança depende principalmente de dois fatores: idade e etiologia do quadro. Recém-nascidos e lactentes jovens geralmente apresentam IC em decorrência de cardiopatias congênitas ou de cardiomiopatias primárias, estando os sintomas presentes desde os primeiros dias ou meses de vida. Por outro lado, crianças maiores geralmente são acometidas por cardiopatias secundárias e os sintomas surgem mais tardiamente. Os sintomas de IC na criança podem ser sutis e muitas vezes acabam por passar despercebidos pelos familiares e equipes de saúde confundindo-se com outras doenças mais frequentes na infância, tais como doenças respiratórias ou gastrointestinais. De uma forma geral, pode-se dizer que a maioria dos quadros de IC na criança se apresenta por um conjunto de sintomas que se encaixam em uma ou mais das seguintes formas:

- **Alterações na mecânica respiratória (edema pulmonar):** Ocorre devido a hipervolemia pulmonar e aumento da pressão capilar pulmonar, o que pode ser causado por aumento do fluxo arterial pulmonar (ex.: cardiopatias congênitas com grande *shunt* esquerda-direita, tais como CIV, defeito do septo atrioventricular total e persistência do canal arterial) ou por dificuldade no retorno venoso pulmonar (ex.: doenças da valva mitral com estenose ou insuficiência, cardiomiopatia dilatada com disfunção ventricular). Nessas situações, alterações significativas da mecânica respiratória ocorrerão, havendo aumento do trabalho respiratório da criança. Na fase inicial do quadro ocorre o aumento da frequência respiratória (taquipneia), o que pode não ser observado pelos familiares e pelo exame clínico, especialmente em recém-nascidos. Posteriormente, surgirão sinais de aumento do trabalho respiratório com uso de musculatura acessória abdominal, intercostal e cervical (ex.: retrações intercostais e subcostais), batimentos de aletas nasais e gemido. Nos quadros mais graves, é comum observar a presença de estertores pulmonares e sibilos. Devemos lembrar que esses achados de alteração da mecânica respiratória são muito frequentes nas doenças respiratórias pediátricas, sendo este o diagnóstico diferencial mais importante nesta situação.
- **Alterações decorrentes de perfusão sistêmica inadequada (baixo débito sistêmico):** Cardiopatias congênitas que apresentam obstrução anatômica ao fluxo sistêmico (ex.: estenose aórtica acentuada, coarctação de aorta, cardiomiopatia hipertrófica) ou que apresentam disfunção ventricular acentuada (ex.: cardiomiopatia dilatada) geralmente se manifestam com redução da perfusão sistêmica e os sinais principais são taquicardia, palidez cutânea, sudorese, prolongamento do tempo de enchimento capilar, redução do débito urinário (oligúria), alteração do nível de consciência, náuseas e vômitos, fadiga, intolerância às atividades físicas, pré-síncope ou síncope.
- **Crescimento inadequado e deficiência nutricional:** Dificuldades alimentares e déficit de crescimento são comumente encontrados em lactentes com IC. Os aspectos mais característicos variam desde o simples aumento do tempo das mamadas com redução do volume ingerido até graus mais acentuados com vômitos frequentes e intolerância alimentar acentuada. Recusa alimentar, irritabilidade e sudorese às mamadas são também bastante frequentes em lactentes. À medida que o quadro de IC se prolonga, o baixo ganho ponderal fica evidente e pode ser facilmente detectado nas curvas de crescimento da criança. Esse déficit de crescimento é um achado clássico de IC na criança, entretanto devemos lembrar que várias doenças pediátricas podem se manifestar desta forma, principalmente as doenças gastrointestinais, que sempre devem ser descartadas nesta situação. A depender do grau e da duração da IC, podemos observar desnutrição proteico-calórica muito acentuada o que por sua vez poderá piorar ainda mais a própria disfunção cardíaca já existente. Na figura 2 pode-se observar o exemplo de um lactente com cardiopatia congênita e IC, e sinais de desnutrição.

• **Sinais de congestão venosa sistêmica:** Estase jugular, hepatomegalia, dor abdominal, derrame pleural, ascite e edema periférico são sinais de congestão venosa sistêmica que podem ocorrer nos quadros de IC na criança. Destes, a hepatomegalia é o sinal clínico mais comumente encontrado nos lactentes e crian-

ças menores, sendo que os demais sinais são mais prevalentes na IC que acomete crianças maiores de cinco anos de idade e adolescentes.

Na tabela 2, estão listados os principais sintomas e sinais de IC na criança de acordo com sua frequência e de acordo com a faixa etária.

Tabela 2. Principais sintomas de insuficiência cardíaca na criança

	Mais frequentes	Menos frequentes
Lactente e pré-escolar	Taquipneia Dificuldade alimentar: vômitos, recusa alimentar, refluxo gastroesofágico) Sudorese excessiva Palidez	Cianose Palpitações Síncope Edema de face ou de membros inferiores Ascite
Crianças maiores e adolescentes	Cansaço aos esforços Dispneia e ortopneia Dor abdominal Náuseas e vômitos	Palpitações Dor torácica Edema de membros inferiores Ascite



Figura 2. Lactente de nove meses de idade, com cardiopatia congênita do tipo defeito do septo atrio-ventricular forma total, com sinais de insuficiência cardíaca crônica. É possível observar o acentuado grau de desnutrição além da presença de deformidades na região torácica inferior bilateral que é decorrente de um quadro de desconforto respiratório de longa duração. (arquivo pessoal)

2. EXAME FÍSICO NA CRIANÇA COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA:

Alguns aspectos do exame físico pediátrico são extremamente importantes para se fazer o

diagnóstico correto de IC na criança. Como já vimos anteriormente, o quadro clínico de IC por vezes se confunde com outras doenças pediátricas tais como pneumopatias, doenças infecciosas respiratórias e doenças gastrointestinais. É importante salientar que alguns aspectos do exame físico pediátrico são muito importantes para se realizar o diagnóstico precoce de IC bem como o seu diagnóstico diferencial

- **Antropometria:** avaliação do peso e comprimento ou estatura da criança deve ser realizada para se verificar se existe algum grau de déficit de crescimento. Em geral, os quadros de IC na criança costumam vir acompanhados de significativa alteração na curva de crescimento ponderal, sem haver grande comprometimento da estatura da criança.
- **Sinais vitais:**
 - **Frequência cardíaca e frequência respiratória** devem ser aferidas preferencialmente em repouso, e avaliadas de acordo com a faixa etária da criança. Taquicardia e taquipneia são sinais clínicos precoces e frequentes nos

estágios iniciais da IC. A taquipneia é um sinal muito sensível em relação à IC, pois é um dos primeiros sinais a surgir em recém-nascidos e lactentes com IC, antecedendo em alguns dias o surgimento de sinais de desconforto respiratório. Infelizmente esse sinal clínico é por vezes negligenciado devido a dificuldades de aferição nessa faixa etária, sendo importante lembrar que devemos fazer a contagem da frequência respiratória realmente durante um minuto de observação. Recém-nascidos que se apresentem com frequência respiratória acima de 70 movimentos por minuto, mesmo que não apresentem outros sinais clínicos aparentes, devem ser bem observados, pois podemos estar diante de um quadro de IC em sua fase inicial.

- **Oximetria de pulso** deve ser sempre realizada e poderá estar alterada nas situações em que o grau de IC esteja comprometendo as trocas gasosas, como acontece na presença de edema pulmonar significativo. Nesta situação é comum observarmos valores de oximetria de pulso menores que 88%, sendo que este tipo de hipoxemia geralmente apresenta uma ótima resposta à oferta de oxigênio suplementar. Vale lembrar que diante de uma cardiopatia congênita cianótica, poderemos ter uma oximetria de pulso abaixo dos limites da normalidade sem, entretanto, haver sinais de IC. Nesta situação, a hipoxemia decorre de mistura (“*shunt*”) intracardíaca direita-esquerda e não de um edema pulmonar como acontece na IC.
- A aferição da **pressão arterial sistêmica** deve ser realizada em toda criança que apresenta sinais de IC, sendo importante salientar que esta medida deve ser realizada com o manguito adequado para a idade e tamanho da criança, além de ser muito importante a verificação da pressão arterial nos membros superiores e inferiores da criança. A presença de um gradiente de pressão arterial sistólica maior que 20mmHg entre o braço e a perna é fortemente indicativo de coarctação de aorta, que é uma causa muito frequente de IC em crianças. Apesar disso, devemos ressaltar

que na maioria dos casos de IC, a pressão arterial sistêmica se mantém dentro dos limites da normalidade, sendo que a presença de hipotensão arterial sistêmica é um sinal de extrema gravidade pois demonstra uma falência dos mecanismos de compensação.

- **Exame cardiovascular:** a inspeção cuidadosa do tórax e região precordial pode nos dar informações importantes a respeito da presença e da magnitude de alguns sinais de IC. Cardiomegalia está presente na maioria dos quadros de IC na criança, seja pela presença de cardiopatia congênita com fluxo esquerda-direita como por exemplo na comunicação interventricular grande, seja pela presença de uma cardiomiopatia dilatada onde ocorre uma dilatação ventricular esquerda muito acentuada. Quando esta situação ocorre em lactentes e crianças menores de dois anos de idade, é comum observarmos a presença de abaulamento precordial em consequência desse aumento da área cardíaca (Figura 3). A presença de um padrão ventilatório com retrações intercostais, subcostais e supraesternais é frequente nos lactentes com IC e geralmente acarreta alterações na morfologia da caixa torácica com aumento do diâmetro ântero-posterior e presença de depressões nas regiões torácicas inferiores e laterais (Figura 2). Esses achados também podem estar presentes em patologias pulmonares crônicas, o que por vezes pode dificultar o diagnóstico diferencial entre esse grupo de doenças.

Na grande maioria das cardiopatias congênitas que cursam com IC é comum observarmos a presença de impulsões precordiais facilmente visíveis e palpáveis. Isso ocorre devido a um estado hiperdinâmico e de alto fluxo intracardíaco que ocorre nas doenças cardíacas congênitas. Pode-se observar também o desvio do ictus cardíaco para a esquerda, quando temos uma grande dilatação ventricular esquerda ou doença valvar mitral, ou então para a direita como acontece nos casos em que há predomínio de hipertensão pulmonar ou doença valvar tricúspide.

Em relação à ausculta cardíaca, um aspecto importante a se observar é a presença de

3ª bulha, que ocorre devido ao grande volume de fluxo diastólico mitral que se choca contra um ventrículo esquerdo dilatado e distendido. A presença de 3ª bulha, associada a presença de taquicardia sinusal geram o ritmo de galope, que é bem característico de IC.

Sopros cardíacos não são considerados sinais muito específicos de IC. Podemos observar situações de IC grave sem a presença de qualquer sopro cardíaco ao mesmo tempo em que podemos ter situações em que existe um sopro cardíaco significativo na ausência de sinais de IC. A presença de um sopro cardíaco patológico está relacionada à presença de um defeito cardíaco congênito ou adquirido o qual pode ou não estar apresentando sinais de IC. Entretanto, na presença de outros sinais clínicos sugestivos de IC, a presença de algum sopro cardíaco reforçará muito a hipótese de IC e cardiopatia.

Um aspecto importante a se observar na ausculta cardíaca é a intensidade das bulhas cardíacas. Existem situações de IC na criança que cursam com bulhas cardíacas hipofonéticas e abafadas. Os principais exemplos são a miocardite aguda, cardiomiopatia dilatada, pericardite aguda e derrames pericárdico de grau acentuado.

Nestas situações, a ausculta cardíaca é relativamente “silenciosa”, o que pode retardar o diagnóstico da IC e da cardiopatia. Esses são exemplos de IC que cursam com baixo débito cardíaco e por isso a intensidade das bulhas é reduzida, seja por dificuldade contrátil do miocárdio seja pela presença de líquido na cavidade pericárdica. Por outro lado, na presença de cardiopatias congênicas estruturais ou de valvopatias adquiridas, geralmente observamos bulhas cardíacas com intensidade bem aumentada, o que ocorre devido ao estado hiperdinâmico.

A palpação dos pulsos arteriais centrais e periféricos permite que façamos uma boa avaliação da magnitude do débito cardíaco arterial. Podemos ter situações de IC com pulsos arteriais amplos, tal como ocorre nos quadros de persistência do canal arterial e insuficiência aórtica acentuada, ao mesmo tempo em que podemos ter IC com pulsos arteriais finos como ocorre na cardiomiopatia dilatada e estenose aórtica acentuada. Vale lembrar que a palpação dos pulsos arteriais deve ser realizada nos membros superiores e inferiores, pois a presença de assimetria da amplitude desses pulsos poderá ser um dado indicativo de coarctação de aorta.

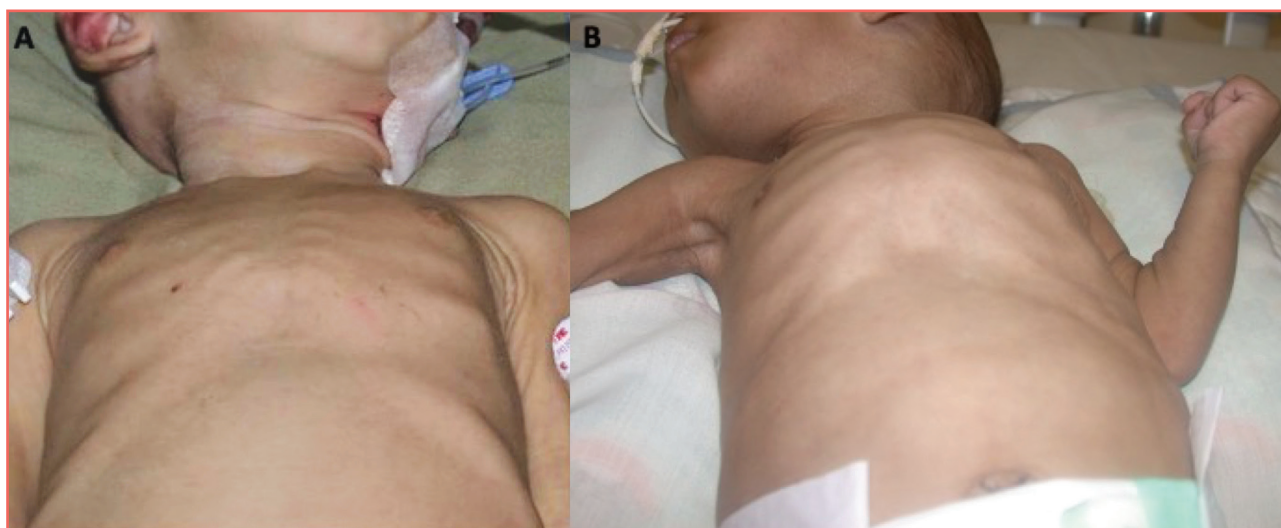


Figura 3. A figura 3-A mostra uma criança de um ano de idade com cardiomiopatia dilatada e que apresenta assimetria torácica com abaulamento significativo da região precordial, que é decorrente de cardiomegalia por dilatação das cavidades esquerdas. A figura 3-B mostra um lactente de 8 meses de idade com comunicação interventricular grande, sendo possível observar o abaulamento torácico global também decorrente de cardiomegalia.

Fotos de arquivo pessoal

3. ESTRATIFICAÇÃO CLÍNICA DO GRAU DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA NA CRIANÇA:

Em relação ao estadiamento da IC na criança, existe uma classificação que é utilizada para diferenciar crianças que têm doenças que potencialmente teriam risco de desenvolver IC, mas que ainda estão assintomáticos (estágio A)

daquelas que se encontram em situação totalmente oposta com sinais de IC avançada e com necessidade de inúmeras terapias (estágio D)³. Essa classificação foi descrita pela ISHLT (*International Society of Heart and Lung Transplantation*) e utiliza quatro estágios de evolução da IC na criança conforme descrito na tabela 3.

Tabela 3. Estadiamento da Insuficiência cardíaca na criança segundo a ISHLT^{*3}

Estágio	Descrição
A	Pacientes com risco de desenvolver IC, mas que apresentam função e dimensões cardíacas normais (ex.: cardiomiopatia dilatada familiar, exposição a antracíclicos, distrofia muscular tipo Duchenne, cardiopatia congênita tipo ventrículo único);
B	Pacientes com morfologia ou função cardíaca anormal, mas que ainda não apresentaram sinais clínicos de IC (ex.: ventrículo esquerdo com miocárdio não compactado, dilatação de ventrículo esquerdo assintomático);
C	Pacientes com antecedentes ou sintomas atuais de IC na presença de doença cardíaca estrutural;
D	Pacientes que apresentam sinais de IC avançada necessitando tratamento com inotrópicos, suporte circulatório mecânico ou transplante cardíaco

*ISHLT: The international Society of Heart and Lung Transplantation

A IC pode ainda ser estratificada de acordo com sua gravidade e a progressão clínica. A classificação funcional mais conhecida é a que foi descrita pela *New York Heart Association* (NYHA) há cerca de 100 anos, sendo ainda muito utilizada nos dias de hoje. Essa classificação está mais voltada para adultos e adolescentes, sendo que o grau de IC está diretamente relacionado à capacidade e tolerância do indivíduo durante realização de atividades físicas.⁷

Para os lactentes e crianças menores utiliza-se a classificação de Ross que leva em consideração a presença de taquipneia e esforço ventilatório além do comprometimento do ganho ponderal, que são os sinais mais frequentes de IC nessa faixa etária.⁸ Na tabela 4 estão descritas estas duas classificações funcionais da IC na criança.

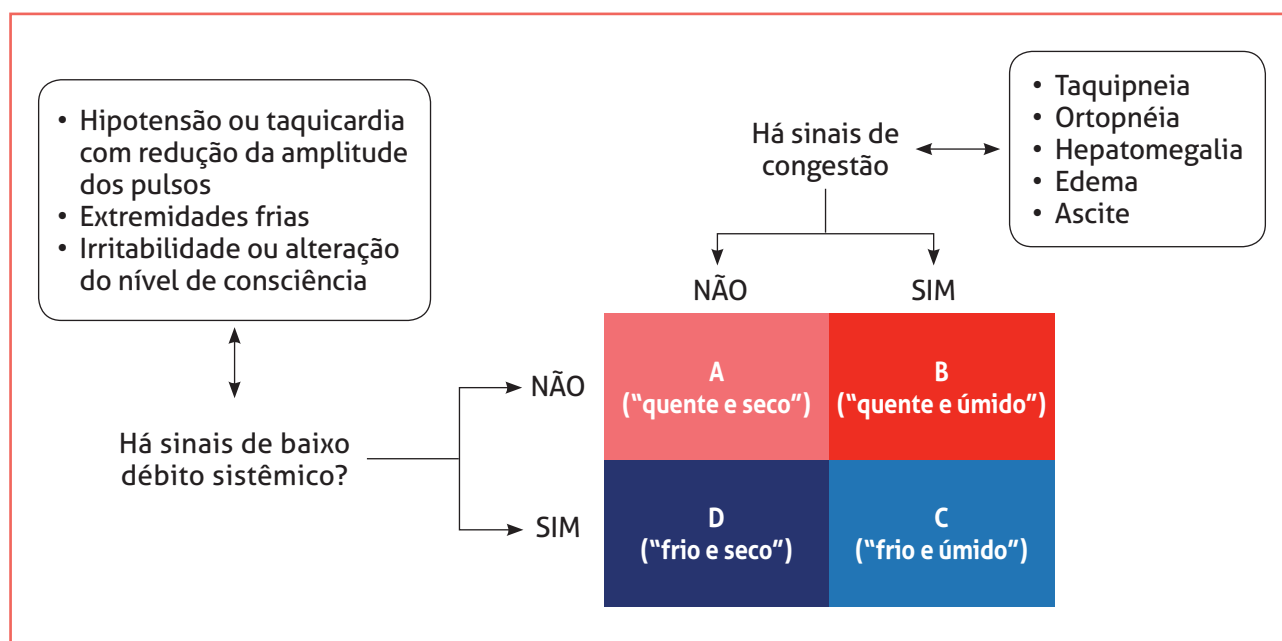
Tabela 4. Estratificação da classe funcional de insuficiência cardíaca em crianças e adolescentes^{7,8}

Classe funcional	Adolescentes e adultos (NYHA) ⁷	Recém-nascidos e lactentes (ROSS) ⁸
Classe I	Sem limitação para atividades físicas cotidianas	Assintomático
Classe II	Discreta limitação para atividades físicas cotidianas (discreto cansaço, palpitações ou fadiga aos esforços cotidianos)	Taquipneia discreta e sudorese às mamadas, com ganho ponderal adequado
Classe III	Moderada ou acentuada limitação para atividades físicas cotidianas (sintomas desencadeados por atividades menos intensas que as cotidianas)	Taquipneia acentuada e sudorese às mamadas, com baixo ganho ponderal.
Classe IV	Sintomas em repouso, cansaço aos mínimos esforços	Taquidispneia, retrações intercostais, gemido e sudorese em repouso.

Nos casos de IC aguda, o quadro clínico geralmente decorre de grande sobrecarga de volume (congestão pulmonar e sistêmica) ou de baixo débito sistêmico. A identificação do mecanismo predominante nessa situação, é fundamental para que se possa tomar as medidas terapêuticas mais apropriadas para cada situação. Caso os sinais de congestão sejam os mais predominantes, o tratamento deve ser na linha de diuréticos. Por outro lado, se predominarem os sinais de baixo débito sistêmico, o tratamento deve ser direcionado para o uso de inotrópicos e vasodilatadores. Nesse sentido, foi descrita uma classificação que leva em consideração esses aspectos principais e com isso os pacientes podem ser agrupados em quatro categorias de acordo com a presença ou ausência de sinais de congestão (“úmido

ou seco”) e a presença ou ausência de sinais de baixo débito sistêmico (“seco ou quente”).² Com esta classificação, podemos determinar um perfil hemodinâmico predominante em que a criança com IC aguda se encontra e direcionar de forma mais adequada o tratamento a ser realizado. (figura 4). O perfil hemodinâmico ideal é o do perfil A, onde não há sinais de baixo débito (“quente”) nem de congestão (“seco”), considerado este como o perfil de estabilidade clínica. O perfil B é aquele onde há sinais de congestão, mas não há sinais de baixo débito sistêmico (“quente e úmido”). O perfil C apresenta sinais de congestão e de baixo débito sistêmico (“frio e úmido”) e o perfil D apresenta sinais baixo débito sistêmico, porém não apresenta sinais de congestão (“frio e seco”).

Figura 4. Padrões de apresentação clínica da insuficiência cardíaca aguda



Modificada de Kantor P F et al Can J Cardiol 2013 (1535-52)

4. DIAGNÓSTICO DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA NA CRIANÇA

A criança que apresenta sintomas e sinais de IC requer avaliação urgente para estabelecer-se o diagnóstico, determinar rapidamente seu estado hemodinâmico e identificar quaisquer causas reversíveis de IC. O primeiro passo é a realização

de adequada identificação dos sintomas e sinais clínicos. Após essa etapa alguns exames laboratoriais e de imagem são necessários para confirmar o quadro de IC, determinar a etiologia e o diagnóstico diferencial além de ser importante para avaliar as repercussões sistêmicas do quadro bem como o seguimento do quadro.

- Radiografia de tórax: Deve ser sempre realizada na investigação inicial de um quadro de IC. A presença de cardiomegalia é altamente preditiva da presença de dilatação das cavidades cardíacas apresentando alta especificidade e valor preditivo negativo, embora a sensibilidade e o valor preditivo positivo sejam baixos. O achado incidental de cardiomegalia na radiografia de tórax deve nos alertar para a possibilidade de IC e orientar para que façamos uma revisão cuidadosa dos sinais e sintomas

do paciente, podendo justificar uma investigação adicional com um ecocardiograma. Outro aspecto importante na avaliação da radiografia de tórax é o da trama vascular pulmonar, sendo comum observar aumento significativo desta trama vascular seja por aumento do fluxo arterial pulmonar, como nas cardiopatias com *shunt* esquerda-direita, ou por congestão venosa pulmonar, como ocorre nas cardiomiopatias. Na figura 5 pode-se ver alguns exemplos de radiografia de tórax de crianças com IC.

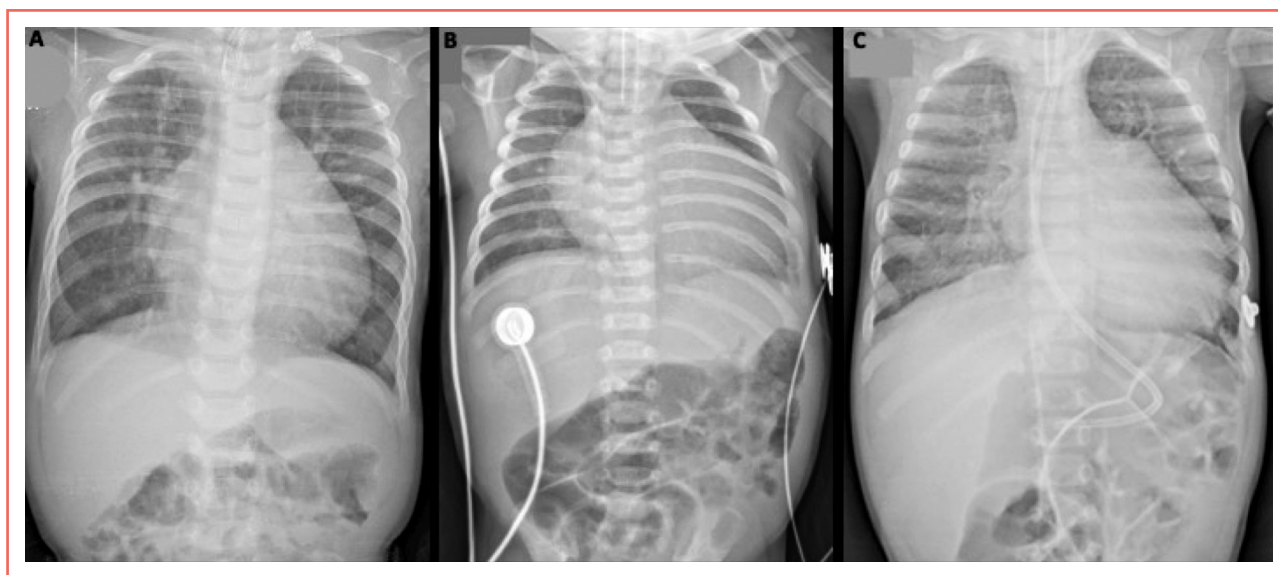


Figura 5. Radiografia de tórax de crianças com insuficiência cardíaca. Na figura A temos uma criança de quatro meses de idade com comunicação interventricular grande e podemos observar aumento da área cardíaca e da trama vascular arterial pulmonar. Na figura B temos um recém-nascido com anomalia de Ebstein da valva tricúspide com acentuada cardiomegalia às custas do átrio direito e ventrículo direito. Na figura C, temos a radiografia de um lactente de cinco meses de idade com cardiomiopatia dilatada sendo observados sinais de congestão venosa pulmonar além de cardiomegalia com dilatação do átrio esquerdo e ventrículo esquerdo.

Figura de arquivo pessoal.

- Eletrocardiograma (ECG): ECG de 12 derivações deve ser realizado no momento da apresentação inicial de um quadro de IC, para verificar se existem características de alguma cardiopatia congênita, cardiopatia isquêmica, arritmias ou pré-excitação. O ECG é um exame de baixa sensibilidade, porém pode ser bastante específico em determinadas doenças. Encontra-se frequentemente anormal em crianças com IC, sendo os achados mais comuns a taquicardia sinusal, sobrecarga ventricular esquerda e al-

terações de repolarização (segmento ST e onda T). Uma etiologia específica para IC pode ser fortemente sugerida por algumas anormalidades do ECG tais como a presença de ondas Q em DI e aVL (inferior e lateral) que sugere fortemente o diagnóstico de isquemia miocárdica decorrente de origem anômala de artéria coronária da artéria pulmonar. Além disso, uma causa arritmica específica de IC pode ser identificada, tal como taquicardia incessante, sendo a mais comum a taquicardia atrial ectópica.⁹

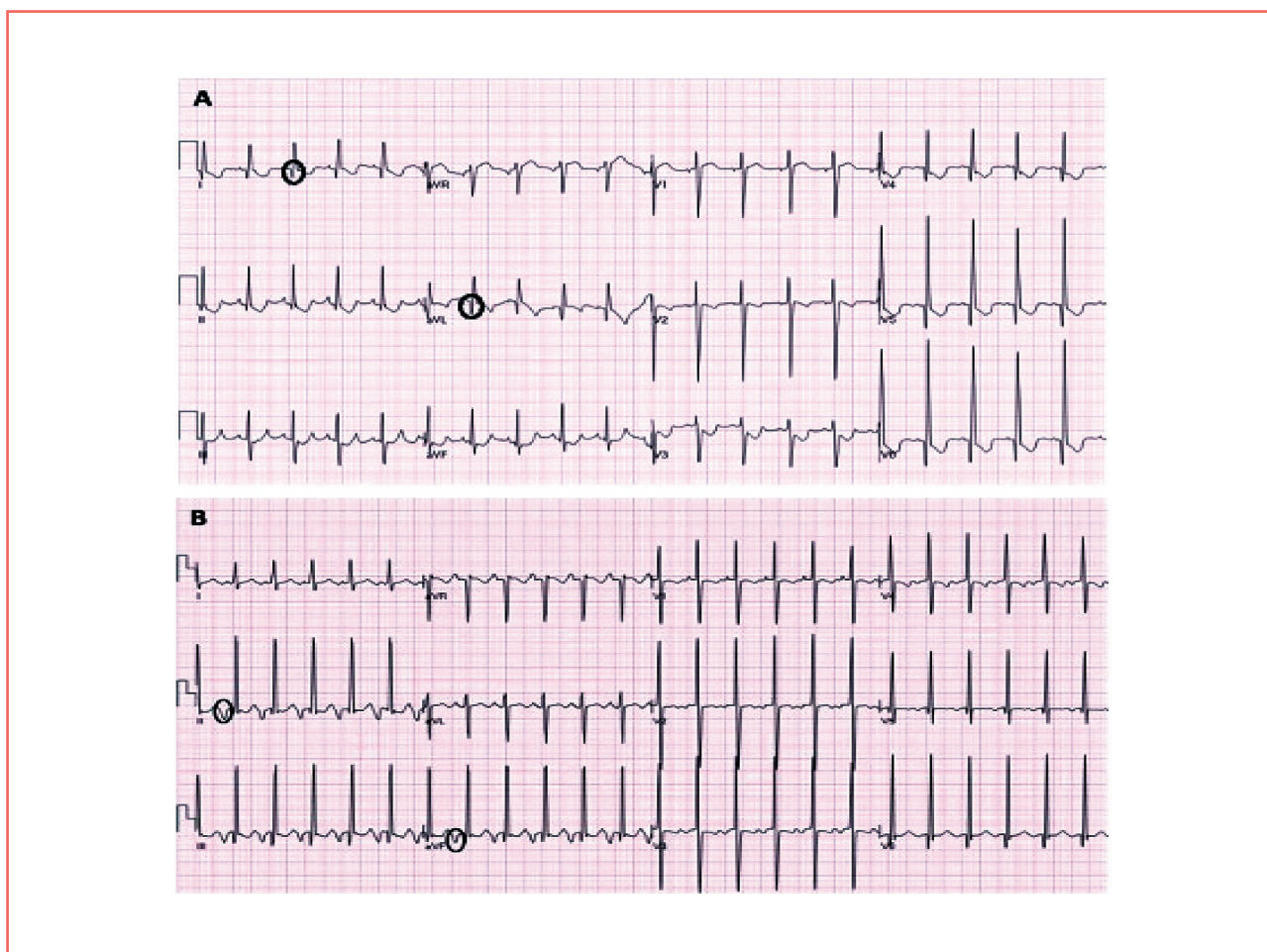


Figura 6. Imagens de eletrocardiogramas de crianças com IC. Na figura 6A observa-se o ECG de um lactente com origem anômala de coronária esquerda da artéria pulmonar. Pode-se observar a presença de sinais de isquemia miocárdica com onda Q patológica nas derivações DI e a VL além de infradesnívelamento do segmento ST e onda T negativa nas derivações V3, V4 V5 e V6. A figura 6B mostra o ECG de um lactente com sinais de IC crônica e que apresenta frequência cardíaca em torno de 200bpm sendo possível observar uma onda p negativa em DI e aVF precedendo o QRS, o que sugere a presença de taquicardia supraventricular do tipo atrial ectópica.

Adaptado de⁹

- Ecocardiograma: Os pacientes com sintomas sugestivos de IC devem ser submetidos à realização de um ecocardiograma transtóraco com a maior brevidade possível, sendo um exame indispensável para a avaliação diagnóstica inicial da IC pediátrica principalmente para excluir a presença de uma doença cardíaca estrutural. O estudo ecocardiográfico inicial deve avaliar os seguintes aspectos principais:
 - Descartar a presença de cardiopatia congênita (com atenção às artérias coronárias);
 - Avaliar o aspecto miocárdico para certos padrões fenotípicos de cardiomiopatia;
 - Medir os diâmetros diastólico e sistólico e os parâmetros da função sistólica do ventrículo esquerdo pela determinação da fração de encurtamento e fração de ejeção do ventrículo esquerdo;
 - Avaliar a função diastólica do ventrículo esquerdo;
 - Avaliar presença de insuficiência da valva mitral;
 - Avaliar a função do ventrículo direito e aferir a medida da pressão do ventrículo direito
- Pacientes que fazem parte de grupos de risco para desenvolver disfunção ventricular (ex.: pa-

cientes com doença oncológica com tratamento prévio com antracíclicos, pacientes com doenças metabólicas ou neuromusculares, entre outras) devem ser submetidas a uma rotina de triagem ecocardiográfica, mesmo na ausência de sintomas cardíacos. Além disso, a realização de ecocardiogramas seriados é necessária para o adequado acompanhamento evolutivo das crianças com IC.

- Biomarcadores

- Peptídeos natriuréticos (BNP e NT-ProBNP): Tanto o BNP quanto o NT-ProBNP podem ser dosados no sangue periférico, dando-se a preferência para a dosagem do NT-ProBNP devido ao fato dele apresentar uma meia-vida maior que a do BNP, além de ser mais estável e ser menos influenciável pela função renal.¹⁰ No cenário pediátrico, a dosagem desses peptídeos pode ser muito útil para ajudar a realizar o diagnóstico diferencial entre doenças cardíacas versus doenças pulmonares, principalmente no ambiente de emer-

gência pediátrica. Nos quadros de IC aguda existe forte correlação entre níveis elevados de NT-ProBNP e a intensidade dos sintomas e o grau de disfunção ventricular sistólica e diastólica, sendo que níveis elevados destes peptídeos natriuréticos podem estar associados a pior prognóstico da IC. Diante da melhora do quadro de IC e da função ventricular, é possível observar a redução rápida dos níveis desses peptídeos, sendo que alguns autores já sugerem que o uso de dosagem seriada do NT-ProBNP possa colaborar para uma adequação do tratamento da IC aguda.³ Os níveis séricos normais do NT-ProBNP em crianças saudáveis apresentam correlação negativa com a idade, sendo mais elevados no primeiro mês de vida e têm grande redução logo após os 30 dias de vida e posteriormente uma redução gradual até a adolescência. Na tabela 4 estão descritos os valores de normalidade do NT-ProBNP na população pediátrica de acordo com um estudo observacional recentemente publicado.¹¹

Tabela 4. Valores de referência dos níveis séricos de NT-ProBNP de acordo com a faixa etária¹¹

Faixa etária	Mediana e IC 95%
Recém-nascidos (0 a 1 mês)	1360,0 (250–3987) pg/ml
1 mês a 1 ano	106,0 (20–532) pg/ml
1 ano a 4 anos	80,0 (20–324) pg/ml
4 anos a 7 anos	58,0 (20–374) pg/ml
7 anos a 10 anos	38,0 (20–163) pg/ml
10 anos a 13 anos	29,0 (20– 296) pg/ml
13 anos a 18 anos	20,0 (20–145) pg/ml

- Troponina: Há três tipos de troponinas: troponina I (Tpn I), troponina T (Tpn T) e troponina C (Tpn C), sendo que a Tpn I e a Tpn T são as mais relacionadas ao coração e geralmente estão relacionadas com doença miocárdica. A Tpn C também é produzida no músculo esquelético, não servindo como marcador

de doença miocárdica. Diferentemente dos peptídeos natriuréticos, a troponina não é um bom marcador de IC na criança por apresentar uma baixa especificidade. Entretanto, a dosagem da troponina está indicada diante de quadros de IC aguda com suspeita de injúria miocárdica isquêmica, como pode ocorrer

nas doenças miocárdicas inflamatórias agudas tais como miocardite viral, doença de Kawasaki entre outras.

- Exames laboratoriais bioquímicos de rotina: a IC sintomática em crianças pode estar associada a distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico, estado ácido-base, função renal, função hepática, função tireoidiana, anemia e infecções. Portanto, uma pesquisa preliminar desses sistemas é útil e pode revelar informações sobre um diagnóstico subjacente associado. Os principais exames que devem ser colhidos diante de um quadro de IC aguda são os seguintes:
 - Hemograma Completo: auxilia a afastar processos infecciosos e anemia ou outros processos hematológicos que podem ser a causa de IC aguda ou da descompensação em pacientes com IC crônica.
 - Dosagem dos eletrólitos (Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{+2} e Mg^{+2}): a investigação de alterações nos eletrólitos, seja por doença aguda ou por uso de medicação na fase crônica da IC, é fundamental, pois distúrbios eletrolíticos podem levar a arritmias ou alterações da função cardíaca tanto pelo seu excesso como pela sua deficiência. Hiponatremia é frequentemente encontrada em casos graves de IC devido à expansão volumétrica, além disso o uso de diuréticos e inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), atuam no metabolismo do sódio, do potássio e do cloro.
 - Gasometria arterial, lactato e gasometria venosa: avaliação do equilíbrio ácido-básico e das condições de ventilação-perfusão. A hipoxemia pode ocorrer na presença de congestão pulmonar e aumentar progressivamente, com a piora do edema pulmonar, podendo chegar a hipoxemia grave com acidose metabólica nos quadros mais severos. Inicialmente há hipocapnia, devido à taquipneia, mas com a progressão do quadro há exaustão da musculatura respiratória e edema pulmonar grave, podendo ocorrer hipercapnia e acidose respiratória ou mista. Níveis reduzidos de saturação venosa bem como a elevação dos níveis de lactato são indicadores precoces de

baixo débito sistêmico e de perfusão tecidual inadequada e podem ajudar a antecipar a adoção de medidas terapêuticas.

- Avaliação da função renal (ureia e creatinina): Crianças com IC podem apresentar insuficiência renal por baixo débito e/ou congestão venosa, da mesma forma que a insuficiência renal aumenta a sobrecarga volumétrica levando à IC aguda ou mesmo descompensando o paciente com IC crônica compensada.
- Avaliação da função hepática (transaminases): A congestão venosa pode provocar graus variados de insuficiência hepática. A avaliação da função hepática é importante no seguimento da IC, especialmente nos pacientes com cardiopatias complexas que foram submetidos a cirurgia cardíaca do tipo derivação cavo-pulmonar total (cirurgia de Fontan) que cursa com congestão venosa sistêmica crônica.
- Avaliação da função tireoidiana (T_4 livre e TSH): a disfunção tireoidiana deve ser investigada no diagnóstico de IC pensando-se nas interações entre hormônio tireoidiano e coração. Em pacientes com IC a disfunção da tireóide pode piorar o quadro clínico.

5. TRATAMENTO

Várias doenças cardíacas e não cardíacas podem se apresentar com sintomas de IC na criança, sendo fundamental a investigação de um possível fator causal, visto que, em muitas situações, o foco principal da terapia deverá ser o tratamento da causa de base. Dentre as causas passíveis de tratamento específico, encontram-se as cardiopatias congênitas, taquicardiomiopatias (miocardiopatias secundárias a taquiarritmias), doenças sistêmicas, sepse e hipotireoidismo, entre outras. Entretanto, diante de qualquer criança com quadro de IC, medidas terapêuticas gerais e medicamentosas específicas devem ser tomadas de forma rápida, para tentar evitar a progressão e deterioração clínica do quadro, que pode evoluir para irreversibilidade. Neste texto, abordaremos o tratamento da IC levando em consideração a natureza aguda ou crônica do processo.

5.1. Tratamento da insuficiência cardíaca aguda

A IC aguda pode ser a manifestação inicial de uma doença cardíaca (ex.: miocardite aguda) ou a deterioração clínica de um processo crônico (ex.: cardiomiopatia dilatada, cardiopatias congênitas) onde o paciente se torna sintomático, mesmo em uso de medicações para tratamento da IC. Para a abordagem correta da IC aguda é fundamental que se compreenda adequadamente o perfil hemodinâmico do paciente antes de escolher a intervenção medicamentosa mais apropriada. Neste contexto, a utilização da classificação para caracterização do perfil hemodinâmico descrita na figura 4 é extremamente útil.

Ao abordarmos uma criança com IC precisamos determinar se o problema principal é uma pré-carga anormal (ex.: sobrecarga de volume), disfunção ventricular ou uma pós-carga anormal (ex.: resistência vascular sistêmica elevada). Frequentemente, os pacientes com IC aguda descompensada apresentam distúrbios em todos esses três mecanismos, sendo que cada um deles precisará ser abordado do ponto de vista terapêutico.¹²

A seguir descreveremos as principais medidas terapêuticas que devem ser adotadas nas situações de IC aguda.

• *Diuréticos e ajuste da volemia:*

Nos pacientes que apresentam sinais de congestão venosa sistêmica e/ou pulmonar (perfil hemodinâmico B ou C, figura 4), o principal objetivo terapêutico será a rápida redução da volemia e dos sinais congestivos. Presença de cardiomegalia, taquipneia, estertores pulmonares e hepatomegalia são sinais consistentes com quadro de congestão. Nesta situação, os diuréticos de alça, principalmente a furosemida, são as medicações de escolha para uso de forma rápida, em doses intermitentes ou em infusão contínua. A dose de furosemida varia de 0,5 a 2 mg/kg/dose, podendo chegar até 6 a 8 mg/kg/dia. Determinadas crianças podem apresentar algum grau de resistência diurética à furosemida, podendo ser necessário doses mais elevadas

ou associação com um diurético tiazídico (ex.: hidroclorotiazida).¹² A monitorização dos níveis de eletrólitos, da função renal e da pressão arterial é fundamental nessa fase para evitar o agravamento do quadro clínico.

Em relação à oferta hídrica, devemos tentar manter uma oferta hídrica diária máxima em torno de 60% da oferta hídrica basal. Deve-se ter muito cuidado com a realização de expansões volêmicas nesses pacientes, pois uma sobrecarga hídrica inadvertida, poderá precipitar um quadro de edema agudo pulmonar e insuficiência respiratória grave.

• *Drogas vasoativas*

As drogas vasoativas (DVA) estão indicadas na presença de baixo débito sistêmico (estágios C e D, figura 4), para melhora do débito cardíaco e estabilização do paciente e agem pelo aumento dos níveis de adenosina monofosfato cíclico (AMPC) seja por aumento da produção (catecolaminas) ou pela diminuição da degradação (inibidores da fosfodiesterase III). Importante ressaltar que os diferentes mecanismos fisiopatológicos que resultam em IC têm impactos distintos na função miocárdica, fazendo-se necessário caracterizar a natureza da disfunção miocárdica (ex: sistólica *versus* diastólica), juntamente com o perfil hemodinâmico global antes de selecionar a terapia vasoativa mais adequada. Vale salientar ainda que grande parte das DVA, particularmente as catecolaminas, possuem efeito cronotrópico positivo, com aumento da frequência cardíaca e aumento do consumo miocárdio de oxigênio, podendo impactar negativamente em um miocárdio já disfuncional.

• *Catecolaminas:*

As catecolaminas melhoram a contratilidade miocárdica e atuam no leito vascular periférico, sendo as drogas utilizadas há mais tempo na prática clínica. A dopamina e a dobutamina são as de uso mais frequente. A dopamina apresenta efeitos variáveis de acordo com a dose administrada. Na dose de 1 a 2 mcg/kg/min age predominantemente nos receptores dopaminér-

gicos no rim, mesentério, cérebro e coronárias causando vasodilatação. Entre 2 e 5 mcg/kg/min apresenta efeitos variáveis na hemodinâmica: a vasodilatação é frequentemente balanceada pelo aumento do volume de ejeção produzindo pouco efeito na pressão arterial final. Na dose de 5 a 10 mcg/kg/min estimula os receptores beta-1 adrenérgicos, aumentando o débito cardíaco, principalmente pelo aumento do volume de ejeção, com efeitos variáveis na frequência cardíaca. Em doses maiores que 10 mcg/kg/min o efeito predominante é a estimulação de receptores alfa adrenérgicos resultando em vasoconstrição e aumento da resistência vascular sistêmica. A dobutamina age predominantemente nos receptores beta-1 aumentando o débito cardíaco, pelo aumento da força contrátil do coração e vasodilatação arterial e venosa. A epinefrina tem efeito potente nos receptores beta-1 e moderado nos receptores beta-2 e alfa. Doses mais baixas de epinefrina (0,01 a 0,05 mcg/kg/min) apresentam excelente efeito inotrópico por seu efeito beta-1 adrenérgico ao mesmo tempo que podem reduzir a resistência vascular sistêmica pela estimulação beta-2 adrenérgica. Por outro lado se utilizarmos doses mais elevadas de epinefrina (>0,1 mcg/kg/min) teremos um predomínio de ação alfa-agonista, resultando em aumento da resistência vascular sistêmica e da pós-carga do ventrículo esquerdo.

Apesar dos efeitos benéficos das catecolaminas, esses agentes podem ter efeitos pró-arrítmicos, devendo ser usados criteriosamente, procurando-se titular adequadamente a dose em relação ao efeito desejado. Outro aspecto importante é que a administração crônica desses inotrópicos reduz a capacidade de resposta dos receptores adrenérgicos ao longo do tempo.¹²

• *Inibidores da fosfodiesterase III (inotrópico e vasodilatador):*

A milrinona é a droga de escolha para tratamento de IC descompensada em muitas situações. Apresenta efeito inotrópico discreto e efeito vasodilatador significativo, tanto em nível venoso quanto arterial, diminuindo a pré-

-carga e a resistência arterial sistêmica. Por não depender de receptores adrenérgicos, seu efeito não sofre influência da dessensibilização dos receptores adrenérgicos, comumente observado nos quadros de IC prolongada. Vem sendo amplamente utilizada para tratamento da síndrome de baixo débito cardíaco no pós-operatório de cirurgia cardíaca pediátrica e nos quadros IC com disfunção sistólica. Apresenta ainda menor consumo miocárdico de oxigênio quando comparada com as drogas catecolaminérgicas.¹² Vale lembrar que, por apresentar ação vasodilatadora potente, devemos estar atentos ao controle da pressão arterial sistêmica durante seu uso, devendo ser evitada nos quadros de IC aguda com hipotensão arterial significativa.

• *Vasodilatadores:*

Essas medicações podem ser utilizadas nos quadros de IC aguda com sinais de congestão e baixo débito sistêmico, sendo o nitroprussiato de sódio a droga mais utilizada. Ao reduzir a resistência vascular sistêmica (pós-carga do ventrículo esquerdo), ocorre aumento do débito cardíaco efetivo e da perfusão periférica. Um aspecto importante em relação ao uso dos vasodilatadores é que seus efeitos benéficos acontecem sem que ocorra aumento do consumo miocárdico de oxigênio. Entretanto, é necessário lembrar que os vasodilatadores podem acarretar hipotensão arterial, sendo importante observar se o paciente está com uma pré-carga adequada, não podendo ser utilizado em situações de hipotensão arterial sistêmica significativa. A associação do uso de nitroprussiato com epinefrina pode ser benéfica nestas situações.

• *Sensibilizador de canais de cálcio (inotrópico e vasodilatador):*

A levosimendana tem sido utilizada em algumas situações de IC aguda grave. Apresenta características inotrópicas e vasodilatadoras pelo aumento da sensibilização da troponina C ao cálcio e com isso melhora o inotropismo miocárdico. Além disso, ocasiona a abertura dos canais de potássio no sarcolema da musculatura lisa

vascular periférica cujo resultado final é a vasodilatação sistêmica. Esta droga tem mostrado bons resultados no tratamento do baixo débito sistêmico que ocorre após cirurgia cardíaca pediátrica com circulação extracorpórea.¹³ Vale ressaltar que esta medicação apresenta custo muito elevado em nosso meio e até o momento não há evidências que demonstrem que apresente custo-efetividade superior às demais drogas vasoativas descritas anteriormente.

• *Drogas vasopressoras:*

As drogas vasoativas que aumentam a pós-carga, como norepinefrina e vasopressina, são frequentemente utilizadas em quadros de instabilidade hemodinâmica e choque com objetivo de aumentar a pressão arterial. Essas drogas aumentam a resistência vascular sistêmica secundariamente a sua ação alfa-1 adrenérgica. Isso acaba por levar a aumento na sobrecarga de trabalho do ventrículo esquerdo podendo reduzir o débito cardíaco, principalmente nos casos em que há disfunção ventricular significativa. Deste modo, não são habitualmente utilizadas na IC aguda, sendo mais adequados para situações com resistência sistêmica reduzida como ocorre no choque séptico.¹²

• *Suporte ventilatório*

Um dos objetivos importantes no tratamento precoce da IC aguda é a redução da pós-carga do ventrículo esquerdo. Nesse sentido o uso de ventilação com pressão positiva, em particular, a pressão expiratória final (PEEP), pode melhorar significativamente o débito cardíaco esquerdo e os quadro de IC aguda na criança. Isto ocorre devido à diminuição na pressão transmural do ventrículo esquerdo e conseqüentemente da redução na resistência contra à qual a parede ventricular esquerda está submetida durante a sístole. Entretanto, deve-se ter cuidado para garantir uma pré-carga adequada ao ventrículo direito durante a ventilação com pressão positiva, pois a PEEP excessiva pode reduzir o retorno venoso sistêmico, o qual pode reduzir o débito cardíaco. Devemos ainda tentar manter uma faixa de

volume corrente entre 5 a 8 ml/kg evitando-se distensão excessiva dos pulmões.

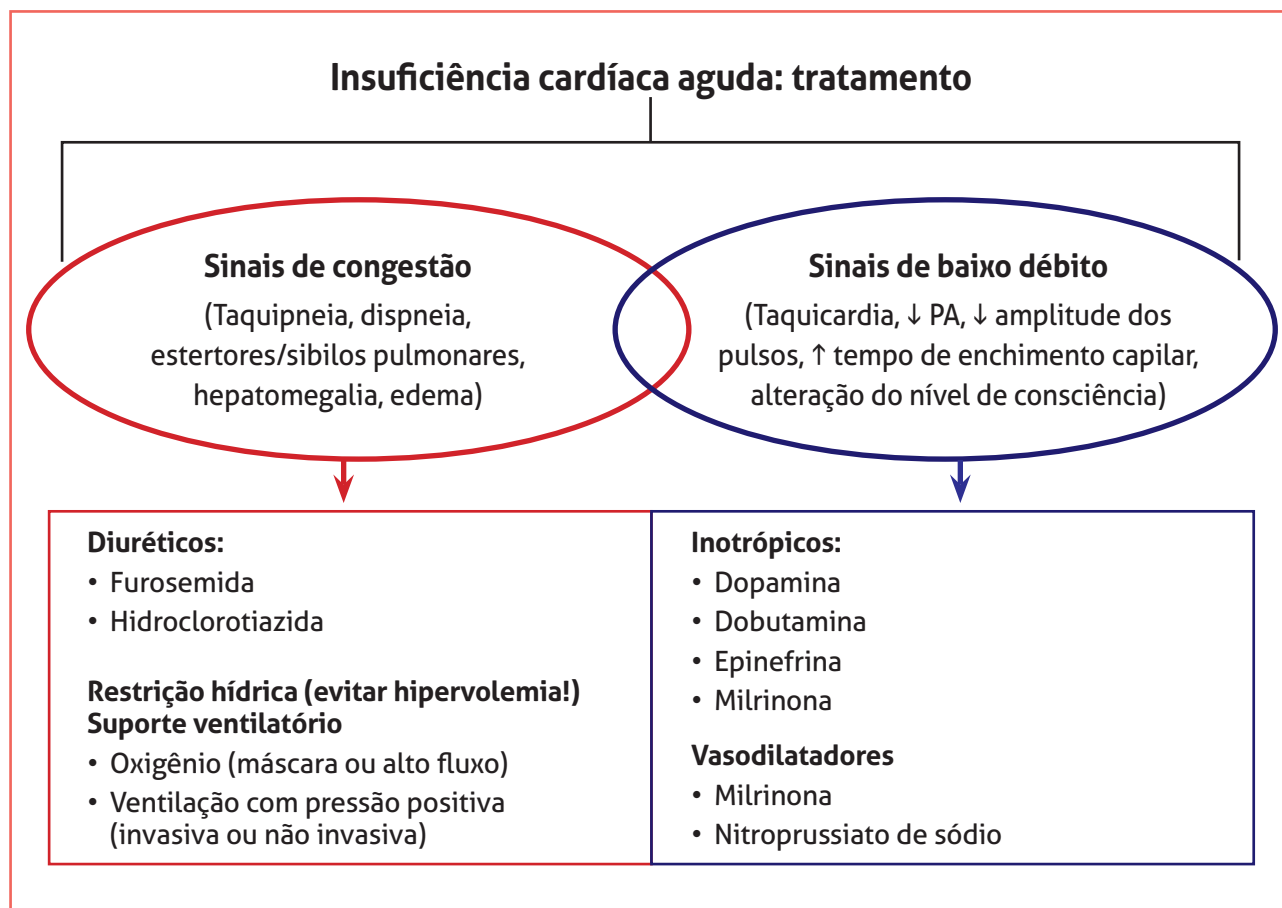
Outro aspecto benéfico da ventilação com pressão positiva é a redução do gasto energético e da demanda metabólica que pode ser alcançada com a ventilação mecânica, melhorando o desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio. Entretanto, a intubação de uma criança com IC e a disfunção ventricular grave é um procedimento de alto risco, devendo-se tomar todos os cuidados para realizar este procedimento de forma segura e eficaz. Durante o processo de intubação, a realização de sedação inadequada poderá acarretar um quadro de hipotensão arterial sistêmica e culminar numa parada cardíaca. Infelizmente a maioria das medicações sedativas pode afetar negativamente o débito cardíaco, sendo que uma sequência rápida utilizando cetamina, fentanil e um bloqueador neuromuscular tem-se mostrado a mais segura nesse tipo de situação. O uso de cânula nasal de alto fluxo ou pressão positiva não invasiva, também podem melhorar o trabalho miocárdico e podem ser boas alternativas a ventilação invasiva.

• *Assistência circulatória mecânica:*

Quando as terapias convencionais para o tratamento da IC aguda não são suficientes, podemos considerar o uso de métodos de suporte circulatório mecânico que incluem a oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) ou o dispositivo de assistência ventricular (VAD). Essas tecnologias altamente especializadas já se encontram disponíveis em alguns centros no Brasil e têm mostrado resultados promissores no suporte hemodinâmico de crianças que se encontram em falência miocárdica ou circulatória. Em muitas situações o uso desses dispositivos pode ser temporário até que ocorra a recuperação da função cardíaca, como por exemplo em alguns casos de miocardite aguda fulminante, ou poderá ser utilizado como uma "ponte" para realização de transplante cardíaco.¹⁴

Na figura 7 podemos observar um resumo das principais medidas terapêuticas a serem tomadas diante de um quadro de IC aguda na criança.

Figura 7. Fluxograma de Tratamento da IC Aguda na Criança



5.2. Tratamento da insuficiência cardíaca crônica

Várias sociedades de especialidades, dentre elas a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC),¹⁵ a Sociedade Internacional de Transplante Cardíaco e Pulmonar (ISHLT),³ a Sociedade Cardiovascular Canadense² e a *American Heart Association* (AHA)¹⁶ publicaram diretrizes de tratamento da IC crônica na criança. Descreveremos a seguir os aspectos mais relevantes e de interesse para o pediatra.

Após um quadro de IC aguda, uma parcela significativa das crianças pode evoluir com persistência de sinais e sintomas de IC, o que denominamos IC crônica. Os mecanismos fisiopatológicos da IC crônica estão relacionados a várias vias neuro-humorais regulatórias e contra-regulatórias, como já foi citado anteriormente (figura 1). Dados de literatura têm demonstrado que medicações com alvo no bloqueio da ativação dos efeitos neurohormonais têm a capacidade de reverter o remodelamento ventricular e melhorar a sobrevida.

Os principais objetivos do tratamento da IC crônica são: tentar manter a estabilidade clínica e prevenir a progressão da doença cardíaca, ao mesmo tempo em que possa permitir um crescimento somático e desenvolvimento adequados.¹⁵

MEDIDAS GERAIS

NUTRIÇÃO

Dificuldades de alimentação, elevada taxa metabólica basal além da restrição de volume, frequentemente acarretam déficit de crescimento em lactentes e crianças com IC. Os lactentes geralmente necessitam de uma taxa calórica em torno de 120kcal/kg/dia para obterem um suporte nutricional adequado, o que torna necessário o uso de dietas hipercalóricas, além de maior fracionamento da dieta. Em crianças maiores e

adolescentes, a cota calórica geralmente recomendada é de 25 a 30 kcal/kg/dia.

ANEMIA

É importante realizar avaliação periódica da presença de anemia, sendo este um fator muito deletério para o quadro de IC. Em muitas situações será necessário realizar a suplementação de ferro por via oral ou até mesmo intravenoso nos casos de anemia ferropriva significativa.

ANTICOAGULAÇÃO

Fenômenos tromboembólicos são frequentes em crianças que apresentam IC decorrente de miocardiopatias com disfunção ventricular. Na presença de trombo intracardíaco está indicada a anticoagulação com heparina na fase aguda e posteriormente varfarina. Quando a fração de ejeção de ventrículo esquerdo for menor que 25%, a anticoagulação profilática com heparina ou varfarina também deve ser considerada.

TERAPIA MEDICAMENTOSA

As principais medicações utilizadas para o tratamento da IC crônica apresentam ações farmacológicas nas principais vias neuro-humorais envolvidas na fisiopatologia da IC, sendo compostas por diuréticos, IECA, betabloqueadores e antagonistas da aldosterona.¹⁵ O uso dessas medicações geralmente é guiado pela classe funcional da criança podendo haver um escalonamento nas doses e no número de medicações utilizadas.²

DIURÉTICOS

O diurético tem papel fundamental na abordagem dos sintomas de congestão sistêmica ou pulmonar de crianças com IC crônica. Alguns estudos demonstraram que o uso de diuréticos em adultos com IC crônica reduz os sintomas, melhora a capacidade física e possivelmente melhora a sobrevivência.¹⁷ Os diuréticos de alça são os mais utilizados, sendo a furosemida a droga mais indicada. Crianças que se encontram em classe funcional II ou III devem receber diuréticos de forma

intermitente por via oral em doses que variam de 1 a 4mg/kg/dia, a depender do grau de congestão sistêmica e pulmonar. Em algumas situações, pode-se associar um diurético tiazídico (ex.: hidroclorotiazida), potencializando a ação do diurético de alça e aumentando o efeito diurético.¹⁵

INIBIDORES DA ENZIMA CONVERSORA DE ANGIOTENSINA (IECA)

Os IECA previnem, atenuam e possivelmente reverterem o remodelamento patológico do miocárdio. Além disso, diminuem a pós-carga do ventrículo esquerdo ao inibir o sistema renina-angiotensina-aldosterona. Os IECA são recomendados em todos os pacientes com IC e disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, mesmo naqueles que estejam assintomáticos (estágio B e C), constituindo a primeira linha terapêutica. O captopril é a droga de primeira escolha para a maioria das crianças, podendo ser usado desde o período neonatal, sendo o enalapril utilizado em crianças maiores de dois anos de idade. A terapia com IECA deve ser iniciada em doses baixas com subsequente titulação até a dose alvo, sendo necessário o monitoramento cuidadoso da pressão arterial, da função renal e dos níveis séricos de potássio. Caso haja sinais de insuficiência renal, deve-se reduzir a dose ou até mesmo suspender sua utilização.¹⁵

BLOQUEADORES DOS RECEPTORES DA ANGIOTENSINA (BRA)

Os BRA apresentam um efeito terapêutico semelhante ao dos IECA, podendo ser utilizados nos pacientes que se beneficiam com o bloqueio do SRAA, porém não toleram os IECA, por tosse ou angioedema.¹⁶ A losartana é o BRA mais utilizado em crianças.

BETA-BLOQUEADORES

Os beta bloqueadores antagonizam os efeitos deletérios da excessiva ativação simpática e podem reverter o remodelamento ventricular esquerdo e melhorar a função sistólica. A sua

utilização em associação aos IECA e outras medicações para IC parece ser muito útil em pacientes com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo. Revisão sistemática da Cochrane sobre uso de beta-bloqueadores em crianças mostrou que crianças com IC podem se beneficiar do tratamento com beta-bloqueadores.¹⁸

Carvedilol e metoprolol são os beta-bloqueadores mais utilizados em crianças sendo que essa terapia deve ser iniciada em pacientes estáveis que estejam em classe funcional II ou III, devendo-se iniciar com baixas doses e realizar uma titulação progressiva e gradual até se atingir a dose alvo. Bradicardia acentuada e hipotensão são os efeitos colaterais mais frequentes e devem ser monitorados durante a fase de titulação da dose.

DIGITÁLICOS

A digoxina foi historicamente usada para tratamento de crianças com IC, em virtude de seus potenciais efeitos benéficos, incluindo resposta inotrópica positiva, atenuação da resposta neuro-hormonal e maior controle da frequência cardíaca. Ela parece melhorar os sintomas da IC avançada e a qualidade de vida, porém não existem dados demonstrando melhora da sobrevida. Pode ser prescrita em crianças com IC sintomática com disfunção ventricular em uma dose que varia de 5 a 10 mcg/kg/dia objetivando-se atingir um nível sérico entre 0,5 e 0,9ng/ml.¹⁵ Entretanto, pela elevada frequência de efeitos adversos e risco de intoxicação, seu uso em pediatria tem sido cada vez menor, dando-se preferência aos beta-bloqueadores. Pacientes que estejam em uso de amiodarona ou de carvedilol ou naqueles com risco de disfunção renal, a dose deve ser reduzida pela possibilidade de intoxicação.

ANTAGONISTA DA ALDOSTERONA

O principal benefício desta medicação está em suas propriedades antifibróticas, o que contribui para a melhora no remodelamento ventricular nos casos de disfunção ventricular. Existem fortes evidências que demonstram redução de

mortalidade e melhora de sintomas em adultos com IC crônica, o que apoia sua utilização na população pediátrica.¹⁵ A espironolactona é o antagonista da aldosterona mais utilizado em crianças com IC crônica, sendo considerado quando a criança estiver em classe funcional II ou III, geralmente como a terceira droga após uso de IECA e beta-bloqueador. Por ser uma droga reterora de potássio, é importante monitorizar os níveis séricos de potássio além da função renal. Seu uso deve ser evitado em pacientes com sinais de insuficiência renal.

O "PASSO A PASSO" DO TRATAMENTO MEDICAMENTOSO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA NA CRIANÇA

Crianças que se encontram nas classes funcionais de I a III (tabela 4) ou nos estágios A, B ou C (tabela 1) geralmente são tratados de forma ambulatorial com uso de medicações por via oral. Quando ocorre a progressão da doença para a classe funcional IV ou estágio D, o tratamento deve ser realizado em ambiente hospitalar e com uso de medicações intravenosas, como descrito anteriormente no tratamento da IC aguda.

Segundo a orientação da maioria das diretrizes publicadas, o tratamento da IC deve ser guiado pela classe funcional. Para as crianças que se encontram em classe funcional I (assintomáticas), os IECA são a droga de escolha e podem ser utilizados como medicamento único. Já na classe funcional II, um beta-bloqueador deve ser acrescentado ao esquema terapêutico, além do uso intermitente de diuréticos quando há sinais de congestão. Na classe funcional III, deve-se associar antagonista de aldosterona além de se manter o uso mais continuado de diuréticos. Já os pacientes que se encontram na classe funcional IV há necessidade de se progredir para o uso de diurético por via endovenosa, inotrópicos e vasodilatadores, sendo necessário retirar os beta-bloqueadores e os IECA devido à instabilidade hemodinâmica e risco de hipotensão. Na figura 8 podemos observar um guia de utilização das medicações para IC de acordo com a classe funcional.²

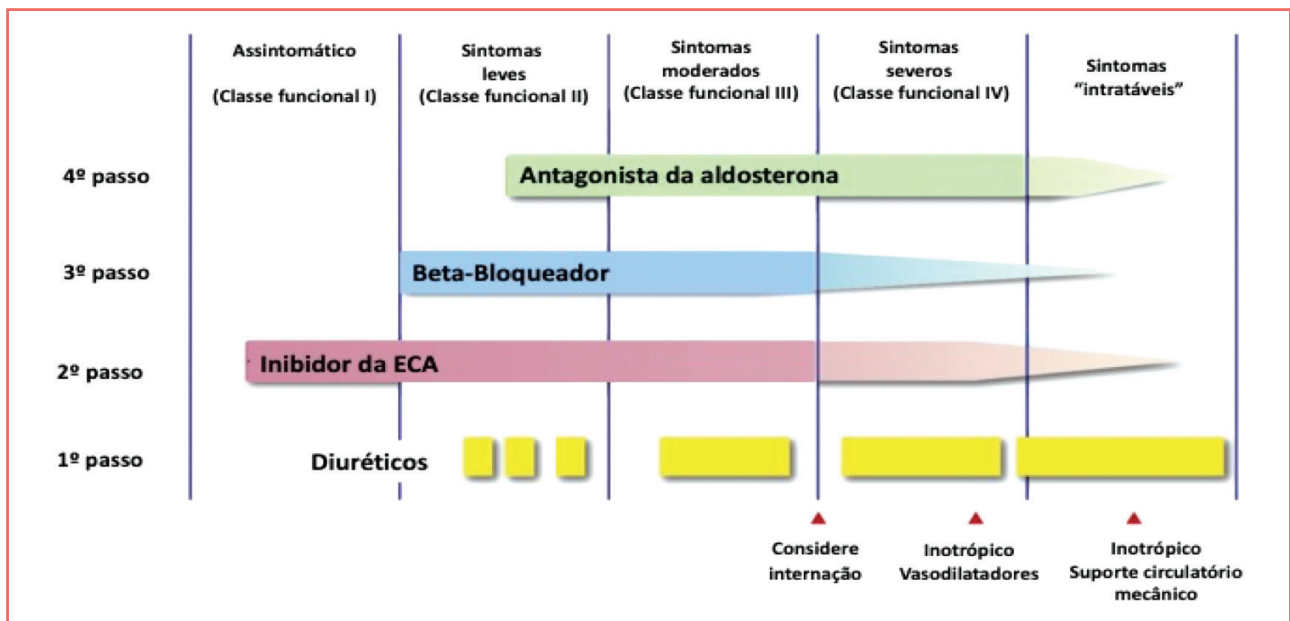


Figura 8. Tratamento da insuficiência cardíaca crônica na Criança

Modificado de Kantor PF et al. Canadian Journal of Cardiology 2013;29:1535-52

NOVAS TERAPIAS MEDICAMENTOSAS POTENCIALMENTE PROMISSORAS:

IVABRADINA

É uma medicação que atua no nó sinusal pelo bloqueio específico e seletivo dos canais "If" causando redução da frequência cardíaca, sem provocar efeitos na contratilidade miocárdica ou na resistência vascular periférica. Estudo randomizado duplo cego realizado em 116 crianças maiores que seis meses de idade com miocardiopatia dilatada em classe funcional II e III, comparou o uso de ivabradina com placebo e mostrou ser eficaz em reduzir a frequência cardíaca basal (redução de 20% em cerca de 70% dos pacientes) além de ter havido melhora da fração de ejeção do ventrículo esquerdo em relação ao placebo (14% x 7%).¹⁹ Esse estudo fez com que o FDA (*Food and Drug Administration*) americano aprovasse seu uso em crianças maiores que seis meses de idade em classe funcional II ou III, principalmente quando o beta-bloqueador não foi eficaz em reduzir a frequência cardíaca basal.¹⁶

SACUBITRIL/VALSARTANA

Essa medicação resulta da combinação do **sacubitril**, um inibidor da neprilisina, com a **val-**

sartana, um bloqueador do receptor da angiotensina II (BRA), sendo considerada atualmente a droga de escolha para o tratamento de adultos com IC e disfunção de ventrículo esquerdo (recomendação classe I-A).¹⁶ A neprilisina é uma enzima que degrada os peptídeos natriuréticos. Deste modo, ao inibir a ação da neprilisina, o sacubitril eleva os níveis circulantes de peptídeos natriuréticos, principalmente o BNP cujos principais efeitos hemodinâmicos são vasodilatação periférica e aumento da diurese. Por outro lado, a inibição da neprilisina ativa a via do SRAA o que poderia trazer consequências deletérias na vigência de um quadro de IC. Por isso, foi feita a associação de neprilisina com um antagonista clássico dos receptores da angiotensina (valsartana) numa mesma droga. No estudo PARADIGM-HF realizado em adultos com IC e disfunção de ventrículo esquerdo em classe funcional II ou III, o uso da associação sacubitril/valsartana mostrou significativa redução de risco de morte súbita de origem cardíaca e de morte decorrente de piora da IC, quando comparado ao uso de IECA (enalapril).²⁰ O uso do sacubitril/valsartana em crianças está sendo analisado atualmente em um estudo prospectivo randomizado realizado em cerca de 360 crianças de um mês a 18 anos de idade, que compara os efeitos do sacubitril/valsartana versus enalapril (estudo PA-

NORAMA-HF).²¹ Embora este estudo esteja desenhado para análise em 52 semanas, uma análise preliminar dos dados obtidos após 12 semanas de uso de sacubitril/valsartan mostrou redução significativa nos níveis dos peptídeos natriuréticos (NT-pro-BNP) em relação ao uso de enalapril. Diante disso, em 2019 o FDA americano aprovou seu uso para crianças maiores de um ano de idade que apresentam disfunção ventricular esquerda e estejam em classe funcional II ou III.²² A dose terapêutica “alvo” utilizada é de 1,6mg/kg/dia em crianças menores que um ano, 3,2mg/kg/dia em crianças maiores que um ano de idade e de 200mg/dia em adultos e crianças maiores que 40Kg, devendo-se iniciar com 25% da dose total e realizar a titulação semanal de acordo com a tolerância. No Brasil, esta droga está aprovada apenas para uso na população adulta.

INIBIDORES DO COTRANSPORTADOR SÓDIO-GLICOSE 2 (ISGLT2):

Os inibidores do co-transportador de sódio-glicose-2 (iSGLT2), cujos exemplos principais

são a dapagliflozina e a empagliflozina, são medicações utilizadas para controle de diabetes em pacientes adultos e que têm como ação principal inibir a reabsorção da glicose no túbulo renal proximal, resultando em glicosúria e consequentemente redução dos níveis glicêmicos. Diversos estudos realizados em adultos com diabetes e IC crônica demonstraram a eficácia destas medicações no quadro de IC com fração de ejeção reduzida, o que fez com que a Sociedade Europeia de Cardiologia recomendasse o uso destas drogas como classe 1 para tratamento de IC crônica em adultos, apesar de ainda não se saber exatamente qual é mecanismo de ação no cenário da IC.²³ A hipótese mais provável é a de que estas drogas tenham um efeito diurético muito potente contribuindo para o controle dos sintomas de IC. Até o momento não dispomos de informações suficientes em relação ao uso desse tipo de medicação em crianças e por isso não há recomendação formal na IC crônica pediátrica.

Nas tabelas 5 e 6 estão listadas as principais medicações e suas respectivas doses utilizadas para o tratamento da IC aguda e crônica na criança.

Tabela 5. Medicações mais utilizadas para o tratamento da insuficiência cardíaca aguda em crianças

Medicação	Dose utilizada
Diuréticos	
Furosemida	Intermitente: 0,5 a 2 mg/kg/dose, endovenosa, 2 até 6x/dia Infusão contínua: 0,1 a 0,4 mg/kg/hora
Hidroclorotiazida	1 a 2 mg/kg/dose, VO, de 1 a 2 vezes ao dia
Inotrópicos (Catecolaminas)	
Dopamina	Infusão contínua: 2,5 a 15 mcg/Kg/minuto
Dobutamina	Infusão contínua: 2,5 a 15 mcg/Kg/minuto
Epinefrina	Infusão contínua: 0,01 a 0,1 mcg/Kg/minuto
Inotrópicos e vasodilatadores (Inibidor da fosfodiesterase III)	
Milrinona	Infusão contínua: 0,5 a 4 mcg/Kg/minuto
Inotrópicos e vasodilatadores (Sensibilizador dos canais de cálcio)	
Levosimendana	Infusão contínua: 0,05 a 0,2 mcg/Kg/minuto
Vasodilatadores	
Nitroprussiato de sódio	Infusão contínua: 0,5 a 4 mcg/Kg/minuto

Tabela 6. Medicções mais utilizadas para o tratamento da insuficiência cardíaca crónica em crianças

Medicção	Dose utilizada
Diuréticos	
Furosemida	1 a 2 mg/kg/dose, via oral, de 1 a 4 vezes ao dia
Hidroclorotiazida	1 a 2 mg/kg/dose, via oral, de 1 a 2 vezes ao dia
Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) e bloqueadores do receptor de angiotensina II (BRA)	
Captopril (IECA)	Dose inicial: 0,5 a 1 mg/kg/dia, via oral, de 8 em 8 horas Dose máxima: 2-3 mg/kg/dia
Enalapril (IECA)	Dose inicial: 0,1 a 0,2mg/kg/dia, via oral, de 12 em 12 horas Dose máxima: 0,5 mg/kg/dia
Losartana (BRA)	Dose inicial: 0,5 mg/kg/dia, via oral, 1 vez ao dia Dose máxima: 1,5mg/kg/dia
Beta-bloqueadores	
Carvedilol	Dose inicial: 0,1 a 0,2 mg/kg/dia, via oral, de 12 em 12 horas Dose máxima: 1 mg/kg/dia
Metoprolol	Dose inicial: 0,2 mg/kg/dia, via oral, de 12 em 12 horas Dose máxima: 1 mg/kg/dia
Antagonista da aldosterona	
Espironolactona	Dose inicial: 0,5 a 1 mg/kg/dia, via oral, 1 a 2x/dia Dose máxima: 3 mg/kg/dia
Digitálicos	
Digoxina	Dose inicial: 5 mg/kg/dia, via oral, de 12 em 12 horas Dose máxima: 10 mg/kg/dia
Bloqueadores de canais F	
Ivabradina	Dose inicial: 0,05 mg/kg/dia, via oral, de 12 em 12 horas Dose máxima: 0,3 mg/kg/dia
Inibidor da neprilisina e bloqueador de receptor de angiotensina II (BRA)	
Sacubitril/Valsartana	Dose inicial: 1,6 mg/kg/dia, via oral, de 12 em 12 horas Dose máxima: 3,1 mg/kg/dia

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. Mejia EJ, O'Connor MJ, Lin KY, et al. Characteristics and outcomes of pediatric heart failure-related emergency department visits in the United States: a population-based study. *J Pediatr* 2018;193:114-8.
02. Kantor PF, Lougheed J, Dancea A, et al. Presentation, Diagnosis, and Medical Management of Heart Failure in Children: Canadian Cardiovascular Society Guidelines. *Can J Cardiol*. 2013;29:1535-52.
03. Kirk R, Dipchand AI, Rosenthal DN, et al. The international Society of Heart and Lung Transplantation Guidelines for the management of pediatric heart failure: Executive summary. *J Heart Lung Transpl*. 2014;33:888-909.
04. Hsu, D.T.; Pearson, G.D. Heart Failure in Children. Part I: History, Etiology, and pathophysiology. *Circ Heart Fail*. 2009;2:63-70.
05. Das BB. Current State of Pediatric Heart Failure. *Children*. 2018;5:88.
06. Watanabe K, Shih R. Update of Pediatric Heart Failure. *Pediatr Clin N Am*. 2020;67:889-901.
07. White PD, Myerthe MM. Classification of cardiac diagnosis. *JAMA*. 1921;77(18):1414-1415.
08. Ross RD, Daniels SR, Schwartz DC, et al. Plasma norepinephrine levels in infants and children with congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 1987;59:911-914.
09. Majid Al-Fayyadh M, Alwadai A, Al Huzaimi A, et al. Near missed reversible cardiomyopathy: The value of the electrocardiogram. *Int J Pediatr Adol Med*. 2015;2:29-33.
10. Sahin M, Portakal O, Karagoz T, et al. Diagnostic performance of BNP and NT-ProBNP measurements in children with heart failure based on congenital heart defects and cardiomyopathies. *Clin Biochem*. 2010;43:1278-81.
11. Sai Li, Zhenghui Xiao, Liping Li, et al. Establishment of normal reference values of NT-proBNP and its application in diagnosing acute heart failure in children with severe hand food and mouth disease. *Medicine*. 2018;97:36(e12218).
12. Del Castillo S, Shaddy RE, Kantor PF. Update on pediatric heart failure *Curr Opin Pediatr*. 2019;31:598-603.
13. Amiet V, Perez MH, Longchamp D, et al. Use of levosimendán in postoperative setting after surgical repair of congenital heart disease in children. *Pediatr Cardiol*. 2018; 39:19-25.
14. Morales DLS, Rossano JW, VanderPluym C, et al. Pedimacs Investigators. Third Annual Pediatric Interagency Registry for Mechanical Circulatory Support (Pedimacs) Report: preimplant characteristics and outcomes. *Ann Thorac Surg*. 2019;107:993-1004.
15. Azeka E, Jatene MB, Jatene IB, et al. Primeira diretriz de insuficiência cardíaca (IC) e transplante cardíaco, no feto, na criança e em adultos com cardiopatia congênita, da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2014;103(6 Supl. 2):1-126.
16. Bogle C, Colan SD, Miyamoto SD, et al Treatment Strategies for Cardiomyopathy in Children: A Scientific Statement from the American Heart Association. American Heart Association Young Hearts Pediatric Heart Failure and Transplantation Committee of the Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young. *Circulation*. 2023;148(2):174-195.
17. Faris RF, Flather M, Purcell H, et al. Diuretics for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;2:CD003838.
18. Alabed S, Sabouni A, Al Dakhoul S, et al. Beta-blockers for congestive heart failure in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(1):CD007037.
19. Bonnet D, Berger F, Jokinen E, et al. Ivabradine in children with dilated cardiomyopathy and symptomatic chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:1262-1272.
20. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-Nepriylsin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014;371:993-1004.
21. Shaddy R, Canter C, Halnon N, et al. Design for the sacubitril/valsartan (LCZ696) compared with enalapril study of pediatric patients with heart failure due to systemic left ventricle systolic dysfunction (PANORAMA-HF study). *Am Heart J*. 2017;193:23-34.
22. Das BB, Moskowitz WB, Butler J. Current and Future Drug and Device Therapies for Pediatric Heart Failure Patients: Potential Lessons from Adult Trials. *Children*. 2021;8:322. <https://doi.org/10.3390/children8050322>.
23. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. ESC Scientific Document Group. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3627-3639.



Diretoria Plena

Triênio 2022/2024

PRESIDENTE:
Clóvis Francisco Constantino (SP)

1º VICE-PRESIDENTE:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

2º VICE-PRESIDENTE:
Anamária Cavalcante e Silva (CE)

SECRETÁRIO GERAL:
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)

1º SECRETÁRIO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

2º SECRETÁRIO:
Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)

3º SECRETÁRIO:
Claudio Hoineff (RJ)

DIRETOR FINANCEIRO:
Sidnei Ferreira (RJ)

1º DIRETOR FINANCEIRO:
Mária Angelica Barcellos Svaiter (RJ)

2º DIRETOR FINANCEIRO:
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

COORDENADORES REGIONAIS

NORTE: Adelmá Alves de Figueiredo (RR)

NORDESTE: Maryneia Silva do Vale (MA)

SUDESTE: Marisa Lages Ribeiro (MG)

SUL: Cristina Targa Ferreira (RS)

CENTRO-OESTE: Renata Belem Pessoa de Melo Seixas (DF)

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA

TITULARES:
Jose Hugo Lins Pessoa (SP)
Marisa Lages Ribeiro (MG)
Maryneia Silva do Vale (MA)
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)
Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza (PA)

SUPLENTE:
Analiária Moraes Pimentel (PE)
Dolores Fernandez Fernandez (BA)
Rosana Alves (ES)
Silvio da Rocha Carvalho (RJ)
Sulim Abramovici (SP)

CONSELHO FISCAL

TITULARES:
Cláudia Rodrigues Leone (SP)
Licia Maria Moreira (BA)
Carolino de Souza Machado e Silva Filho (RJ)

SUPLENTE:
Jocileide Sales Campos (CE)
Ana Márcia Guimarães Alves (GO)
Gilberto Pascolat (PR)

ASSESSORES DA PRESIDÊNCIA PARA POLÍTICAS PÚBLICAS:

COORDENAÇÃO:
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)

MEMBROS:
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Alda Elizabeth Boehler Iglesias Azevedo (MT)
Evelyn Eisenstein (RJ)
Rossiclei de Souza Pinheiro (AM)
Helenilce de Paula Froid Costa (SP)

DIRETORIA E COORDENAÇÕES

DIRETORIA DE QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO PROFISSIONAL
Edson Ferreira Liberal (RJ)
José Hugo de Lins Pessoa (SP)
Mária Angelica Barcellos Svaiter (RJ)
Mária Marluce dos Santos Vilela (SP)

COORDENAÇÃO DE ÁREA DE ATUAÇÃO
Sidnei Ferreira (RJ)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Mauro Batista de Moraes (PR)
Kerstin Tanigushi Abagge (SP)

COORDENAÇÃO DO CEXTEP (COMISSÃO EXECUTIVA DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA)

COORDENAÇÃO:
Hélcio Villaca Simões (RJ)

COORDENAÇÃO ADJUNTA:
Ricardo do Rego Barros (RJ)

MEMBROS:
Clóvis Francisco Constantino (SP) - Licenciado
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Carla Príncipe Pires C. Vianna Braga (RJ)
Cristina Ortiz Sobrinho Valette (RJ)
Grant Wall Barbosa de Carvalho Filho (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Silvio Rocha Carvalho (RJ)

COMISSÃO EXECUTIVA DO EXAME PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA AVALIAÇÃO SERIADA

COORDENAÇÃO:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Luciana Cordeiro Souza (PE)

MEMBROS:
João Carlos Batista Santana (RS)
Victor Horácio de Souza Costa Junior (PR)
Ricardo Mendes Pereira (SP)
Mara Morelo Rocha Felix (RJ)
Vera Hermina Kalika Koch (SP)

DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS
Nelson Augusto Rosário Filho (PR)
Sergio Augusto Cabral (RJ)

REPRESENTANTE NA AMÉRICA LATINA
Ricardo do Rego Barros (RJ)

INTERCÂMBIO COM OS PAÍSES DA LÍNGUA PORTUGUESA
Marcela Damasio Ribeiro de Castro (MG)

DIRETORIA DE DEFESA DA PEDIATRIA

DIRETOR:
Fábio Augusto de Castro Guerra (MG)

DIRETORIA ADJUNTA:
Sidnei Ferreira (RJ)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

MEMBROS:
Gilberto Pascolat (PR)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)
Cláudio Orestes Britto Filho (PB)
Ricardo Maria Nobre Othon Sidou (CE)
Anenisia Coelho de Andrade (PI)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Carolino de Souza Machado e Silva Filho (RJ)
Corina Maria Nina Viana Batista (AM)
Mária Nazareth Ramos Silva (RJ)

DIRETORIA CIENTÍFICA

DIRETOR:
Dirceu Solé (SP)

DIRETORIA CIENTÍFICA - ADJUNTA
Luciana Rodrigues Silva (BA)

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E GRUPOS DE TRABALHO:
Dirceu Solé (SP)

DIRETORIA CIENTÍFICA
Luciana Rodrigues Silva (BA)

MÍDIAS EDUCACIONAIS
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Rosana Alves (ES)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (ES)

PROGRAMAS NACIONAIS DE ATUALIZAÇÃO

PEDIATRIA - PRONAP
Fernanda Luisa Ceragioti Oliveira (SP)
Tulio Konstanyter (SP)
Claudia Bezerra Almeida (SP)

NEONATOLOGIA - PRORON
Renato Soibermann Procianny (RS)
Clea Rodrigues Leone (SP)

TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA - PROTIPEP
Werther Bronow de Carvalho (SP)

TERAPÉUTICA PEDIÁTRICA - PROPEP
Claudio Leone (SP)
Sérgio Augusto Cabral (RJ)

EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA - PROEMPEP
Hamy Simon Júnior (SP)
Gilberto Pascolat (PR)

DOCUMENTOS CIENTÍFICOS
Emanuel Savio Cavalcanti Sarinho (PE)
Dirceu Solé (SP)
Luciana Rodrigues Silva (BA)

PUBLICAÇÕES

TRATADO DE PEDIATRIA
Fábio Ancona Lopes (SP)
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Dirceu Solé (SP)

Clovis Artur Almeida da Silva (SP)
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Anamária Cavalcante e Silva (CE)

OUTROS LIVROS
Fábio Ancona Lopes (SP)
Dirceu Solé (SP)
Clóvis Francisco Constantino (SP)

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES

DIRETORA:
Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

MEMBROS:
Ricardo Queiroz Gurgel (SE)
Paulo César Guimarães (RJ)
Cláudia Rodrigues Leone (SP)
Paulo Tadeu de Mattos Prereira Poggiali (MG)

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL
Mária Fernanda Branco de Almeida (SP)
Ruth Guinsburg (SP)

COORDENAÇÃO PALS - REANIMAÇÃO PEDIÁTRICA
Alexandre Rodrigues Ferreira (MG)
Kátia Laureano dos Santos (PB)

COORDENAÇÃO BLS - SUPORTE BÁSICO DE VIDA
Valéria Maria Bezerra Silva (PE)

COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO EM NUTROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)
Virginia Resende Silva Weffort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS

COORDENAÇÃO GERAL:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

COORDENAÇÃO OPERACIONAL:
Nilza Maria Medeiros Perin (SC)
Renata Dejtiar Waksman (SP)

MEMBROS:
Adelmá Alves de Figueiredo (RR)
Márcia de Freitas (SP)
Nelson Grisard (SC)
Normeide Pedreira dos Santos Franca (BA)

PORTAL SBP
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Anamária Cavalcante e Silva (CE)
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Rodrigo Aboudib Ferreira Pinto (ES)
Claudio Hoineff (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)
Mária Angelica Barcellos Svaiter (RJ)
Donizetti Dimer Giamberardino (PR)

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO CONTINUADA À DISTÂNCIA
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

Natasha Silhessarenko Fraife Barreto (MT)
Ana Alice Ibiapina Amaral Parente (RJ)
Cassio da Cunha Ibiapina (MG)
Luiz Anderson Lopes (SP)
Silvia Regina Marques (SP)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES
Fábio Ancona Lopes (SP)

EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA
Joel Alves Lamoulier (MG)
Marco Aurelio Palazzi Safadi (SP)
Mariana Tschoepe Aires (RJ)

EDITORES DO JORNAL DE PEDIATRIA (JPED)

COORDENAÇÃO:
Renato Soibermann Procianny (RS)

MEMBROS:
Crésio de Aragão Dantas Alves (BA)
Paulo Augusto Moreira Camargos (MG)
João Guilherme Bezerra Alves (PE)
Marco Aurelio Palazzi Safadi (SP)
Magda Lahorgue Nunes (RS)
Gisela Alves Pontes da Silva (PE)
Dirceu Solé (SP)
Antonio Jose Ledo Alves da Cunha (RJ)

EDITORES REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

EDITORES CIENTÍFICOS:
Cláudio Couto Sant'Anna (RJ)
Marilene Augusta Rocha Crispino Santos (RJ)

EDITORIA ADJUNTA:
Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)

CONSELHO EDITORIAL EXECUTIVO:
Sidnei Ferreira (RJ)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Mariana Tschoepe Aires (RJ)
Mária De Fátima Bazhuni Pombo Sant'Anna (RJ)
Silvio da Rocha Carvalho (RJ)
Rafaela Baroni Aurilio (RJ)
Leonardo Rodrigues Campos (RJ)
Alvaro Jorge Madeira Leite (CE)
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Márcia C. Bellotti de Oliveira (RJ)

CONSULTORIA EDITORIAL
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Fábio Ancona Lopes (SP)
Dirceu Solé (SP)
Angélica Maria Bicudo (SP)

EDITORES ASSOCIADOS:
Danilo Blank (RS)
Paulo Roberto Antonacci Carvalho (RJ)
Renata Dejtiar Waksman (SP)

DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA
Angélica Maria Bicudo (SP)

COORDENAÇÃO DE PESQUISA
Cláudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

COORDENAÇÃO:
Rosana Fiorini Puccini (SP)

MEMBROS:
Rosana Alves (ES)
Alessandra Carla de Almeida Ribeiro (MG)
Angélica Maria Bicudo (SP)
Suzy Santana Cavalcante (BA)
Ana Lucia Ferreira (RJ)
Silvia Wanick Sarinho (PE)
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA

COORDENAÇÃO:
Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

MEMBROS:
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)
Victor Horácio da Costa Junior (PR)
Silvio da Rocha Carvalho (RJ)
Tânia Denise Resener (RS)
Délia Maria de Moura Lima Herrmann (AL)
Helita Regina F. Cardoso de Azevedo (BA)
Jefferson Pedro Piva (RS)
Sérgio Luís Amantéa (RS)
Susana Maciel Guillaume (RJ)
Aurimery Gomes Chermont (PA)
Silvia Regina Marques (SP)
Claudio Barssanti (SP)
Maryneia Silva do Vale (MA)
Liana de Paula Medeiros de A. Cavalcante (PE)

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES

COORDENADOR:
Lelia Cardamone Gouveia (SP)

MEMBROS:
Cassio da Cunha Ibiapina (MG)
Luiz Anderson Lopes (SP)
Anna Tereza Miranda Soares de Moura (RJ)
Adelmá Alves de Figueiredo (RR)
André Luis Santos Carmo (PR)
Maryneia Silva do Vale (MA)
Fernanda Wagner Fredo dos Santos (PR)

MUSEU DA PEDIATRIA (MEMORIAL DA PEDIATRIA BRASILEIRA)

COORDENAÇÃO:
Edson Ferreira Liberal (RJ)

MEMBROS:
Mario Santoro Junior (SP)
José Hugo de Lins Pessoa (SP)
Sidnei Ferreira (RJ)
Jefferson Pedro Piva (RS)

DIRETORIA DE PATRIMÔNIO

COORDENAÇÃO:
Claudio Barsanti (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)
Mária Tereza Fonseca da Costa (RJ)
Paulo Tadeu Falanghe (SP)

REDE DE PEDIATRIA

AC - SOCIEDADE ACREANA DE PEDIATRIA
Ana Isabel Coelho Montero

AL - SOCIEDADE ALAGOANA DE PEDIATRIA
Marcos Reis Gonçalves

AM - SOCIEDADE AMAZONENSE DE PEDIATRIA
Adriana Távora de Albuquerque Taveira

AP - SOCIEDADE AMAPENSE DE PEDIATRIA
Camila dos Santos Salomão

BA - SOCIEDADE BAIANA DE PEDIATRIA
Ana Luiza Velloso da Paz Matos

CE - SOCIEDADE CEARENSE DE PEDIATRIA
João Cândido de Souza Borges

DF - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO DISTRITO FEDERAL
Luciana de Freitas Velloso Monte

ES - SOCIEDADE ESPRITOSANTENSE DE PEDIATRIA
Carolina Strauss Esteves Gadelha

GO - SOCIEDADE GOIANA DE PEDIATRIA
Valéria Granieri de Oliveira Araújo

MA - SOCIEDADE DE PUERICULTURA E PEDIATRIA DO MARANHÃO
Maryneia Silva do Vale

MG - SOCIEDADE MINEIRA DE PEDIATRIA
Márcia Gomes Perin Machado

MS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO MATO GROSSO DO SUL
Carmen Lúcia de Almeida Santos

MT - SOCIEDADE MATOGROSSENSE DE PEDIATRIA
Paula Helena de Almeida Gattass Bumli

PA - SOCIEDADE PARAENSE DE PEDIATRIA
Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza

PB - SOCIEDADE PARAIBANA DE PEDIATRIA
Mária do Socorro Ferreira Martins

PE - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE PERNAMBUCO
Alexandra Ferreira da Costa Coelho

PI - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO PIAUÍ
Ramon Nunes Santos

PR - SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA
Victor Horácio de Souza Costa Junior

RO - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
Cláudio Hoineff

RR - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO NORTE
Manoel Reginaldo Rocha de Holanda

RS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE RONDÔNIA
Cristiane Figueiredo Reis Maiorquin

RR - SOCIEDADE RORAIMENSE DE PEDIATRIA
Erica Patricia Cavalcante Barbalho

RS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO SUL
Jose Paulo Vasconcelos Ferreira

SC - SOCIEDADE CATARINENSE DE PEDIATRIA
Níza Maria Medeiros Perin

SE - SOCIEDADE SERGIPANA DE PEDIATRIA
Ana Jovina Barreto Bispo

SP - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO
Renata Dejtiar Waksman

TO - SOCIEDADE TOCANTINENSE DE PEDIATRIA
Ana Mackartney de Souza Marinho

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS

- Aleitamento Materno
- Alergia
- Bioética
- Cardiologia
- Dermatologia
- Emergência
- Endocrinologia
- Gastroenterologia
- Genética Clínica
- Hematologia e Hemoterapia
- Hepatologia
- Imunizações
- Imunologia Clínica
- Infetologia
- Medicina da Dor e Cuidados Paliativos
- Medicina do Adolescente
- Medicina Intensiva Pediátrica
- Nefrologia
- Neonatologia
- Neurologia
- Nutrologia
- Oncologia
- Otorrinolaringologia
- Pediatria Ambulatorial
- Ped. Desenvolvimento e Comportamento
- Pneumologia
- Prevenção e Enfrentamento das Causas Externas na Infância e Adolescência
- Reumatologia
- Saúde Escolar
- Sono
- Suporte Nutricional
- Toxicologia e Saúde Ambiental

GRUPOS DE TRABALHO

- Atividade física
- Cirurgia pediátrica
- Criança, adolescente e natureza
- Doença inflamatória intestinal
- Doenças raras
- Drogas e violência na adolescência
- Educação e Saúde
- Imunobiológicos em pediatria
- Metodologia científica
- Oftalmologia pediátrica
- Ortopedia pediátrica
- Pediatria e humanidades
- Pediatria Internacional dos Países de Língua Portuguesa
- Povos Originários do Brasil
- Políticas públicas para neonatologia
- Radiologia e Diagnóstico por Imagem
- Saúde digital
- Saúde mental
- Saúde oral