

VOLUME 27 - Nº 3 - 2025



# PRONAP

Programa Nacional de Educação Continuada em Pediatria

Ciclo XXVII



## MÓDULOS DE RECICLAGEM

ISSN 2318-3969







# SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

Filiada à Associação Médica Brasileira

VOLUME 27 - Nº 3 - 2025



## PRONAP

Programa Nacional de Educação Continuada em Pediatria

ISSN 2318-3969



# PRONAP

Programa Nacional de Educação Continuada em Pediatria

## PROJETO DE EDUCAÇÃO CONTINUADA MÓDULO DE RECICLAGEM

VOLUME 27 - Nº 3 - 2025

- Problemas Cardiológicos no Consultório de Pediatria
- Emergências Cardiológicas: Crise Hipoxêmica, Insuficiência Cardíaca e Arritmias
- Comprometimento cardíaco nas principais doenças sistêmicas

Revisão Técnica:

Jorge Yussef Afiune

Especialista em pediatria, terapia intensiva pediátrica,  
cardiologia pediátrica e ecocardiografia pediátrica.

Doutor em Medicina pela Universidade de São Paulo,  
com área de concentração de pediatria.

Diretor da divisão de cardiologia pediátrica do Instituto de Cardiologia  
e Transplantes do Distrito Federal.

ISSN 2318-3969



# SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

## DIRETORIA 2025-2028

### **Presidente:**

Edson Ferreira Liberal (RJ)

### **1º Vice-Presidente:**

Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

### **2º Vice-Presidente:**

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

### **Secretário Geral:**

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

### **1º Secretário:**

Rodrigo Aboudib Ferreira - (ES)

### **2º Secretário:**

Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza (PA)

### **3º Secretário:**

Márcia Gomes Penido Machado (MG)

### **Diretora Financeira:**

Maria Angélica Barcellos Svaiter (RJ)

### **2ª Diretoria Financeira:**

Sidnei Ferreira (RJ)

### **3ª Diretoria Financeira:**

Renata Belém Pessoa de Melo Seixas (DF)

### **DIRETOR DE MEIO AMBIENTE E SUSTENTABILIDADE**

Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)

### **Diretora Adjunta:**

Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza (PA)

### **DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL**

Marynea Silva do Vale (MA)

### **COORDENADORES REGIONAIS**

#### **Norte:**

Adelma Alves de Figueiredo (RR)

#### **Nordeste:**

Ana Jovina Barreto Bispo (SE)

#### **Sudeste:**

Marisa Lages Ribeiro (MG)

#### **Sul:**

Nílza Maria Medeiros Perin (SC)

#### **Centro-Oeste:**

Renata Belém Pessoa de Melo Seixas (DF)

### **COMISSÃO DE SINDICÂNCIA**

#### **Titulares:**

Jose Hugo Lins Pessoa (SP)

Marisa Lages Ribeiro (MG)

Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

Sulim Abramovici (SP)

Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza (PA)

### **Suplentes:**

Analiária Moraes Pimentel (PE)

Bruno Leandro de Souza (PB)

Dolores Fernandez Fernandez (BA)

Rosana Alves (ES)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

### **CONSELHO FISCAL**

Clêa Rodrigues Leone (SP)

Lícia Maria Oliveira Moreira (BA)

Ana Márcia Guimarães Alves (GO)

### **ASSESSORIA DE POLÍTICAS PÚBLICAS:**

#### **Coordenação:**

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)

Elena Marta Amaral dos Santos (AM)

Evelyn Eisenstein (RJ)

Paulo César de Almeida Mattos (RJ)

### **DIRETORIAS E COORDENAÇÕES**

#### **COORDENAÇÃO DO CEXTEP**

(COMISSÃO EXECUTIVA DO

TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA)

#### **Coordenação:**

Hélcio Villaça Simões (RJ)

#### **Coordenação Adjunta:**

Ricardo do Rego Barros (RJ)

#### **Membros:**

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Carla Príncipe Pires C. Vianna Braga (RJ)

Clóvis Francisco Constantino (SP)

Cristina Ortiz Sobrinho Valete (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)

Mara Morelo Rocha Felix (RJ)

Ricardo Mendes Pereira (SP)

Vera Hermina Kalika Koch (SP)

Victor Horácio de Souza Costa Junior (PR)

### **DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS**

#### **Diretores:**

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

Sérgio Cabral (RJ)

### **AMÉRICA LATINA**

#### **Coordenadores:**

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

Ricardo do Rego Barros (RJ)

### **PAÍSES DA LÍNGUA PORTUGUESA**

#### **Coordenadores:**

Clóvis Francisco Constantino (SP)

Marcela Damásio Ribeiro de Castro (MG)

Maria Angélica Barcellos Svaiter (RJ)

### **DIRETORIA DE DEFESA DA PEDIATRIA**

#### **Diretor:**

Fábio Augusto de Castro Guerra (MG)

#### **Diretora Adjunta:**

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Sidnei Ferreira (RJ)

#### **Membros:**

Alberto Cubel Brull Júnior (MS)

Ana Mackartney de Souza Marinho (TO)

Anesnia Coelho de Andrade (PI)

Ariane Molinaro Vaz de Souza (RJ)

Carlindo de Souza Machado e Silva Filho (RJ)

Cláudio Orestes Britto Filho (PB)

Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)

Gilberto Pascolat (PR)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Jocileide Sales Campos (CE)

Kassie Regina Neves Cargnini (RJ)

Maria Angélica Barcellos Svaiter (RJ)

Paulo Tadeu Falanghe (SP)

Ricardo Maria Nobre Othon Sidou (CE)

### **DIRETORIA CIENTÍFICA**

#### **Diretor:**

Dirceu Solé (SP)

#### **DIRETORIA CIENTÍFICA - ADJUNTA**

Luciana Rodrigues Silva (BA)

### **DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E GRUPOS DE TRABALHO:**

Dirceu Solé (SP)

Luciana Rodrigues Silva (BA)

### **PROGRAMAS NACIONAIS DE ATUALIZAÇÃO**

#### **PEDIATRIA - PRONAP**

#### **Coordenadora:**

Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira (SP)



# SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

(continuação)

## DIRETORIA 2025-2028

### Coordenadores Adjuntos

Claudia Bezerra Almeida (SP)  
Tulio Konstantyner (SP)

### NEONATOLOGIA - PRORN

Cléa Rodrigues Leone (SP)  
Renato Soibelman Procianny (RS)  
Rita de Cássia Silveira (RS)

### TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA - PROTIPED

Helena Muller (RS)  
Werther Bronow de Carvalho (SP)

### TERAPÊUTICA PEDIÁTRICA - PROPED

Claudio Leone (SP)  
Sérgio Augusto Cabral (RJ)

### EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA - PROEMPED

Gilberto Pascolat (PR)  
Hany Simon Júnior (SP)  
Sérgio Luis Amantéa (RS)

### NEUROPEDIATRIA - PRONEUROPED

Giuseppe Mario Carmine Pastura (RJ)  
Magda Lahorgue Nunes (RS)  
Márcio Moacyr Vasconcellos (RJ)

### DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES:

#### TRATADO DE PEDIATRIA

Edson Ferreira Liberal (RJ)  
Dirceu Solé (SP)  
Luciana Rodrigues Silva (BA)  
Anamaria Cavalcante e Silva (CE)  
Clóvis Francisco Constantino (SP)  
Fábio Ancona Lopes (SP)  
Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)  
Maria Angélica Barcellos Svaiter (RJ)  
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

#### DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES

##### Diretor:

Renato de Ávila Kfourri (SP)

##### Diretor Adjunto:

Sérgio Luis Amantéa (RS)

##### Membros:

Isabel Rey Madeira (RJ)  
Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)  
Marise Helena Cardoso Tófoli (GO)  
Renata Belém Pessoa de Melo Seixas (DF)  
Ricardo Queiroz Gurgel

#### COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL

Maria Fernanda Branco de Almeida (SP)  
Ruth Guinsburg (SP)

#### COORDENAÇÃO PALS – REANIMAÇÃO PEDIÁTRICA

Alexandre Rodrigues Ferreira (MG)  
Kátia Laureano dos Santos (PB)

#### COORDENAÇÃO BLS – SUPPORTO BÁSICO DE VIDA

Cássia Freire Vaz (RJ)  
Valéria Maria Bezerra Silva (PE)

#### COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO EM NUTROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)

Virgínia Resende Silva Weffort (MG)

#### PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS

##### Coordenação Geral:

Edson Ferreira Liberal (RJ)

##### Coordenação Operacional:

Camila Salomão Mourão (AP)  
Nilza Maria Medeiros Perin (SC)  
Renata Dejtiar Waksman (SP)

#### EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA

Joel Alves Lamounier (MG)  
Marco Aurélio Palazzi Sáfaci (SP)  
Mariana Tschöpke Aires (RJ)  
Editores do Journal de Pediatria (JPED)

##### Coordenação:

Renato Soibelman Procianny (RS)

##### Membros:

Antônio José Ledo Alves da Cunha (RJ)  
Crésio de Aragão Dantas Alves (BA)  
Dirceu Solé (SP)  
Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)  
João Guilherme Bezerra Alves (PE)  
Magda Lahorgue Nunes (RS)  
Marco Aurélio Palazzi Sáfaci (SP)

#### EDITORES REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

##### Editores Científicos:

Clémax Couto Sant'Anna (RJ)  
Marilene Augusta Rocha Crispino  
Santos (RJ)

##### Editores Adjuntos:

Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)  
Rosana Alves (ES)  
Sílvia da Rocha Carvalho (RJ)

#### Coordenação do Conselho Editorial Executivo:

Jandreí Rogério Markus (TO)

#### Conselho Editorial Executivo:

Cláudio D'Elia (RJ)  
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)  
Gustavo Guida Godinho da Fonseca (RJ)  
Isabel Rey Madeira (RJ)  
Leonardo Rodrigues Campos (RJ)  
Márcia Cortez Bellotti de Oliveira (RJ)  
Maria de Fátima Bazhuni Pombo  
Sant'Anna (RJ)  
Rafaela Baroni Aurilio (RJ)  
Sidnei Ferreira (RJ)

#### COORDENAÇÃO DE ENSINO E PESQUISA:

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

#### Coordenação de Pesquisa:

Claudio Leone (SP)

#### COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

##### Coordenação:

Rosana Alves (ES)

##### Membros:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)  
Alessandra Carla de Almeida Ribeiro (MG)  
Ana Lúcia Ferreira (RJ)  
Angélica Maria Bicudo (SP)  
Anna Tereza Miranda Soares de  
Moura (RJ)  
Rosana Fiorini Puccini (SP)  
Sílvia Wanick Sarinho (PE)

#### COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA

##### Coordenação:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

##### Membros:

Aurimery Gomes Chermont (PA)  
Claudio Barsanti (SP)  
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)  
Gilberto Pascolat (PR)  
Jefferson Pedro Piva (RS)  
Liana de Paula Medeiros de A.  
Cavalcante (PE)  
Marynea Silva do Vale (MA)  
Mauro Batista de Moraes (SP)  
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)  
Rita de Cassia Viegas Gomes Lins  
Bittencourt (PB)  
Sérgio Luis Amantéa (RS)  
Sheyla Ribeiro Rocha (SP)  
Sílvia Regina Marques (SP)  
Sílvia da Rocha Carvalho (RJ)  
Susana Maciel Wuillaume (RJ)  
Tânia Denise Resener (RS)  
Víctor Horácio da Costa Junior (PR)

#### COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES

##### Coordenador:

Lélia Cardamone Gouvêa (SP)



# SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

(continuação)

## DIRETORIA 2025-2028

### Membros:

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

### DIRETORIA DE PATRIMÔNIO

---

#### Coordenação:

Ana Maria de Oliveira Ponte (RJ)

#### Membros:

Claudio Barsanti (SP)  
Edson Ferreira Liberal (RJ)

### REDE DA PEDIATRIA

---

#### Coordenação:

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)  
Luciana Rodrigues Silva (BA)  
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)  
Rubem Couto (MT)

#### Membros:

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 AMAPAENSE DE PEDIATRIA  
Camila Salomão Mourão  
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 ESPIRITOSSANTENSE DE PEDIATRIA  
Carolina Strauss Estevez 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  
Raquel Gomes de Carvalho Pinto  
MS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO MATO GROSSO DO SUL  
Ivan Akuzevikius

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

PA - SOCIEDADE PARAENSE DE PEDIATRIA

Patrícia Barbosa de Carvalho

PB - SOCIEDADE PARAIBANA DE PEDIATRIA

Maria do Socorro Ferreira Martins

PE - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE PERNAMBUCO

Alexsandra Ferreira da Costa Coelho

PI - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO PIAUÍ

Ramon Nunes Santos

PR - SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA

Victor Horácio de Souza Costa Junior

RJ - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO

ESTADO DO RIO DE JANEIRO

Anna Tereza Miranda Soares de Moura

RN - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO NORTE

Manoel Reginaldo Rocha de Holanda

RO - 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

José Paulo Vasconcelos Ferreira

SC - SOCIEDADE CATARINENSE DE PEDIATRIA

Rose Terezinha Marcelino

SE - SOCIEDADE SERGIPANA DE PEDIATRIA

Ana Jovina Barreto Bispo

SP - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO

Sulim Abramovici

TO - SOCIEDADE TOCANTINENSE DE PEDIATRIA

José Maria Sinimbu de Lima Filho

### DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS

---

- Aleitamento Materno
- Alergia
- Bioética
- Cardiologia
- Dermatologia
- Emergência
- Endocrinologia
- Gastroenterologia
- Genética Clínica
- Hematologia e Hemoterapia
- Hepatologia

- Imunizações
- Imunologia Clínica
- Infectologia
- 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
- Insuficiência intestinal
- Jovens pediatras
- Metodologia científica
- Oftalmologia pediátrica
- Ortopedia pediátrica
- Pediatria e humanidades
- Pediatria Internacional dos Países de Língua Portuguesa
- Políticas públicas para neonatologia
- Saúde das Crianças e Adolescentes dos Povos Originários do Brasil
- Radiologia e Diagnóstico por Imagem
- Saúde digital
- Saúde e Espiritualidade em Pediatria
- Saúde mental
- Saúde oral
- Saúde Planetária - Saúde Única
- Transtorno do espectro alcohólico fetal



# FUNDAÇÃO

## SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

### Diretoria e Conselhos 2025-2028

#### DIRETORIA EXECUTIVA

##### Diretor Presidente

Edson Ferreira Liberal

##### Diretor Vice-Presidente

Clóvis Francisco Constantino

##### Diretor Secretário

Ana Cristina Ribeiro Zollner

##### Diretor Tesoureiro

Mário Roberto Hirschheimer

#### Conselho Curador

##### Presidente

João Coriolano Rego Barros

José Hugo de Lins Pessoa

Luciana Rodrigues Silva

José Luiz Setubal

Nelson Grisard

Elena Marta Amaral dos Santos

Luis Eduardo Vaz de Miranda

Jefferson Pedro Piva

Celso Kipermann

Ilan Kow

Luiz Fernandes Dourado

#### Conselho Fiscal

Sérgio Antônio Bastos Sarrubo

Katia Correia Lima

Paulo de Jesus Hartmann Nader

Paulo Tadeu Falanghe (suplente)

Vilma Francisca Hutim Gondim  
de Souza (suplente)



# PRONAP

Programa Nacional de Educação Continuada em Pediatria

#### Coordenadores

Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira

Tulio Konstantyner

Claudia Bezerra de Almeida

#### Conselho Editorial

Abelardo Bastos Pinto Junior

Clóvis Artur Almeida da Silva

Clóvis Francisco Constantino

Crésio de Aragão Dantas Alves

Cristiane Fumo dos Santos

Cristina Helena Targa Ferreira

Débora Carla Chong e Silva

Denise Bousfield da Silva

Eduardo Jorge da Fonseca Lima

Ekaterini Simões Goudouris

Fabiola Isabel Suano de Souza

Gilda Porta

Hany Simon Junior

Helena Muller

Herberto José Chong Neto

Jandrei Rogério Markus

Jorge Yussef Afiune

Josefina Aparecida Pellegrini Braga

Lícia Maria Oliveira Moreira

Lilian Day Hagel

Liubiana Arantes de Souza

Magda Lahorgue Nunes

Marco Aurélio Palazzi Sáfadi

Nilzete Liberato Bresolin

Renata Cantisani di Francesco

Renata Dejtiar Waksman

Rinaldo Fábio Souza Tavares

Rossiclei de Souza Pinheiro

Rubens Feferbaum

Salmo Raskin

Simone Brasil de Oliveira Iglesias

Tadeu Fernando Fernandes

#### Revisão Ortográfica e Gramatical

Jorge Alves de Lima

A Revista PRONAP é uma publicação da Fundação Sociedade Brasileira de Pediatria, Alameda Jaú, 1742 - cj. 51 - 5º andar - Jardim Paulista - São Paulo - SP - CEP 01420-002. A Revista PRONAP é distribuída aos participantes do Programa Nacional de Educação Continuada em Pediatria. As matérias publicadas terão seus direitos autorais resguardados pela Sociedade Brasileira de Pediatria, que em qualquer circunstância agirá como detentora dos mesmos. Tiragem desta edição: 4.500 exemplares.

#### Produção e projeto gráfico de

Jotacê Desenhos Gráficos S/C Ltda.

Rua Dr. Cesário Mota Jr., 369 - 7º and.

CEP 01221-020 - São Paulo - SP.

#### PRONAP/SBP – SP

Fone: (0xx11) 3068-8595 - Fax: (0xx11) 3081-6892

e-mail: [pronap@sbp.com.br](mailto:pronap@sbp.com.br) ou [fsbp@sbp.com.br](mailto:fsbp@sbp.com.br)

GERENCIAMENTO: SBP



# Saudações

**Colegas pediatras,  
Recebam minha cordial saudação.**

Neste novo fascículo do PRONAP – Ciclo XXVII/2025, dedicamo-nos à Cardiologia, área que ocupa lugar central na prática pediátrica. Os capítulos trazem orientações claras e atualizadas sobre os desafios mais frequentes: desde as intercorrências observadas no consultório, passando pelas emergências cardiológicas – como crise hipoxêmica, insuficiência cardíaca e arritmias – até o comprometimento cardíaco presente em diversas doenças sistêmicas.

Nosso propósito é oferecer subsídios que ampliem a segurança do pediatra frente a situações complexas, reforçando a importância de uma abordagem ágil e fundamentada. Este material foi preparado para apoiar sua atuação diária, valorizando tanto a excelência científica quanto o cuidado humano com crianças e adolescentes.

Com este fascículo, reafirmamos a missão da Sociedade Brasileira de Pediatria de caminhar ao lado dos colegas em sua formação contínua.

Com apreço,

**Edson Ferreira Liberal**  
Presidente da Sociedade Brasileira de Pediatria





# Apresentação

## Caros Pediatras!

As doenças cardiológicas na faixa etária pediátrica exigem diagnóstico precoce e geram na família uma preocupação constante. O pediatra necessita apoiar a família e monitorar o crescimento, desenvolvimento e a doença específica do seu paciente. Assim, o Fascículo 3 apresenta temas essenciais ao pediatra: Problemas Cardiológicos no Consultório de Pediatria, Emergências Cardiológicas: crise hipoxêmica, insuficiência cardíaca e arritmias e Comprometimento Cardíaco nas Principais Doenças Sistêmicas. A supervisão dos temas foi realizada pelo **Prof. Dr. Jorge Yussef Afiune**, Presidente do Departamento de Cardiologia Pediátrica da Sociedade Brasileira de Pediatria.

Boa leitura!

**Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira**

**Tulio Konstantyner**

**Claudia Bezerra de Almeida**

Coordenadores do PRONAP

**Informamos que as imagens coloridas contidas neste fascículo,  
serão disponibilizadas apenas para a versão digital,  
que será enviada por e-mail.**



# Índice

Instruções .....	15
<b>Problemas Cardiológicos no Consultório de Pediatria .....</b>	<b>17</b>
Pré-teste .....	18
Introdução .....	20
1. Avaliação cardiológica no consultório pediátrico .....	20
1.1. Anamnese .....	20
1.2. Exame físico .....	21
2. Promoção da saúde cardiovascular em crianças .....	22
2.1. Exposição ao fumo .....	23
2.2. Índice de massa corporal .....	24
2.3. Dieta saudável .....	24
2.4. Atividade física .....	25
2.5. Lipídios no sangue/colesterol total .....	25
2.6. Pressão arterial .....	26
3. Principais causas de encaminhamento ao cardiologista pediátrico .....	28
3.1. Sopro .....	28
3.2. Síncope .....	31
4. Liberação cirúrgica .....	32
5. Liberação física .....	33
6. Cardiopatias congênitas: quando encaminhar ao cardiologista pediátrico? .....	33
Referências .....	34
Pós-teste .....	36



4. Bradiarritmias .....	71
4.1. Bradicardia sinusal .....	72
4.2. Bradiarritmias decorrentes de doença do nó sinusal (DNS) .....	72
4.2.1. Pausa sinusal .....	72
4.2.2. Bloqueios sinoatriais .....	73
4.2.2.1. Síndrome bradi-taqui .....	73
4.2.2.2. Bradiarritmias decorrentes de bloqueio atrioventriculares (BAV) .....	74
4.3. Diagnóstico das bradiarritmias .....	74
4.4. Abordagem terapêutica das bradiarritmias .....	75
5. Considerações .....	75
Referências .....	75
Apêndice: Passo a passo .....	78
Pós-teste .....	80

<b>Comprometimento cardíaco nas principais doenças sistêmicas .....</b>	<b>83</b>
Pré-teste .....	84
1. Introdução .....	86
2. Doenças autoimunes .....	86
2.1. Artrite idiopática juvenil (AIJ) .....	87
2.2. Lúpus eritematoso sistêmico (LES) .....	88
3. Doença falciforme (DF) .....	90
4. Doença renal crônica (DRC) .....	92
5. Cirrose hepática .....	94
6. <i>Diabetes mellitus</i> (DM) .....	96
7. Tireoidopatias .....	97
8. Distrofias musculares .....	99
9. Síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) .....	100
Referências .....	101
Pós-teste .....	103

**Em caso de mudança de endereço comunique-se  
imediatamente com a Secretaria do PRONAP.**

**Secretaria do PRONAP**

Alameda Jaú, 1742 - cj. 51 – 5º andar – Bairro: Jardim Paulista  
CEP 01420-002 – São Paulo – SP  
Fone: (0xx11) 3068-8595 – Fax: (0xx11) 3081-6892  
E-mail: [pronap@sbp.com.br](mailto:pronap@sbp.com.br) ou [fsbp@sbp.com.br](mailto:fsbp@sbp.com.br)  
Home-Page: [www.sbp.com.br](http://www.sbp.com.br) – (Educação Médica Continuada)  
Projeto Residente: Fone/Fax: (0xx31) 3241-1128  
E-mail: [projeto.residente@sbp.com.br](mailto:projeto.residente@sbp.com.br)

---

# Instruções

Este é um módulo de auto-instrução, abordando temas vinculados à sua prática pediátrica do dia-a-dia. Cada tema é apresentado da seguinte forma:

- uma parte inicial, com testes e perguntas sobre o tema, para que você realize um pré-teste de seus conhecimentos;
- um texto sobre o tema, cujos pontos mais importantes estão grifados de modo a chamar sua atenção para eles;
- uma parte final, com testes e perguntas de conteúdo correspondente ao inicial, para que você faça nova auto-avaliação.

Para que o rendimento de seu estudo seja o melhor possível (afinal você está investindo seu precioso tempo nessa tarefa), siga rigorosamente estas instruções:

1. Responda o pré-teste antes de estudar o tema, pois assim você perceberá melhor seus pontos fracos sobre eles. Assinale a resposta no próprio pré-teste de maneira bem legível (ao terminar o estudo do tema você deverá voltar e rever o pré-teste).
2. Terminado o pré-teste, leia atentamente o texto base duas vezes: a primeira, de maneira corrida, sem interrupções, e a segunda, detendo-se com mais atenção nas partes destacadas e/ou que lhe parecem ser correspondentes ao que foi perguntado no pré-teste. Atenção, não volte a folhear o pré-teste antes de ter completado as duas leituras do texto.
3. Antes de rever o pré-teste responda ao pós-teste. É melhor que você o faça logo após terminar a leitura; seu aprendizado terá maior rendimento do que se você deixar para fazê-lo em uma ocasião posterior.
4. A seguir, compare as respostas dos dois testes (pré e pós), buscando, se necessário, a resposta certa no texto. Procure com calma, ela estará sempre presente no texto.
5. Estude de maneira completa apenas um tema de cada vez. Complete sempre todo o ciclo, do item 1 ao 4, antes de iniciar o estudo do tema seguinte. Não importa se você irá estudá-lo no mesmo dia ou não.
6. Lembrete importante: sempre que possível complete o ciclo de estudos, dos itens 1 a 4 de cada tema, de uma só vez, na mesma ocasião, procurando não interromper o tema e deixar parte de seu estudo para outro momento; deste modo o seu rendimento será maior.
7. Completando o tema, deixe passar alguns dias e retome seu estudo, relendo-o de maneira completa, pré e pós-testes inclusive, de forma a sedimentar seus conhecimentos e rever seus erros e acertos.
8. No número seguinte você receberá as respostas corretas para os testes dos temas do número anterior. Compare-as com as suas, do pré e pós-teste, pois esta é uma forma de reestudar o assunto e realizar a revisão de seus conhecimentos.

9. Caso, após esta correção final, persista alguma dúvida, tal como resposta dúbia ou, na sua opinião, incorreta, ou ainda se você encontrar partes dos textos confusas, etc., escreva-nos, explicando de maneira completa e detalhada qual a sua dúvida, fazendo com que possamos tentar esclarecê-la. Nosso endereço você já tem.

Observação Importante: o material é preparado para ser estudado individualmente. Recomendamos que não o utilize de modo coletivo antes de completar o ciclo de estudos de cada módulo. Se quiser fazê-lo, faça cópias e, depois de seu estudo individual, repita-o com outros colegas. Lembre-se de que, embora eles também estejam aprendendo, se não forem assinantes não farão a prova final e, portanto, não farão jus ao diploma de educação continuada.

Concentre-se, siga atentamente estas informações; temos certeza de que você terá um bom aproveitamento.

Bom estudo.

## Correção dos testes do número anterior

- Abaixo estão as respostas dos testes do segundo número do ciclo XXVII.
- Faça a correção antes de iniciar o estudo dos temas deste número.

<b>Tema 1:</b> Acidentes domésticos: tipos, frequência e prevenção		
01 = V	06 = F	11 = F
02 = V	07 = F	12 = V
03 = F	08 = V	13 = F
04 = V	09 = F	14 = F
05 = V	10 = V	15 = V

<b>Tema 2:</b> Critérios diagnósticos para a violência física contra crianças e adolescentes		
01 = F	06 = V	11 = F
02 = F	07 = F	12 = F
03 = F	08 = V	13 = V
04 = V	09 = F	14 = V
05 = V	10 = F	15 = F

<b>Tema 3:</b> Apresentações da violência sexual no atendimento pediátrico		
01 = V	06 = F	11 = F
02 = F	07 = V	12 = V
03 = V	08 = V	13 = V
04 = F	09 = V	14 = F
05 = F	10 = V	15 = F



**PRONAP-SBP**  
CICLO XXVII - NÚMERO 3

# TEMA 1

## Problemas Cardiológicos no Consultório de Pediatria

Texto Base:  
Gustavo Foronda<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Cardiologia Pediátrica  
Coordenador Geral da Unidade de Cardiologia Pediátrica e Cardiopatias Congênitas do Adulto do InCor HCFMUSP  
Chefe do Centro Integrado para Tratamento de Cardiopatias Congênitas do Hospital Israelita Albert Einstein  
Presidente do Departamento de Cardiologia da SPSP  
Membro do Departamento de Cardiologia da SBP

## Questionário Pré-teste

Responda com o que sabe.

Não se preocupe em acertar tudo antes de estudar o texto.

Também não se preocupe com o tempo que levará para respondê-lo. Não é uma prova com duração definida.

O mais importante é identificar onde você tem maior dificuldade. Isto o ajudará no estudo do tema.

### Assinale se as questões abaixo são verdadeiras (V) ou falsas (F):

01. A anamnese detalhada continua sendo essencial na avaliação cardiológica pediátrica, mesmo com o avanço de exames complementares.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]
02. Deve ser solicitada a realização de eletrocardiograma para todas as crianças que forem praticar esportes.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]
03. A cianose, a dispneia e o edema são manifestações centrais de insuficiência cardíaca em crianças.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]
04. A aferição da pressão arterial nos quatro membros pode indicar coarctação da aorta.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]
05. O Índice de Massa Corporal é uma medida direta da gordura corporal em crianças.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]
06. O tabagismo passivo pode aumentar o risco de distúrbios neurocomportamentais em crianças.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]
07. A dieta inadequada na infância está associada ao aumento de fatores de risco cardiovascular.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]

- 
08. Todas as crianças com menos de dois anos devem realizar triagem lipídica de rotina.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
09. A pressão arterial deve ser aferida em todas as crianças a partir dos 3 anos de idade.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
10. O sopro de Still é um achado cardíaco patológico comum na infância.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
11. A maioria dos sopros em crianças é inocente e desaparece com o crescimento.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
12. A síncope vasovagal é a causa mais comum de perda transitória de consciência em pediatria.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
13. A síndrome da taquicardia postural ortostática exige sempre tratamento medicamentoso.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
14. Exames laboratoriais de rotina não são recomendados em crianças saudáveis submetidas a cirurgias de baixo risco.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
15. O pediatra é essencial na identificação precoce de sinais de instabilidade em crianças com cardiopatia.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]

# Problemas Cardiológicos no Consultório de Pediatria

## INTRODUÇÃO

Os problemas cardiológicos representam uma parcela significativa dos atendimentos em pediatria. O reconhecimento precoce das cardiopatias congênitas e adquiridas pode impactar diretamente o prognóstico dos pacientes, reduzindo a morbimortalidade infantil. Neste fascículo, abordaremos as principais cardiopatias encontradas no consultório pediátrico, as orientações para condução clínica e os critérios para encaminhamento ao cardiologista pediátrico.

A cardiologia pediátrica vai além das cardiopatias congênitas, sendo que a infância e a adolescência oferecem uma janela única de oportunidade para prevenir doenças cardiovasculares ateroscleróticas. A avaliação da saúde cardiovascular da criança é imprescindível de ser feita em uma consulta pediátrica; além disso, investigação de síncope, liberação e orientação de atividades físicas, liberação para realização de procedimentos cirúrgicos e cardiopatias adquiridas também fazem parte do escopo cardiológico na pediatria.

Portanto, é papel fundamental dos profissionais pediátricos orientar e apoiar as famílias na adoção de hábitos saudáveis que promovam a saúde cardiovascular desde a infância, contribuindo para a prevenção de doenças cardiovasculares e para a maximização da longevidade com qualidade de vida.

## 1. AVALIAÇÃO CARDIOLÓGICA NO CONSULTÓRIO PEDIÁTRICO

### 1.1. ANAMNESE

A avaliação cardiológica pediátrica deve incluir uma história clínica detalhada, com ênfase na saúde cardiovascular. As doenças do sistema cardiovascular são a principal

---

causa de mortalidade em adultos e frequentemente têm início na infância. Apesar dos avanços nos métodos diagnósticos, a anamnese continua sendo a base essencial da avaliação clínica.<sup>1</sup>

Os principais sinais e sintomas das doenças cardiovasculares (DCV) em crianças incluem insuficiência cardíaca, episódios de parada cardiorrespiratória, cianose e síncope. No contexto da insuficiência cardíaca pediátrica, destacam-se três manifestações centrais: cianose, dispneia e edema. Portanto, esses achados devem exigir uma investigação criteriosa.<sup>1,2</sup>

A anamnese deve ser iniciada com a avaliação do histórico familiar, abrangendo condições maternas que podem impactar o desenvolvimento fetal, como cardiomiopatia diabética, lúpus eritematoso sistêmico, epilepsia e terapias farmacológicas, incluindo antiepilépticos e hormônios esteroides. Além disso, é fundamental investigar a história gestacional, com atenção especial a potenciais fatores teratogênicos durante a organogênese no período fetal. Dentre os fatores biológicos, as infecções virais exercem um papel relevante, sendo a rubéola associada a defeitos cardíacos congênitos, como persistência do canal arterial e estenose pulmonar. Outras infecções virais, como as causadas pelo vírus do herpes, citomegalovírus, Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) e vírus Coxsackie B, também podem estar implicadas. Além disso, hábitos maternos como tabagismo, consumo de álcool e uso de substâncias ilícitas têm impacto direto no desenvolvimento cardiovascular fetal<sup>1</sup>. Também devemos focar em história familiar de morte súbita ou eventos cardiovasculares, principalmente em indivíduos jovens, para pensar em doenças mais raras, mas com possibilidade de uma prevenção efetiva.

A história neonatal deve incluir informações sobre o peso ao nascer e o índice de Apgar. No período pós-natal, é essencial avaliar manifestações como taquipneia, dificuldade na alimentação, recusa alimentar, alterações na coloração da pele (cianose ou palidez evidente) e sudorese excessiva – sintomas frequentemente associados às cardiopatias congênitas. Nesse período, o desafio diagnóstico principal consiste em diferenciar a origem cardíaca da cianose e da hipoxemia.<sup>1</sup>

Na criança pré-escolar, a anamnese deve contemplar aspectos do crescimento e desenvolvimento, incluindo intolerância ao esforço, crises hipoxêmicas recorrentes e sinais clínicos de cardiopatias. A observação de alterações na coloração da pele e da mucosa, bem como a avaliação do nível de atividade e de resistência ao esforço são fundamentais para a suspeita de doenças cardiovasculares nessa faixa etária.<sup>1</sup>

## 1.2. EXAME FÍSICO

Além da história clínica, o exame físico no consultório pediátrico deve ser conduzido de forma sistemática, com especial atenção aos achados cardiovasculares que

possam indicar cardiopatia congênita ou adquirida e outras alterações. A avaliação inicia-se pela inspeção, observando sinais como cianose, dispneia, sudorese excessiva, alterações no estado nutricional e edema. A palpação do precórdio (área de apresentação cardíaca na parede torácica anterior) permite identificar impulsões anômalas, frêmitos e alterações na localização do *ictus cordis*. A ausculta cardíaca deve ser realizada em ambiente silencioso, analisando a frequência e o ritmo cardíaco, além da presença de sopros, estalidos, hiperfonese ou desdobramentos anormais das bulhas.<sup>2</sup>

A aferição da pressão arterial deve ser feita nos quatro membros, a fim de detectar discrepâncias sugestivas de coarctação da aorta. Além disso, a avaliação dos pulsos periféricos é essencial para identificar assimetrias ou diminuição da amplitude, que podem indicar obstruções vasculares. A inspeção da perfusão periférica, o tempo de enchimento capilar e a presença de sinais sugestivos de insuficiência cardíaca, como hepatomegalia e turgência jugular, complementam a abordagem clínica inicial. Esse exame minucioso permite ao pediatra identificar precocemente alterações cardiovasculares e indicar a necessidade de investigação complementar ou encaminhamento ao especialista.<sup>2</sup>

## 2. PROMOÇÃO DA SAÚDE CARDIOVASCULAR EM CRIANÇAS

As origens da doença cardiovascular estão no início da vida. As diretrizes nacionais e internacionais recomendam a avaliação de fatores de risco cardiovascular, como obesidade e hipertensão arterial, como parte do tratamento pediátrico geral.

O conceito de “saúde cardiovascular” (SCV), definido pela *American Heart Association* (AHA), é estabelecido por comportamentos de saúde e fatores de saúde, conhecidos como *Life’s Simple 7*: dieta, atividade física, tabagismo, índice de massa corporal (IMC), pressão arterial, colesterol no sangue e glicemia. Para um determinado indivíduo, cada métrica SCV pode ser categorizada como ideal, intermediária ou ruim com base em limites de diretrizes internacionais.<sup>3</sup>

As métricas fornecem uma oportunidade não apenas para avaliar o risco da própria criança, o histórico familiar e o ambiente, mas também para oferecer recomendações de intervenção e/ou orientação antecipada.<sup>3</sup>

**Tabela 1.** Definições de Pobre, Intermediário e Ideal: Métricas de Saúde em Crianças e Adolescentes.<sup>4</sup>

Métrica	Pobre	Intermediário	Ideal
Tabagismo	Experimentou >30 dias atrás	—	Nunca tentei; nunca fumei cigarro inteiro
IMC	> 95º percentil	85º– 95º percentil	< 85º percentil
Nível de atividade física	Nenhum	> 0 e < 60 min/d atividade moderada ou vigorosa todos os dias	≥ 60 min/d de atividade moderada ou vigorosa todos os dias
Pontuação de dieta saudável*	0 – 1 componentes	2 – 3 componentes	4 – 5 componentes
Colesterol total	≥ 200 mg/dL	170 – 199 mg/dL	< 170 mg/dL
Pressão arterial	> 95º percentil	90 – 95º percentil	< 90º percentil
Glicemia em jejum	≥ 126 mg/dL	100 – 125 mg/dL	< 100 mg/dL

\*O IMC indica o índice de massa corporal.

\*O *Healthy Diet Score* é baseado na adesão às seguintes recomendações dietéticas: **frutas e vegetais** ≥ 4,5 xícaras por dia; **peixe** 2 ou mais porções de 3,5 onças (aproximadamente 100g) por semana; **sódio** ≤1500 mg/dia; **bebidas adoçadas** com açúcar ≤ 450 Kcal (36 onças ou aproximadamente 1L) por semana; e **grãos integrais** ≥3 porções por dia, dimensionadas para uma dieta de 2.000 Kcal/dia. Reproduzido de Lloyd-Jones et al. 1 *Copyright* © 2010, *American Heart Association*, Inc.

Fonte: Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, et al<sup>4</sup>.

## 2.1. EXPOSIÇÃO AO FUMO

Apesar da redução da prevalência do tabagismo na última década, ele permanece a principal causa evitável de mortalidade nos EUA, com cerca de 10% dessas mortes associadas à exposição ao fumo passivo, que afeta um terço das crianças norte-americanas e está relacionado ao aumento de distúrbios neurocomportamentais. O crescente uso de cigarros eletrônicos entre jovens e adultos representa um risco

adicional à saúde cardiovascular, favorecendo o vício em nicotina e potencialmente levando ao tabagismo convencional.<sup>3</sup>

A mensuração do tabagismo em crianças e adolescentes é desafiadora, pois os questionários podem subestimar a real prevalência. Embora os impactos cardiovasculares do fumo passivo e dos cigarros eletrônicos em jovens ainda não sejam totalmente elucidados, a prevenção do tabagismo deve ser uma prioridade na prática pediátrica, com a promoção de ambientes livres de tabaco e o fornecimento de recursos para cessação do hábito às famílias.<sup>3,4</sup>

## 2.2. ÍNDICE DE MASSA CORPORAL

O índice de massa corporal (IMC) é a medida mais utilizada para avaliar o *status* do peso em crianças e adolescentes na vigilância da saúde pública, sendo bem correlacionado com a adiposidade em grandes populações.<sup>3,4</sup>

A determinação do IMC deve ser realizada pela aferição objetiva de altura e peso, seguida do cálculo e da plotagem nos gráficos de crescimento ou do uso de *software* estatístico. No entanto, o IMC não é uma medida direta da composição corporal, pois variações na massa magra podem influenciar sua precisão.<sup>3,4</sup>

Na criança, a avaliação deve ser mais cuidadosa, porque, para cada idade e sexo, teremos diferentes faixas de definição para obesidade e sobrepeso, de modo que curvas específicas devem ser consultadas. Usando o escore Z de Peso para Estatura – P/E e IMC para idade, até os 5 anos de idade, considera-se que uma criança acima de +2 e abaixo de +3 escore Z está com sobrepeso, enquanto acima de +3 estabelece a obesidade. A partir de 5 anos de idade, o IMC acima de +2 escore Z é considerado obesidade e entre +1 e +2, o diagnóstico é de sobrepeso.<sup>5</sup>

## 2.3. DIETA SAUDÁVEL

Uma alimentação saudável desempenha papel fundamental na prevenção de fatores de risco cardiovascular, como obesidade, dislipidemia, hipertensão arterial e hiperglicemia, sendo essencial equilibrar a ingestão e o gasto energético ao longo da infância. No entanto, muitas crianças utilizam dieta inadequada, caracterizada pelo consumo excessivo de sódio, açúcares e gorduras saturadas, enquanto frutas, vegetais, grãos integrais e laticínios são subconsumidos.<sup>4</sup>

Diretrizes da *Dietary Guidelines for Americans* e do Ministério da Saúde brasileiro enfatizam a priorização de alimentos minimamente processados e a restrição de açúcares adicionados (< 25g/dia). A avaliação dietética ainda enfrenta desafios, como a ausência de ferramentas padronizadas e a influência do macroambiente, incluindo

---

políticas alimentares e acesso a alimentos saudáveis. No entanto, a intervenção precoce realizada pelo pediatra em consultório sobre escolhas alimentares saudáveis, e o envolvimento dos pais para a adoção de bons hábitos refletem-se nas escolhas alimentares da criança ao longo da vida.<sup>4,5</sup>

## 2.4. ATIVIDADE FÍSICA

A atividade física é definida como qualquer movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos que demande gasto de energia, sendo essencial para a saúde cardiovascular infantil. Recomenda-se que crianças e adolescentes realizem pelo menos 60 minutos diários de atividade moderada a vigorosa, incluindo exercícios de fortalecimento muscular e ósseo pelo menos três vezes por semana. No entanto, a acessibilidade a essas atividades varia, exigindo alternativas como dança, pular corda ou caminhadas ao ar livre.<sup>7,4,3</sup>

De acordo com o Manual de Promoção da Atividade Física na Infância e Adolescência da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), os pediatras devem orientar pais e filhos sobre os benefícios da prática regular de atividade física ao crescimento físico e para a saúde óssea, cardiovascular e metabólica. Enfatizando-se as atividades físicas feitas em conjunto com a família e estreitando os laços afetivos entre seus membros.<sup>7</sup>

Além disso, o tempo sedentário, especialmente associado ao uso excessivo de telas, impacta negativamente a saúde infantil. Reduzir o tempo de tela, como remover a televisão do quarto e limitar o uso de celulares, pode facilitar a adesão às recomendações de atividade física e sono, sendo uma estratégia relevante na promoção da saúde infantil.<sup>3</sup>

## 2.5. LIPÍDIOS NO SANGUE/COLESTEROL TOTAL

A investigação da dislipidemia em pediatria baseia-se na análise dos antecedentes familiares de doenças cardiovasculares, dislipidemia, diabete, obesidade, hipertensão arterial e tabagismo, considerando que muitos adultos desconhecem seu perfil lipídico e histórico familiar, o que justifica a recomendação de triagem universal em determinadas faixas etárias.<sup>8</sup> Segue abaixo o quadro de indicação de triagem lipídica da SBP.

O diagnóstico tem como finalidade identificar fatores etiológicos, estratificar o risco cardiovascular e direcionar a abordagem terapêutica. Além disso, é fundamental considerar o uso de medicamentos que possam induzir alterações lipídicas, bem como a realização de exames laboratoriais para complementação diagnóstica.<sup>8</sup>

**Quadro 1.** Indicação de triagem lipídica em crianças e adolescentes.<sup>8</sup>

Faixa etária (anos)	Triagem
<b>Menores de 2</b>	Não há indicação de triagem.
<b>2 a 8</b>	Triagem seletiva, crianças com fatores de risco, como: <ul style="list-style-type: none"> <li>• História familiar de infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e doença arterial periférica em homens abaixo de 55 anos e mulheres abaixo de 65 anos.</li> <li>• História familiar de hipercolesterolemia (colesterol total &gt; 240mg/dl) ou história familiar desconhecida.</li> <li>• Outros fatores de risco cardiovascular, como hipertensão, diabetes melito, tabagismo passivo ou obesidade (IMC &gt; 95%).</li> </ul>
<b>9 a 11</b>	Triagem universal.
<b>12 a 16</b>	Triagem seletiva: Caso ocorra história familiar positiva, ou um novo fator de risco, recomenda-se a dosagem de dois perfis lipídicos em jejum (com pelo menos duas semanas de intervalo entre as dosagens, mas em menos de 12 semanas entre uma dosagem e outra) e realizar uma média com os valores.
<b>17 a 21</b>	Triagem universal.

Fonte: Dislipidemia na criança e no adolescente – Orientações para o pediatra – Guia Prático de Atualização. Departamento Científico de Endocrinologia, SBP.<sup>8</sup>

**2.6. PRESSÃO ARTERIAL**

Visto o aumento da prevalência mundial e, também, de casos pediátricos da hipertensão arterial sistêmica (HAS), a avaliação da pressão arterial (PA) também deve ser realizada pelo pediatra no consultório. O aumento de sobrepeso e obesidade na faixa etária pediátrica reflete essa necessidade de acompanhamento.<sup>9</sup>

De acordo com a Sociedade Brasileira de Pediatria, consideram-se hipertensão arterial na infância e na adolescência valores de pressão arterial sistólica e/ou diastólica iguais ou superiores ao percentil 95 para sexo, idade e percentil da altura em três ou mais ocasiões diferentes.<sup>9</sup>

A *American Heart Association* (AHA) orienta iniciar a medição de PA a partir dos 3 anos de idade para todas as crianças.<sup>4</sup> Para menores de 3 anos, a SBP indica o acompanhamento para as condições especiais descritas no quadro abaixo.<sup>9</sup>

**Quadro 2.** Situações que requerem medida da Pressão Arterial antes de 3 anos de idade.<sup>9</sup>

<b>Histórico neonatal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Prematuros &lt;32 semanas</li> <li>– Muito baixo peso ao nascer</li> <li>– Cateterismo umbilical</li> <li>– Outras complicações no período neonatal requerendo internação em UTI</li> </ul>
<b>Doenças cardíacas</b>	Cardiopatias congênitas (corrigidas ou não)
<b>Doenças renais</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– ITU de repetição</li> <li>– Hematúria ou proteinúria</li> <li>– Doença renal conhecida</li> <li>– Malformação urológica</li> <li>– História familiar de doença renal congênita</li> </ul>
<b>Transplantes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Órgãos sólidos</li> <li>– Medula óssea</li> </ul>
<b>Outros</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Neoplasia</li> <li>– Tratamento com drogas que sabidamente aumentam a PA</li> <li>– Outras doenças associadas à hipertensão (neurofibromatose, esclerose tuberosa, anemia falciforme etc.)</li> <li>– Evidência de aumento da pressão intracraniana</li> </ul>

Fonte: Hipertensão arterial na infância e adolescência – Manual de Orientação. Departamento Científico de Nefrologia. Sociedade Brasileira de Pediatria.<sup>9</sup>

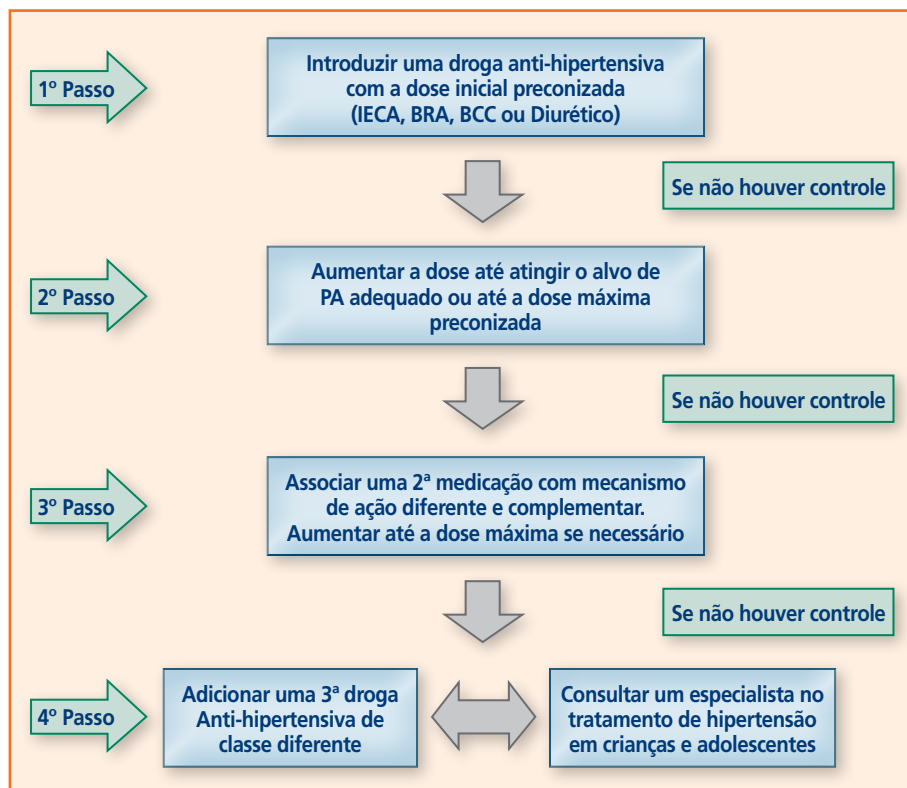
Para confirmação diagnóstica de HAS, exames complementares são essenciais, além de identificar causas secundárias e avaliar danos em órgãos-alvo. A Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) é uma ferramenta valiosa na condução da HAS, sendo indicada para confirmação diagnóstica, avaliação da resposta ao tratamento, detecção de hipertensão do avental branco, hipertensão mascarada e hipertensão noturna. No entanto, sua disponibilidade é limitada e a realização em crianças requer experiência específica.<sup>9</sup>

O tratamento inicial da hipertensão arterial pediátrica é predominantemente não medicamentoso, enfatizando a prática regular de atividade física e a adoção de uma dieta equilibrada. Mesmo nos casos em que a terapia medicamentosa é necessária, as modificações do estilo de vida devem ser mantidas como parte fundamental do manejo clínico.<sup>9,4</sup>

A SBP disponibiliza um fluxograma de tratamento medicamentoso para embasar a conduta dos profissionais. Pediatras estão aptos a conduzir este tipo de tratamento

em consultório, sendo indicado solicitar a avaliação de um especialista em casos de difícil controle.<sup>9</sup>

### Fluxograma 1. Tratamento medicamentoso escalonado.<sup>9</sup>



IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina; BRA: bloqueador de receptor de angiotensina; BCC: bloqueador de canais de cálcio

Fonte: Hipertensão arterial na infância e adolescência – Manual de Orientação. Departamento Científico de Nefrologia. Sociedade Brasileira de Pediatria.<sup>9</sup>

## 3. PRINCIPAIS CAUSAS DE ENCAMINHAMENTO AO CARDIOLOGISTA PEDIÁTRICO

### 3.1. SOPRO

Os sopros cardíacos são comuns na infância, sendo detectados em até 8,6% dos recém-nascidos e 80% das crianças nos primeiros anos de vida, ou seja, representam

um achado extremamente comum, que causa muito estresse familiar. A maioria desses sopros é inocente, porém, entre os recém-nascidos assintomáticos sem sinais sugestivos de síndromes congênitas, a prevalência de sopros varia de 0,6% a 8,6%. Cerca de 37% desses casos são posteriormente diagnosticados com cardiopatia congênita, sendo que aproximadamente 2,5% destes apresentam lesões críticas que demandam intervenção precoce.<sup>10</sup>

Após a primeira infância, os sopros inocentes continuam frequentes, ocorrendo em 20% a 80% das crianças e geralmente desaparecendo na idade adulta. Os sopros patológicos são raros, sendo que apenas 1% dos casos está associado às cardiopatias estruturais que requerem tratamento.

A avaliação inicial de um lactente com sopro cardíaco deve incluir uma análise minuciosa do histórico obstétrico e familiar – essencial para identificar fatores de risco e direcionar a conduta clínica adequada.<sup>10</sup>

Os sopros inocentes mais frequentemente observados na infância incluem o sopro de *Still*, os sopros de fluxo pulmonar e o zumbido venoso. As características acústicas específicas desses sopros estão detalhadas no Quadro 3.

Um mnemônico útil para a identificação de sopros inocentes é representado pelos “Sete S”, que incluem: **Suave** (baixa intensidade), **Sistólico** (ocorrendo na sístole), **Small area** (localização restrita no precórdio), **Short duration** (curta duração, geralmente sistólicos ou mesossistólicos iniciais), **Single** (ausência de cliques ou estalidos), **Soft** (qualidade não áspera) e **Sensitive** (variação com postura e respiração).<sup>10</sup>

**Quadro 3.** Características de sopros cardíacos inocentes comuns em crianças.<sup>10</sup>

Murmúrio	Descrição	Etiologia	Prevalência da idade mais comum
<b>Murmúrio de <i>Still</i></b>	Grau sistólico 1 a 2 Baixa frequência, como uma corda vibrante, musical Ausculta entre a borda esternal (posição média a inferior) e o ápice Sopro mais comum em crianças	Desconhecidas, as teorias incluem fenômenos ressonantes de movimento do sangue para a aorta ou movimento pela corda tendínea	3 a 6 anos, deve desaparecer na adolescência
<b>Sopro de ejeção/fluxo pulmonar</b>	Sistólica Ligeiramente graduada em contraste com a vibratória Ausculta sobre a borda esternal superior esquerda, sem radiação significativa	Exagero na vibração de ejeção dentro da vasculatura pulmonar	5 a 14 anos, mais comum em adolescentes

*continua...*

... continuação

Murmúrio	Descrição	Etiologia	Prevalência da idade mais comum
<b>Zumbido venoso</b>	Porção diastólica contínua, sutilmente mais alta Grau 1 a 2 Melhor audível infraclavicular e supraclavicular Somente audível quando o paciente está em pé Pode dissipar-se ou agravar-se por movimentos da cabeça ou obstrução das veias jugulares ipsilaterais	Vibração das veias que transportam o sangue da cabeça e da parte superior do corpo para a veia cava superior	3 a 6 anos

Fonte: Ford, B., Lara, S., & Park, J. Heart Murmurs in Children: Evaluation and Management. American family physician.2022.<sup>10</sup>

Embora a maioria dos sopros cardíacos em crianças em idade avançada seja considerada inocente, a identificação de determinados achados clínicos pode sugerir a presença de um sopro patológico<sup>10</sup>. O quadro abaixo aponta os sons cardíacos anormais e suas principais condições sugeridas.

#### Quadro 4. Sons cardíacos anormais e suas implicações.<sup>10</sup>

Som cardíaco	Condições sugeridas, se anormal	Observação do achado
<b>Desdobramento fixo de S2</b>	Condições que resultam no fechamento das valvas aórtica e pulmonar em momentos diferentes (ex.: defeito do septo atrial, estenose pulmonar).	O som de S2 resulta do fechamento das valvas aórtica e pulmonar; um desdobramento fixo e amplamente dividido de S2 ocorre devido a condições que prolongam a ejeção ventricular direita ou encurtam a ejeção ventricular esquerda
<b>S3</b>	Condições associadas à disfunção ventricular.	Ocorre devido ao enchimento rápido do ventrículo; melhor audível no ápice ou na borda esternal inferior, após S2, no início da diástole; geralmente mais alto em ventrículos dilatados com complacência reduzida, podendo ser um achado normal.

continua...

... continuação

Som cardíaco	Condições sugeridas, se anormal	Observação do achado
<b>S4</b>	Condições associadas à redução da complacência ventricular (ex.: cardiomiopatias, hipertrofia ventricular) ou à insuficiência cardíaca manifesta.	Audível na diástole tardia ou na pré-sístole; um S4 nunca é normal.
<b>Frêmitos</b>	Condições como defeitos do septo ventricular, estenose aórtica ou persistência do canal arterial.	A presença de frêmito precordial indica fluxo turbulento e é improvável que seja normal, mesmo na ausência de sopro audível.
<b>Cliques</b>	Geralmente associados à estenose aórtica ou pulmonar ou à dilatação da raiz da aorta ou do tronco pulmonar. O clique mesossistólico está relacionado ao prolapso da valva mitral.	Sons de alta frequência que podem ser encontrados em patologias valvares.

Fonte: Ford, B., Lara, S., & Park, J. Heart Murmurs in Children: Evaluation and Management. American family physician.2022.<sup>10</sup>

### 3.2. SÍNCOPE

Síncope é uma das principais causas de procura ao pronto-socorro e consultas pediátricas e cardiológicas. Esse evento gera grande ansiedade familiar e, também, para o médico. O custo associado à investigação de síncope é extremamente alto e com baixa resolubilidade. Portanto, o entendimento de fatores de risco para a grande preocupação das famílias, a morte súbita, é fundamental para um atendimento adequado e objetivo.

A síncope vasovagal ou neurocardiogênica é a causa mais comum de síncope em pediatria, resultando de uma resposta reflexa entre o coração e o sistema nervoso central. Frequentemente desencadeada por mudança de posição, estresse emocional ou estímulos específicos, leva à diminuição do retorno venoso, à hipotensão e, conseqüentemente, à perda transitória da consciência. Geralmente, o episódio dura menos de dois minutos e há recuperação rápida, com sintomas prodrômicos como náusea, tontura e visão em túnel. Espasmos mioclônicos podem ocorrer, mas convulsões são raras.<sup>11</sup>

Em consultório, é necessário investigar casos de bradicardia profunda ou assistolia sem pródromos, além da ausência de outra etiologia. O reconhecimento precoce dos sinais permite medidas preventivas – como se deitar ao sentir os sintomas iniciais.<sup>11</sup>

A síncope vasovagal é diagnosticada baseando-se em quadro clínico sugestivo, presença de pródromos clássicos (enjoo, mal-estar, palidez, sudorese, calor, visão embaçada, desequilíbrio), desencadeantes e na ausência de outras causas. Teste de inclinação (*Tilt-Table Test*) positivo para resposta vasovagal (hipotensão arterial e/ou bradicardia) confirma diagnóstico, mas, com quadro clínico muito sugestivo e sem outros comemorativos, este exame pode ser postergado ou evitado. O prognóstico é geralmente favorável, com boa resposta às medidas simples, como aumento da ingestão de sal e líquidos. Casos refratários podem requerer tratamento medicamentoso com  $\beta$ -bloqueadores, corticosteroides, fludrocortisona, midodrina ou inibidores da recaptação da serotonina.<sup>11</sup>

A síndrome de taquicardia postural ortostática é a segunda causa mais frequente de síncope em pediatria, caracterizando-se por sintomas como tontura, palpitações, palidez e cefaleia, geralmente após o primeiro episódio sincopal. O diagnóstico é baseado no aumento da frequência cardíaca acima de 30 bpm da frequência basal ou em valores superiores a 120 bpm nos primeiros 10 minutos de teste de inclinação ortostática. A evolução clínica costuma ser favorável, com melhora pelas medidas não farmacológicas; contudo, em casos persistentes, podem ser utilizados midodrina,  $\beta$ -bloqueadores ou inibidores da recaptação da serotonina.<sup>11</sup>

## 4. LIBERAÇÃO CIRÚRGICA

A avaliação pré-operatória é uma etapa fundamental para garantir a segurança e o sucesso de cirurgias eletivas em crianças e adolescentes. Ela permite identificar fatores de risco, incluindo os psicossociais, que podem interferir no planejamento cirúrgico, além de detectar condições clínicas que necessitem de tratamento ou acompanhamento especializado antes do procedimento.<sup>12</sup>

Essa avaliação também possibilita a estratificação do risco anestésico com base na classificação da Sociedade Americana de Anestesiologistas. Deve incluir uma revisão completa do histórico médico, comportamental e social do paciente, do uso de medicamentos, da exposição ao tabaco (em caso de adolescentes e/ou tabagismo passivo em crianças) e eventos adversos prévios relacionados à anestesia ou à cirurgia. O exame físico deve focar na identificação de alterações nas vias aéreas e na avaliação dos sistemas cardiovascular, respiratório, neurológico e do equilíbrio hídrico. Exames laboratoriais e de imagem não são recomendados de forma rotineira para pacientes saudáveis submetidos a procedimentos de baixo risco, mas podem ser indicados em casos de comorbidades.<sup>12</sup>

O questionário **HEMSTOP** (*Hematoma, hEmorrhage, Menorrhagia, Surgery, Tooth extraction, Obstetrics, Parents*) é uma ferramenta útil para triagem de distúrbios de coagulação, enquanto o teste de gravidez deve ser considerado para todas as

---

adolescentes pós-menarca. Além disso, a ansiedade pré-operatória é comum e pode ser minimizada com estratégias como materiais educativos, orientação aos pais e presença dos responsáveis durante a indução anestésica.<sup>12</sup>

## 5. LIBERAÇÃO FÍSICA

A prática regular de atividade física e esportes na infância e na adolescência deve ser incentivada, considerando seus inúmeros benefícios à saúde. No entanto, é essencial que essa prática seja realizada com segurança, respeitando critérios clínicos bem definidos.<sup>13</sup>

Em crianças e adolescentes com quadro clínico geral normal, sem sinais ou sintomas sugestivos de doenças, a liberação para atividades físicas não competitivas, apropriadas à faixa etária, pode ser feita com base em história clínica detalhada e exame físico adequado, sem a obrigatoriedade de exames complementares. Contudo, na presença de qualquer achado clínico sugestivo ou dúvida durante a avaliação, é recomendado o encaminhamento ao especialista e a realização de exames complementares para elucidação diagnóstica.<sup>13</sup>

Para participação em atividades competitivas, recomenda-se uma avaliação clínica mais detalhada associada à realização de eletrocardiograma. Caso sejam detectados fatores de risco familiares ou individuais e alterações no exame físico e eletrocardiográficas, exames adicionais – como ecocardiograma, *holter* ou teste ergométrico – podem ser indicados para uma investigação mais aprofundada. Essas orientações estão alinhadas às diretrizes e aos protocolos atuais, bem como à prática clínica baseada em evidências.<sup>13</sup>

## 6. CARDIOPATIAS CONGÊNITAS: QUANDO ENCAMINHAR AO CARDIOLOGISTA PEDIÁTRICO?

Cabe ao pediatra, na sua prática clínica, decidir se o paciente deverá ser encaminhado ao cardiologista pediátrico, se há indicação de solicitar um ecocardiograma ou se ambas as condutas são necessárias. Como todo exame complementar, o ecocardiograma deve ser interpretado à luz do contexto clínico, considerando os achados do exame físico e da história do paciente. Um exame com alterações leves, porém sem correlação clínica, pode gerar ansiedade desnecessária. Por outro lado, sinais e sintomas sugestivos de cardiopatia, mesmo diante de exames normais, podem justificar o encaminhamento ao especialista para uma avaliação mais aprofundada.

É fundamental que o pediatra conheça os principais tipos de cardiopatias congênitas e suas apresentações clínicas, pois isso permitirá a identificação precoce de sinais de instabilidade hemodinâmica e favorecerá uma condução compartilhada com o cardiologista pediátrico. A atuação conjunta é especialmente importante nos casos em que o diagnóstico foi estabelecido e o seguimento será a longo prazo.

O entendimento das possíveis descompensações cardíacas é fundamental para o pediatra, que ocupa posição central na vigilância clínica da criança. Por estar em contato direto e contínuo com o paciente, é o pediatra quem tem maior oportunidade de reconhecer precocemente sinais de deterioração hemodinâmica, muitas vezes sutis, e iniciar condutas imediatas que podem ser decisivas. Sua capacidade de identificar alterações no padrão clínico, agir com rapidez e encaminhar prontamente para avaliação especializada, quando necessário, é determinante para o prognóstico em diversas cardiopatias. Assim, o conhecimento básico em cardiologia pediátrica torna-se essencial na prática pediátrica geral.

É necessário reconhecer que, no Brasil, existem múltiplas realidades assistenciais. Em muitas regiões, especialmente em áreas remotas ou com escassez de recursos, nem sempre haverá um cardiologista pediátrico disponível para avaliação imediata. Nesses cenários, cabe ao pediatra, dentro dos limites de sua formação e da estrutura disponível, realizar uma investigação inicial adequada, baseada em critérios clínicos e exames acessíveis. A capacitação contínua do pediatra geral em cardiologia pediátrica básica é, portanto, uma estratégia fundamental para garantir o cuidado adequado a todas as crianças, independentemente do contexto em que estejam inseridas.

## REFERÊNCIAS

01. Masic I, Begic Z, Naser N, Begic E. Pediatric Cardiac Anamnesis: Prevention of Additional Diagnostic Tests. *Int J Prev Med*. 2018;9:5. Published 2018 Jan 15. doi:10.4103/ijpvm.IJPVM\_502\_17.
02. Jatene MB, Maluf Jr. PT; Schvartsman BGS, Sampaio MC, Wagenführ J, Foronda G. *Cardiologia pediátrica*. Barueri: Manole, 2021. 521 p. (Coleção Pediatria. Instituto da Criança do Hospital das Clínicas; 19). ISBN 978-65-5576-322-9.
03. Perak AM, Benuck I. Preserving optimal cardiovascular health in children. *Pediatr Ann*. 2018 Dec;47(12):e479-e486. doi:10.3928/19382359-20181115-01.
04. Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, et al. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond. *Circulation*. 2010 Feb 2;121(4):586-613. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192703.

05. Sociedade Brasileira de Pediatria. Avaliação do crescimento: o que o pediatra precisa saber [internet]. Manual de Orientação. Departamento Científico de Endocrinologia; 8 maio de 2023. Acesso em 20/04/2025. Disponível em: [https://www.sbp.com.br/fileadmin/user\\_upload/24038c-ManOrient - AvalCrescim\\_o\\_que\\_PediatraPrecisaSaber.pdf](https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/24038c-ManOrient - AvalCrescim_o_que_PediatraPrecisaSaber.pdf)
06. Brasil. Ministério da Saúde; Secretaria de Atenção Primária à Saúde. Departamento de Promoção da Saúde. Guia alimentar para crianças brasileiras menores de 2 anos [internet]. Brasília: Ministério da Saúde, 2019. Acesso em 15 de abril 2025. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-brasil/eu-querome-alimentar-melhor/Documents/pdf/guia-alimentar-para-criancas-brasileiras-menores-de-2-anos.pdf/view>
07. Sociedade Brasileira de Pediatria. Grupo de Trabalho de Atividade Física. Promoção da atividade física na infância e adolescência [internet]. Rio de Janeiro: SBP; Jul 2017. Acesso em: 15/04/2025. Disponível em: [https://www.sbp.com.br/fileadmin/user\\_upload/19890d-MO-Promo\\_AtivFisica\\_na\\_Inf\\_e\\_Adoles.pdf](https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/19890d-MO-Promo_AtivFisica_na_Inf_e_Adoles.pdf)
08. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Endocrinologia. Dislipidemia na criança e no adolescente: orientações para o pediatra - Guia prático de atualização [internet]. São Paulo: SBP, maio 2020. Acesso em: 15/04/2025. Disponível em: [https://www.sbp.com.br/fileadmin/user\\_upload/22336c-GPA\\_- Dislipidemia\\_Crianca\\_e\\_Adoles.pdf](https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/22336c-GPA_- Dislipidemia_Crianca_e_Adoles.pdf)
09. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Nefrologia. Hipertensão arterial na infância e adolescência - Manual de orientação [internet]. São Paulo: SBP, abril 2019. Acesso em: 15/04/2025. Disponível em: [chrome-https://www.sbp.com.br/fileadmin/user\\_upload/21635c-MO - Hipertensao Arterial Infanc\\_e\\_Adolesc.pdf](https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/21635c-MO - Hipertensao Arterial Infanc_e_Adolesc.pdf)
10. Ford B, Lara S, Park J. Heart murmurs in children: evaluation and Management. *Am Fam Physician*. 2022;105(3):250-261.
11. Zavala R, Metais B, Tuckfield L, DelVecchio M, Aronoff S. Pediatric syncope: a systematic review. *Pediatr Emerg Care*. 2020;36(9):442-445. doi:10.1097/PEC.0000000000002149.
12. Fletke KJ, Kaysin A, Jones S. Preoperative evaluation in children. *Am Fam Physician*. 2022;105(6):640–649.
13. Ghorayeb N, Stein R, Daher DJ, Silveira AD, Oliveira Filho JA, et al. Atualização da diretriz em cardiologia do esporte e do exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e Esporte – 2019. *Arq Bras Cardiol*. 2019;112(3):326-368. doi:10.5935/abc.20190048.

## Questionário Pós-teste

Agora que você já estudou, responda com o que sabe.

Não volte ao pré-teste e nem utilize o texto antes de terminar a realização do pós-teste.

Após terminar o pós-teste compare-o com o pré-teste e, se necessário, solucione as dúvidas utilizando o texto.

### Assinale se as questões abaixo são verdadeiras (V) ou falsas (F):

01. A anamnese detalhada continua sendo essencial na avaliação cardiológica pediátrica, mesmo com o avanço de exames complementares.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]
  
02. Deve ser solicitada a realização de eletrocardiograma para todas as crianças que forem praticar esportes.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]
  
03. A cianose, a dispneia e o edema são manifestações centrais de insuficiência cardíaca em crianças.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]
  
04. A aferição da pressão arterial nos quatro membros pode indicar coarctação da aorta.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]
  
05. O Índice de Massa Corporal é uma medida direta da gordura corporal em crianças.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]
  
06. O tabagismo passivo pode aumentar o risco de distúrbios neurocomportamentais em crianças.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]
  
07. A dieta inadequada na infância está associada ao aumento de fatores de risco cardiovascular.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]

- 
08. Todas as crianças com menos de dois anos devem realizar triagem lipídica de rotina.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
09. A pressão arterial deve ser aferida em todas as crianças a partir dos 3 anos de idade.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
10. O sopro de Still é um achado cardíaco patológico comum na infância.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
11. A maioria dos sopros em crianças é inocente e desaparece com o crescimento.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
12. A síncope vasovagal é a causa mais comum de perda transitória de consciência em pediatria.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
13. A síndrome da taquicardia postural ortostática exige sempre tratamento medicamentoso.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
14. Exames laboratoriais de rotina não são recomendados em crianças saudáveis submetidas a cirurgias de baixo risco.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
15. O pediatra é essencial na identificação precoce de sinais de instabilidade em crianças com cardiopatia.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]





**PRONAP-SBP**  
CICLO XXVII - NÚMERO 3

## **TEMA 2**

# Emergências Cardiológicas: Crise Hipoxêmica, Insuficiência Cardíaca e Arritmias

Texto Base:

Klebia Magalhães Pereira Castello Branco<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Cardiologista e Intensivista Pediátrica (InCor-SP/EPM-UNIFESP)  
Doutora em Ciências com área de concentração em Cardiologia pela Universidade de São Paulo (USP)  
Médica Coordenadora do Serviço de Cardiologia Pediátrica e Cardiopatia Congênita do Adulto  
do Hospital de Messejana Fortaleza - Ceará

## Questionário Pré-teste

Responda com o que sabe.

Não se preocupe em acertar tudo antes de estudar o texto.

Também não se preocupe com o tempo que levará para respondê-lo. Não é uma prova com duração definida.

O mais importante é identificar onde você tem maior dificuldade. Isto o ajudará no estudo do tema.

### Assinale se as questões abaixo são verdadeiras (V) ou falsas (F):

01. A crise hipoxêmica constitui uma emergência médica e se não revertida adequadamente pode levar a seqüela neurológica ou óbito.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
02. Os betas bloqueadores, como o carvedilol e metoprolol, constituem a primeira linha de tratamento dos quadros de insuficiência cardíaca crônica.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
03. Independente da causa subjacente, a disfunção ventricular é o fator mais importante na gênese da insuficiência cardíaca na criança.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
04. Os peptídeos natriuréticos participam da regulação neuro-hormonal na insuficiência cardíaca pediátrica e atenuam os efeitos do sistema nervoso simpático (SNS) e sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA).  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
05. A ressonância magnética cardíaca vem substituindo o ecocardiograma na avaliação diagnóstica inicial de insuficiência cardíaca.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
06. O diagnóstico inicial de insuficiência cardíaca na criança pode passar despercebido pela apresentação clínica semelhante a doenças comuns na infância, como infecções respiratórias e distúrbios gastrointestinais.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]

- 
07. Os sintomas de insuficiência cardíaca na criança são semelhantes aos adultos e consistem em estase jugular, hepatomegalia e edema de membros inferiores, independente da faixa etária.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
08. A furosemida deve sempre fazer parte do esquema medicamentoso do tratamento de insuficiência cardíaca na criança, mesmo que o paciente não apresente sinais de congestão.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
09. O eletrocardiograma (ECG) é uma ferramenta essencial para o diagnóstico das arritmias pediátricas.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
10. O Bloqueio Atrioventricular (BAV) de primeiro grau é sempre sintomático e requer marcapasso.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
11. A administração de amiodarona pode causar hipertensão como efeito colateral.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
12. A Síndrome *Bradi-Taqui* pode ocorrer em crianças com disfunção do nó sinoatrial.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
13. A Taquicardia por Reentrada Nodal Atrioventricular (TRNAV) é uma das arritmias supraventriculares mais comuns em adolescentes.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
14. A Taquicardia Ventricular é mais frequentemente observada em crianças sem cardiopatias estruturais.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
15. A presença de ondas fibrilatórias no ECG sugere *Flutter Atrial*.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]

# Emergências Cardiológicas: Crise Hipoxêmica, Insuficiência Cardíaca e Arritmias

## 1. CRISE HIPOXÊMICA

As crises hipoxêmicas são episódios súbitos e intensos de hipoxemia que ocorrem em pacientes com cardiopatias congênitas, particularmente a **Tetralogia de Fallot** (T4F).

Apesar de serem típicas da T4F, podem ser encontradas em outras cardiopatias congênitas com fisiologia semelhante, como:

- Dupla via de saída de ventrículo direito com estenose pulmonar
- Atresia pulmonar com comunicação interventricular
- Atresia tricúspide com estenose pulmonar
- Transposição das grandes artérias com comunicação interventricular e estenose pulmonar

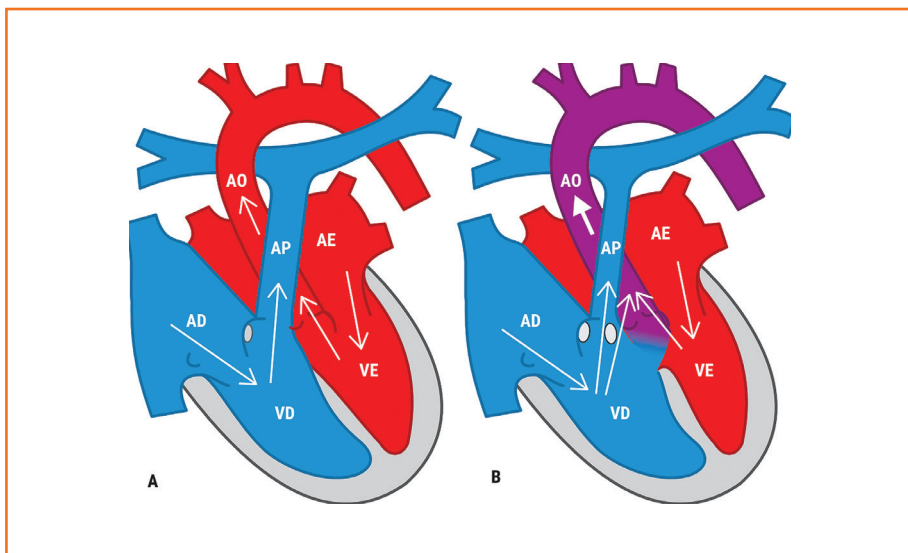
São episódios potencialmente perigosos pelo risco de dano cerebral permanente ou por óbito, e constituem uma emergência médica. Deste modo, seu pronto reconhecimento por pediatras e cardiologistas é fundamental para uma evolução favorável.

A tetralogia de Fallot é a cardiopatia congênita cianótica mais frequente da infância e caracteriza-se por quatro alterações anatômicas, secundárias embriologicamente ao desvio anterior e superior do septo infundibular da via de saída do ventrículo direito (VD), descritas a seguir:

- Obstrução da via de saída do VD (estenose pulmonar)
- Comunicação interventricular (CIV)
- Dextroposição da aorta (Ao)
- Hipertrofia do ventrículo direito

Estas alterações anatômicas geram modificações no padrão do fluxo sanguíneo, com desvio do sangue não oxigenado do ventrículo direito (VD) para a aorta pela CIV, sendo diretamente proporcional ao grau de obstrução na via de saída do ventrículo direito. Em outras palavras: quanto maior a estenose pulmonar, maior o desvio de sangue e mais intensa a cianose.

**Figura 1.** Comparação anatômica entre um coração normal (A) e uma tetralogia de Fallot (B). As setas representam a orientação do fluxo sanguíneo.



AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo;  
AP: artéria pulmonar; AO: Aorta

Fonte: Radiologia patológica Tetralogia de Fallot (2018).<sup>1</sup>

Do ponto de vista fisiopatológico, a crise hipoxêmica caracteriza-se pela diminuição aguda e significativa no fluxo de sangue para o pulmão e pelo aumento do desvio do sangue não oxigenado do lado direito para o lado esquerdo, por comunicação interventricular, resultando em intensificação da cianose. Anteriormente, acreditava-se que as crises eram secundárias ao espasmo ou ao fechamento do infundíbulo subpulmonar, porém, atualmente se admite que os principais mecanismos envolvidos na gênese da crise hipoxêmica são:<sup>2,3</sup>

- Mudanças no inotropismo ventricular, decorrentes da liberação de catecolaminas endógenas secundária a dor.

- Aumento do consumo miocárdico de oxigênio, devido a dor e ansiedade.
- Diminuição da pré-carga do ventrículo direito, por taquicardia e/ou vasodilatação sistêmica, como ocorre na presença de quadros febris.

Tipicamente, após um episódio de choro, o lactente evoluiu com hiperventilação e piora súbita e significativa de cianose, podendo acarretar perda de consciência e óbito se não for revertida. Em casos mais leves, o aparecimento de sonolência após a crise é característico. O pico de incidência ocorre entre o segundo e o terceiro mês de vida, sendo frequente até os dois anos. Crises graves podem exigir tratamento cirúrgico de urgência ou assistência circulatória mecânica - Oxigenação por Membrana Extracorpórea (ECMO). Muitos centros indicam intervenção cirúrgica quando o paciente apresenta a primeira crise hipoxêmica.

O objetivo do tratamento é restabelecer o equilíbrio entre o fluxo sanguíneo pulmonar e sistêmico por:

- Eliminação dos fatores desencadeantes.
- Aumento da resistência vascular sistêmica (RVS), diminuindo o desvio de sangue da direita para esquerda.
- Aumento do fluxo sanguíneo pulmonar.

Na maioria dos episódios, a crise é desencadeada pelo choro. Uma das primeiras intervenções consiste em colocar o bebê no colo da mãe, logo que se inicia a crise, de preferência em uma posição de flexão de joelhos e quadril, o que causa compressão das artérias femorais e aumento da RVS<sup>3</sup>. Caso não se observe melhora em alguns minutos, deve-se administrar oxigênio e seguir os seguintes passos:

- Obtenção de um acesso venoso.
- Expansão volêmica com cristalóide, em alíquotas de 10mL/kg, para aumento do volume intravascular, otimização da pré-carga e melhora do débito cardíaco (DC).
- Morfina intramuscular (IM) na dose de 0,1 a 0,2 mg/kg ou intravenosa (IV) na dose de 0,1mg/kg, para alívio da dor e ansiedade, minimizando a liberação de catecolaminas endógenas, reduzindo a frequência cardíaca (FC) e diminuindo a hiperventilação.
- Propranolol na dose de 0,15 a 0,25 mg/kg/dose, IV, em 10 min, com dose máxima de 1mg ou Esmolol 100 a 500 mcg/kg, em 1 minuto, IV para diminuição da FC, melhora do enchimento ventricular e aumento da pré-carga.

- Bicarbonato de sódio, 1 mEq/kg em *bolus*, IV, se houver evidência de piora da acidose metabólica.
- Vasoconstritores sistêmicos, como norepinefrina e fenilefrina, para aumento da RVS.
- Intubação, sedação e ventilação mecânica para diminuição do trabalho respiratório e consumo miocárdico de oxigênio.
- Oxigenação por Membrana Extracorpórea (ECMO).
- Cirurgia de emergência.

## 2. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA (IC)

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica caracterizada por sinais e sintomas específicos, associada a anormalidades circulatórias, neuro-hormonais e moleculares, decorrentes de disfunção ventricular e/ou presença de sobrecarga volumétrica e/ou pressórica.<sup>4</sup> Na criança, é uma doença heterogênea, de etiologia e apresentação clínica variáveis, com elevada morbimortalidade. A determinação de sua incidência real constitui um desafio, visto a ausência de uma padronização na definição da IC pediátrica.<sup>5</sup>

As principais causas de IC na faixa etária pediátrica são as doenças estruturais, como as cardiopatias congênitas ou cardiomiopatias, porém a IC pode estar associada a diversas etiologias, variando de acordo com a idade da criança (Quadro 1). Além disto, diferentes etiologias podem determinar prognósticos distintos. Ao nascimento, a IC é causada principalmente por cardiomiopatias fetais e condições extra cardíacas – como a sepse. Na primeira semana de vida, predominam as cardiopatias congênitas do tipo fluxo sistêmico canal dependente, como estenose aórtica crítica ou síndrome de hipoplasia do coração esquerdo. A partir do primeiro mês de vida, predominam as cardiopatias congênitas com desvio de sangue da esquerda para direita, como comunicação interventricular (CIV) ampla, janela aortopulmonar e defeito do septo atrioventricular (DSAV).<sup>6</sup> Na criança maior e adolescente, cardiomiopatias e miocardites são causas importantes de IC.<sup>6</sup>

Frequentemente o diagnóstico não é estabelecido na avaliação inicial, pela apresentação clínica semelhante às doenças comuns na infância – como infecções respiratórias e os distúrbios gastrointestinais – e muitos pacientes podem se apresentar na emergência em choque cardiogênico.<sup>7</sup>

## 2.1. CAUSAS DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

**Quadro 1.** Principais causas de insuficiência cardíaca na criança.

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

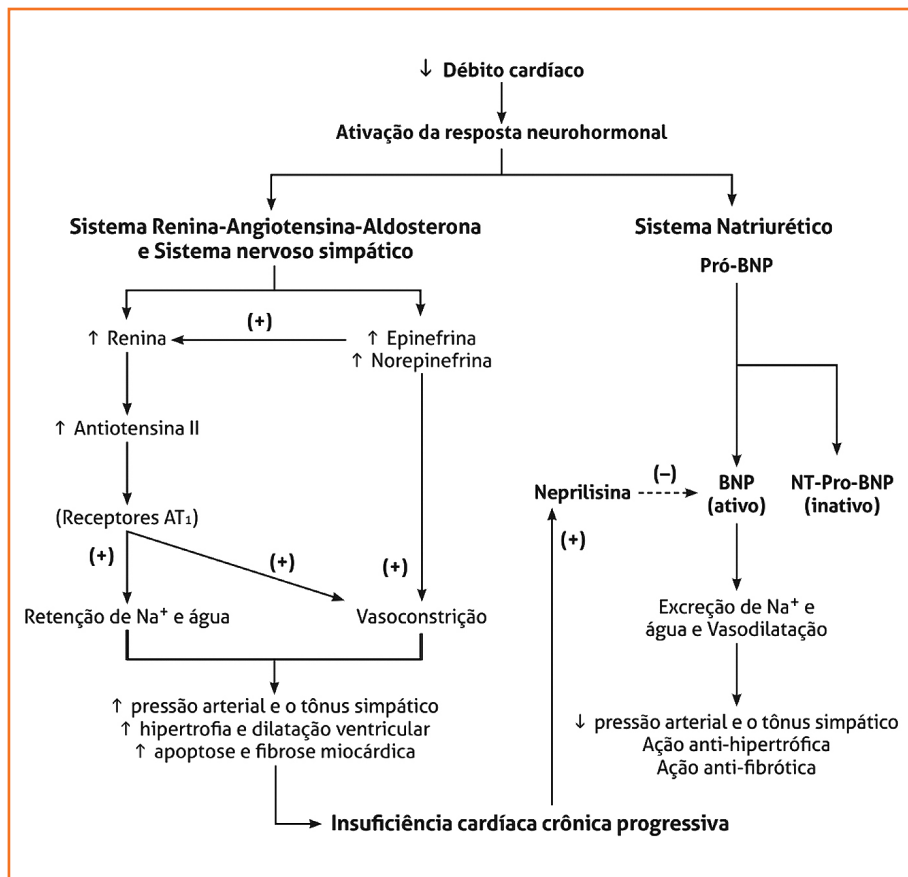
Fonte: Modificado de Das BB. Current State of Pediatric Heart Failure. Children. 2018;5:88.<sup>8</sup>

---

## 2.2. FISIOPATOLOGIA

A incapacidade para manter o débito cardíaco (DC) e suprir as demandas metabólicas do organismo ativa mecanismos metabólicos e neuro-humorais, entre os quais o sistema nervoso simpático (SNS) e o sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA). A ativação do SNS resulta no aumento da norepinefrina circulante, aumentando a resistência vascular sistêmica (RVS), na tentativa de manter a pressão arterial e a perfusão de órgãos vitais. Entretanto, a manutenção de níveis elevados de catecolaminas circulantes acarreta maior dano das células miocárdicas, da sinalização intracelular alterada e morte miocitária. A ativação do SRAA acarreta vasoconstrição periférica, secundária à ação vasoconstritora da angiotensina II, e retenção de sal e água pela ação da aldosterona, na tentativa de aumento da pré-carga ventricular e manutenção do DC. Por outro lado, a angiotensina II e a aldosterona promovem fibrose cardíaca e apoptose. Deste modo, apesar de a ativação desses mecanismos contribuir inicialmente para a estabilidade circulatória, com o passar do tempo levam à progressão da IC.<sup>8</sup>

Outro sistema de regulação neuro-hormonal ativado na IC está relacionado aos peptídeos natriuréticos, cuja ação principal é a de atenuar os efeitos do SNS e do SRAA, reduzindo os efeitos da vasoconstrição e da retenção de sódio e retardando o remodelamento cardíaco patológico. Os peptídeos natriuréticos mais conhecidos são o peptídeo tipo A (ANP), liberado pelos átrios, o peptídeo tipo B (BNP), liberado pelos ventrículos, e o peptídeo tipo C (CNP), 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 fornece 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 à vasodilatação e ao 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 à ação de uma enzima denominada neprililina. Nos casos de IC crônica, observa-se que as concentrações de neprililina estão bastante elevadas e, conseqüentemente, ocorre depuração dos peptídeos natriuréticos, que reduz os efeitos cardioprotetores desses peptídeos.<sup>8</sup>

**Figura 2.** Fisiopatologia da insuficiência cardíaca.

\* BNP - peptídeo tipo B NT-Pro-BNP - *N-terminal pro-B-type natriuretic peptide*

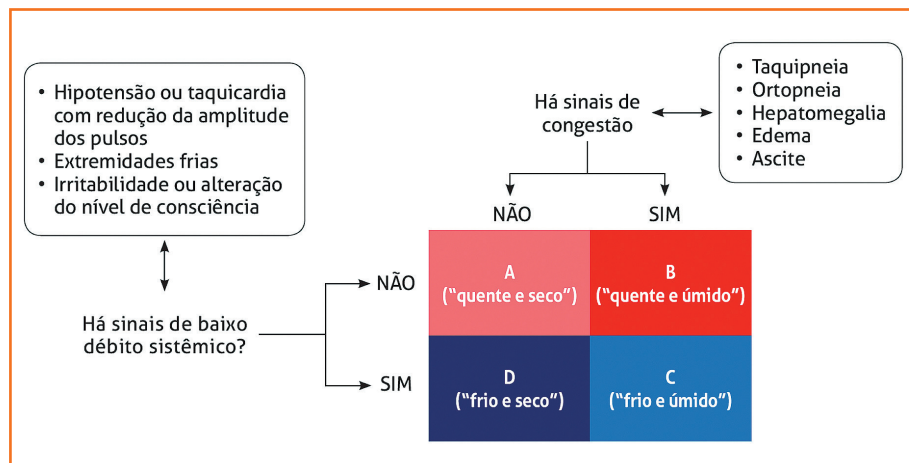
Fonte: Modificado de Das BB. Current State of Pediatric Heart Failure. Children. 2018; 5:88.<sup>8</sup>

### 2.3. APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A apresentação clínica da IC depende da faixa etária da criança. Nos lactentes e nas crianças jovens, caracteriza-se principalmente por cansaço durante as mamadas ou intolerância à dieta, baixo ganho ponderal, taquipneia e taquicardia. Na criança maior e no adolescente, a intolerância ao esforço físico, a fadiga e a falta de ar são os achados predominantes. Na IC aguda, na qual ocorre falha dos mecanismos de compensação, a apresentação clínica é geralmente secundária a uma grande sobrecarga de volume – congestão sistêmica ou pulmonar e/ou sinais de baixo débito cardíaco.

Neste sentido, a identificação do mecanismo predominante de apresentação ajuda a traçar um perfil hemodinâmico do paciente e direcionar a terapêutica.

**Figura 3.** Padrões de apresentação clínica da insuficiência cardíaca aguda.



Fonte: Modificada de Kantor PF et al. Can J Cardiol. 2013;29(12):1535-52.<sup>9</sup>

## 2.4. CLASSIFICAÇÃO

As duas classificações mais utilizadas para avaliação da gravidade da IC são a da *New York Heart Association* (NYHA), para adolescentes e adultos, e a de *Ross*, para crianças menores e lactentes.<sup>10</sup> Ambas se baseiam na intensidade dos sintomas e na progressão da doença (Quadro 2).

**Quadro 2.** Classificação da insuficiência cardíaca

	<b><i>New York Heart Association</i></b>	<b><i>Ross</i></b>
Classe I	Nenhuma limitação da atividade física. Atividades físicas habituais não causam fadiga, palpitação ou dispneia	Nenhuma limitação ou sintomas
Classe II	Leve limitação da atividade física. Confortável em repouso. Atividades físicas habituais resultam em fadiga, palpitação ou dispneia	Leve taquipneia, sudorese às mamas

*continua...*

... continuação

	<b><i>New York Heart Association</i></b>	<b><i>Ross</i></b>
Classe III	Limitação importante da atividade física. Confortável em repouso. Atividades físicas de menor intensidade do que as habituais resultam em fadiga, palpitação ou dispneia	Lactentes com comprometimento de crescimento e dispneia e sudorese intensa às mamadas
Classe IV		Sintomas em repouso, como taquipneia, retrações, gemência e sudorese

Fonte: Adaptado de Update of Pediatric Heart Failure. *Pediatr. Clin. N. Am.* 2020, 67, 889–901.<sup>10</sup>

## 2.5. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS E MONITORIZAÇÃO

A criança que apresenta sintomas e sinais de IC requer avaliação imediata, com o objetivo de elucidação diagnóstica, determinação do estado hemodinâmico e identificação de causas reversíveis de IC. O **ecocardiograma** é o exame mais utilizado para o diagnóstico inicial e para acompanhamento da IC, visto ser um método não invasivo e não necessitar de sedação na maioria dos casos. Fornece dados sobre a morfologia e a estrutura do coração, diâmetros das câmaras, espessura da parede, função sistólica e diastólica e pressão pulmonar, sendo fundamental para um manejo terapêutico adequado. A **radiografia de tórax** geralmente evidência cardiomegalia e diferentes graus de congestão e/ou hiperfluxo pulmonar. O **eletrocardiograma** (ECG) pode demonstrar sinais de hipertrofia ventricular nos casos de cardiopatias congênitas ou cardiomiopatias, alterações de repolarização ventricular ou de segmento ST nos quadros de miocardite e presença de arritmias nas taquicardiomiopatias. O **biomarcador peptídeo natriurético atrial** (BNP) e seu precursor, a proteína pró-hormônio N terminal do BNP (NT-proBNP), são utilizados para diagnóstico, tratamento, monitorização e prognóstico da IC; seus valores variam de acordo com a faixa etária e a etiologia da IC. No cenário pediátrico, a dosagem desses peptídeos pode ser muito útil para ajudar a realizar o diagnóstico diferencial entre doenças cardíacas e doenças pulmonares – principalmente no ambiente de emergência pediátrica.

**Exames laboratoriais** – como hemograma completo, eletrólitos, função renal e hepática, função tireoidiana e troponina – podem ser úteis no diagnóstico e na mo-

nitorização da função de órgãos-alvo. A **ressonância magnética cardíaca** (RMC) pode ser indicada para avaliação de cardiopatias congênitas complexas, no diagnóstico da miocardite e nas formas específicas de cardiomiopatias. O **cateterismo cardíaco** estaria indicado na avaliação de parâmetros hemodinâmicos em crianças com cardiopatias graves ou na avaliação pré-transplante. A **biópsia endomiocárdica** é um exame invasivo, de risco, estando indicado apenas em alguns cenários clínicos para confirmação e terapêutica de miocardite.

## 2.6. TRATAMENTO

O objetivo do tratamento da IC é eliminar as causas e controlar os sintomas e a progressão da doença. Entre as causas passíveis de correção estão: cardiopatias congênitas, arritmias, doenças sistêmicas, quadros sépticos, distúrbios da tireoide, entre outros. Vale ressaltar que a intervenção cirúrgica ou percutânea das cardiopatias congênitas, em tempo apropriado, é fundamental para controle e/ou resolução do quadro de insuficiência cardíaca. Ademais, muitas das medicações utilizadas para o tratamento da IC podem não ser apropriadas para crianças com cardiopatia congênita, por exemplo os inibidores da enzima conversora (IECA) nos casos de lesões obstrutivas do lado esquerdo. No tratamento da IC, deve-se considerar a natureza aguda ou crônica do processo.

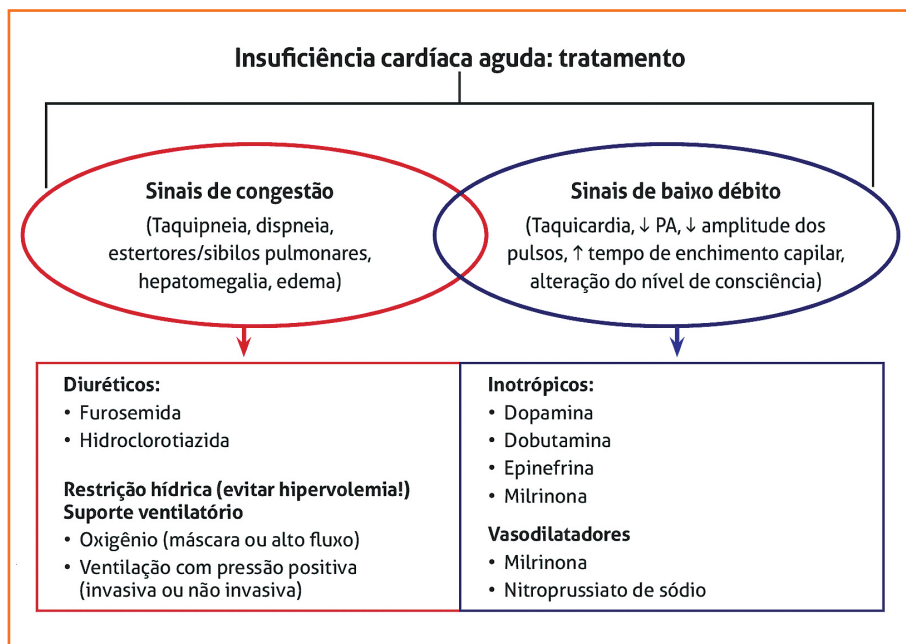
### 2.6.1. TRATAMENTO DA IC AGUDA

A caracterização do perfil hemodinâmico do paciente (Figura 3) é fundamental na escolha da intervenção medicamentosa mais apropriada, assim como a definição do distúrbio predominante: pré-carga anormal (ex.: sobrecarga de volume), disfunção ventricular ou pós-carga anormal (ex.: resistência vascular sistêmica elevada). Estas anormalidades frequentemente coexistem, tornando-se necessária a abordagem de cada uma delas (Figura 4).

- **Diuréticos e ajuste da volemia:** indicados nos pacientes com sinais de congestão venosa sistêmica e/ou pulmonar (Perfil hemodinâmico B ou C – Figura 3). A furosemida é a droga de escolha, podendo ser usada de forma intermitente ou em infusão contínua, na dose de 0,5 a 2 mg/kg/dose, podendo chegar até 6 a 8 mg/kg/dia. A associação com hidroclorotiazida pode ser útil em pacientes com resistência à furosemida. É fundamental a monitorização da concentração sérica de eletrólitos, da função renal e da pressão arterial, para se evitar o agravamento do quadro clínico. Geralmente, os pacientes precisam de algum grau de restrição hídrica, em torno de 60% a 70% das necessidades basais, devendo-se ter muito cuidado com a realização de expansões volêmicas, pois uma sobrecarga hídrica inadvertida poderá precipitar um quadro de edema agudo pulmonar e insuficiência respiratória grave.

- **Drogas vasoativas (DVA):** estão indicadas na presença de baixo débito sistêmico (Estágios C e D – Figura 3), para melhora do débito cardíaco e estabilização do paciente. Importante ressaltar que as DVA, particularmente as catecolaminas, possuem efeito cronotrópico positivo, com aumento da frequência cardíaca e aumento do consumo miocárdico de oxigênio, podendo impactar negativamente em um miocárdio disfuncional (Tabela 1).<sup>10</sup>
- **Suporte ventilatório:** a ventilação com pressão positiva, em particular, a pressão expiratória final positiva (PEEP), pode melhorar significativamente o débito cardíaco, devido a redução da pós-carga do ventrículo esquerdo. Entretanto, a intubação de uma criança com disfunção ventricular grave é um procedimento de elevado risco e, em casos selecionados, o uso de cânula nasal de alto fluxo ou pressão positiva não invasiva pode ser uma boa alternativa à ventilação invasiva.
- **Assistência circulatória mecânica:** a oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) ou o uso de dispositivo de assistência ventricular (VAD) estão indicados na falência da terapêutica clínica otimizada, como ponte para recuperação ou para transplante cardíaco.<sup>3</sup>

**Figura 4.** Fluxograma de tratamento da insuficiência cardíaca aguda na criança.



Fonte: SBP - Guia Prático de Atualização. DC Cardiologia Nº 158, 20 de junho de 2024.<sup>11</sup>

**Tabela 1.** Principais Drogas Vasoativas - DVA: mecanismo de ação e doses.

Medicamentos	Dose	Receptores	Inotropismo	FC	RVS	RVP	RVR
<b>Epinefrina</b>	0,02 a 0,2 µg/kg/min	β1, β2 > α1 α1 > β1, β2	↑ ↑	↑ ↑	↔, ↓ ↑	↔, ↓ ↑	↓ ↑
	Dose baixa						
Dose alta							
<b>Norepinefrina</b>	0,02 a 0,2 µg/kg/min	α1 > β1, β2	↑	↑	↑	↑	↑
<b>Dopamina</b>	2 a 5 µg/kg/min	DA1 > DA2	↔	↔	↔	↔	↓
	5 a 10 µg/kg/min	β1, β2 > α1	↑	↑	↔, ↓	↔	
	>10 µg/kg/min	α1 > β1, β2	↑	↑	↑	↑	↑
<b>Dobutamina</b>	2 a 10 µg/kg/min	β1 > β2 > α1	↑	↑	↓	↓	↔
<b>Milrinona</b>	Dose de ataque: 25 a 100 µg/kg Infusão contínua: 0,25 a 0,75 µg/kg/min	Inibidor da Fosfodiesterase III/ ↑AMPc	↑	↑	↓	↓	↓
<b>Vasopressina</b>	0,01 a 0,05 µg/kg/h	V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub>	↔	↔, ↓	↑	↑	↑
<b>Nitroprussiato</b>	0,2 – 5,0 µg/kg/min	Miócito vascular/ guanilil ciclase/ GMPc ↑	↔	↔	↓	↓	↓
<b>Levosimendana</b>	Dose de ataque: 6 a 12 µg/kg 0,05 µg/kg/min	Troponina C/ ↑ sensibilidade ao Ca <sup>++</sup> / Canais de K <sup>+</sup> sensíveis ao ATP para vasodilatação	↑	↔	↓	↓	↓

**FC:** frequência cardíaca; **RVS:** resistência vascular sistêmica; **RVP:** resistência vascular pulmonar; **RVR:** resistência vascular renal.

Fonte: Modificado de Moss and Adams. Heart disease in infants, children and adolescents: Including the Fetus and Young Adults. Chapter 24. 2022.<sup>2</sup>

## 2.6.2. TRATAMENTO DA IC CRÔNICA

Devem ser adotadas medidas gerais e terapia medicamentosa específica na tentativa de evitar progressão e deterioração do quadro clínico. Entre as medidas gerais estão:

- Nutrição adequada, visto que esses pacientes apresentam alta taxa metabólica, dificuldade de alimentação e restrição de volume
- Correção ou prevenção de anemia
- Avaliação individualizada da necessidade de anticoagulação, pelo risco de fenômenos tromboembólicos

O tratamento medicamentoso da IC pediátrica é predominantemente extrapolado da literatura de adultos e baseado na opinião de especialistas, pela escassez de estudos randomizados e pela ausência de recomendações com nível A de evidência na criança. Vale a pena salientar que existe uma literatura crescente, com evidências de que as características e os mecanismos associados à IC pediátrica são diferentes da população adulta, tornando esta prática ainda mais desafiadora.<sup>9,10,13</sup>

### 2.6.2.1. TRATAMENTO MEDICAMENTOSO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA NA CRIANÇA

Os **inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA)**, representados pelo captopril e pelo enalapril, são a primeira linha de tratamento e agem prevenindo o remodelamento ventricular e reduzindo a pós-carga por inibição do SRAA. Estão indicados em todos os pacientes com IC e disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, mesmo nos assintomáticos. O **captopril** é a droga mais utilizada, sendo o enalapril usado em crianças maiores de dois anos. Devem ser iniciados em doses baixas, com aumento progressivo até a dose máxima tolerada, monitorizando-se a função renal e os eletrólitos. Os **betabloqueadores** (carvedilol e metoprolol) são utilizados no tratamento da IC pelo seu antagonismo à estimulação simpática e pela possibilidade de reversão do remodelamento miocárdico. Devem ser iniciados em doses baixas, em pacientes estáveis do ponto de vista hemodinâmico, com titulação progressiva e monitorização de efeitos adversos, representados principalmente por bradicardia e hipotensão. A **digoxina** inibe a bomba de sódio-potássio ATPase da membrana celular miocárdica, a qual aumenta a concentração de cálcio do retículo sarcoplasmático e ocasiona um efeito inotrópico positivo. Ela também aumenta o tônus vagal e apresenta efeitos simpaticolíticos. É utilizada de forma cada vez menos frequente, pelo seu potencial de toxicidade, podendo ser adicionada ao tratamento em crianças com disfunção ventricular e persistência de sintomas, principalmente taquicardia. Os **antagonistas dos receptores da aldosterona**, como a espironolactona, agem pelo bloqueio do SRAA, evitando o remodelamento ventricular e a fibrose miocárdica. São utilizados em associação aos IECA e aos betabloqueadores em crianças em classe funcional II ou III. Os **diuréticos**, principalmente a furosemida e a hidroclorotiazida, estão indicados em pacientes com sinais de congestão sistêmica e/ou pulmonar. A **ivabradina** é um bloqueador do canal controlado pelo nucleotídeo

cíclico ativado por hiperpolarização, que age ao nível do nó sinusal, diminuindo a frequência cardíaca. Está indicada em crianças maiores de seis meses de idade, em classe funcional II ou III, que persistem com frequência cardíaca elevada ou que não toleraram o uso de betabloqueadores.<sup>14</sup> O **sacubitril/valsartana** resulta da combinação do inibidor da neprilisina, o sacubitril e o bloqueador do receptor da angiotensina II – valsartana. A neprilisina é uma enzima que degrada os peptídeos natriuréticos, os quais causam vasodilatação periférica e natriurese. O bloqueio da neprilisina causa ativação do SRAA, sendo este o racional para associação com um bloqueador do receptor da angiotensina II. O sacubitril/valsartana foi liberado para uso em crianças pela FDA (EUA) em 2019, durante a realização do estudo multicêntrico randomizado PANORAMA-HF, o qual foi publicado recentemente.<sup>15</sup> Apesar de não ter sido demonstrada a superioridade desta medicação sobre o IECA enalapril, evidenciou-se melhora clínica significativa com ambas as medicações em 52 semanas.<sup>15</sup>

**Tabela 2.** Drogas usadas na insuficiência cardíaca pediátrica.

Medicamentos	Via de Administração	Doses
<b>Furosemida</b>	Oral IV Contínuo	1 a 2 mg/kg a cada 6-12h (dose máxima 6mg/kg/dia) 0,5 a 2,0 mg/kg a cada 6-12 h 0,1 a 0,4mg/kg/h
<b>Captopril</b>	Oral	Lactentes: 0,1 a 0,3 mg/kg a cada 6 a 24 h (dose máxima 6mg/kg/dia) Crianças: 0,3 a 0,5 mg/kg a cada 8 a 12 h (dose máxima 6mg/kg/dia) Adolescentes: 6,25 a 12,5 mg dose 2 a 3 vezes ao dia
<b>Enalapril</b>	Oral	0,1mg/kg/dia 1 a 2 vezes ao dia (dose máxima 0,5mg/kg/dia)
<b>Losartana</b>	Oral	0,5 a 1, 5mg/kg/dia
<b>Carvedilol</b>	Oral	0,04 a 0,075mg/kg/dose 12/12h (dose máxima 1 mg/kg/dia)

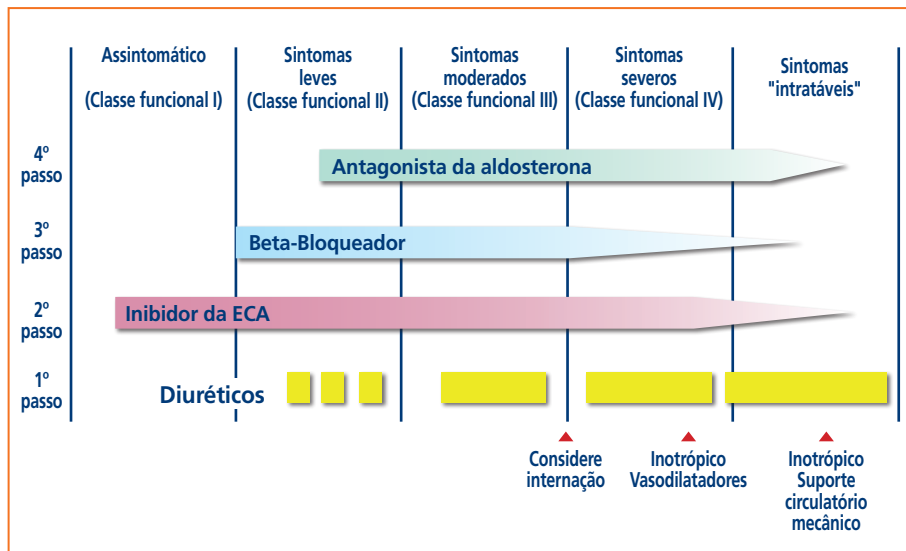
*continua...*

... continuação

Medicamentos	Via de Administração	Doses
<b>Metoprolol</b>	Oral	0,1 a 0,2 mg/kg/dose 12/12h (dose habitual 1mg/kg/dia; dose máxima: 3 mg/kg/dia)
<b>Espironolactona</b>	Oral	1 a 3 mg/kg/dia a cada 12 a 24h
<b>Sacubitril Valsartana</b>	Oral	1,6 mg/kg/dose 12/12h Dose máxima 3,1 mg/kg/dose de 12/12h
<b>Digoxina</b>	Oral	5 a 10 mcg/kg/dia 12/12h
<b>Ivabradina</b>	Oral	0,05 mg/kg/dia 12/12h Dose máxima: 0,3 mg/kg/dia

Fonte: Modificado de Moss and Adams. Heart disease in infants, children and adolescents: Including the Fetus and Young Adults. Chapter 72. 2022.<sup>2</sup>

**Figura 5.** Tratamento da insuficiência cardíaca crônica na criança



Fonte: Modificada de Kantor PF et al. Can J Cardiol. 2013;29(12):1535-52.<sup>10</sup>

## 3. ARRITMIAS

### 3.1. INTRODUÇÃO

As arritmias cardíacas pediátricas são alterações da frequência e/ou do ritmo cardíaco que podem ocorrer desde o período neonatal, passando pela infância e pela adolescência e, em alguns casos, persistindo até a vida adulta. Sua prevalência e suas características clínicas variam conforme a idade, a presença de cardiopatias estruturais (congenitas ou adquiridas) e outros fatores clínicos – incluindo predisposições genéticas e influências externas, como uso de substâncias estimulantes.<sup>16</sup> Crianças com cardiopatias congênitas têm risco aumentado para o desenvolvimento de arritmias, especialmente após intervenções cirúrgicas. Além disso, condições como a Síndrome de Wolff-Parkinson-White e as canalopatias podem predispor a arritmias complexas, com risco de morte súbita.<sup>17</sup> A avaliação da frequência cardíaca em crianças é fundamental, pois os valores normais variam conforme a idade. Esses valores servem como referência para identificar possíveis arritmias, sejam taquiarritmias (frequência acima do normal) ou bradiarritmias (frequência abaixo do normal) para a faixa etária correspondente. Abaixo, apresenta-se a **Tabela 3**, adaptada, que ilustra as faixas de frequência cardíaca para diferentes grupos etários.

**Tabela 3.** Valores de referência dos parâmetros eletrocardiográficos em crianças nas diversas idades.

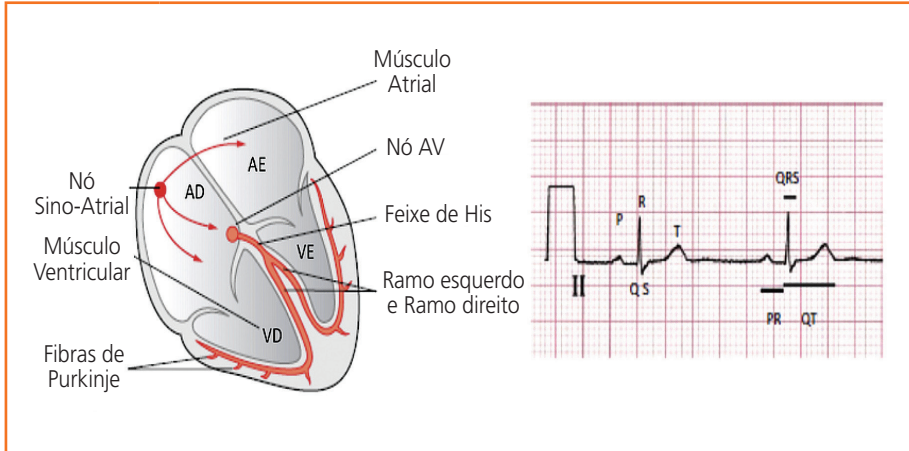
Idade	Sono	Alerta	Esforço (choro)
Neonato	80-160	100-180	até 220
1 semana - 3 meses	80-200	100-220	até 220
3 meses- 2 anos	70-120	80-170	até 200
2 anos- 10 anos	60-90	70-110	até 200
> 10 anos	50-90	55-90	até 200

Fonte: Wren C. Concise Guide to Pediatric Arrhythmias. Second edition. Wiley-Blackwell. 2021.<sup>18</sup>

Além disso, é indispensável o conhecimento básico do eletrocardiograma, pois ele consiste em ferramenta essencial para identificar o tipo de arritmia e orientar o tratamento. No entanto, em crianças, a interpretação do ECG difere significativamente da do adulto, pois cada onda, segmento e intervalo apresenta valores específicos, conforme a faixa etária. Essas variações ocorrem devido a fatores como o crescimento

do músculo cardíaco, o desenvolvimento do sistema de condução e a modulação autonômica ao longo da infância e da adolescência.<sup>19,20</sup>

**Figura 6.** Sistema de condução e eletrocardiograma básico.



Elemento do ECG	Função
<b>Onda P</b>	Despolarização atrial
<b>Intervalo PR</b>	Tempo entre o início da despolarização atrial e o início da despolarização ventricular
<b>Segmento PR</b>	Período entre o final da onda P e o início do complexo QRS, indicando condução pelo nodo AV
<b>Complexo QRS</b>	Despolarização ventricular
<b>Onda Q</b>	Primeira deflexão negativa após a onda P, representa ativação do septo intraventricular
<b>Onda R</b>	Primeira deflexão positiva após a onda P, representa ativação dos ventrículos
<b>Onda S</b>	Deflexão negativa após a onda R, representa ativação tardia das regiões basais do ventrículo
<b>Segmento ST</b>	Período entre o final do complexo QRS e o início da onda T, representa a fase inicial da repolarização ventricular

*continua...*

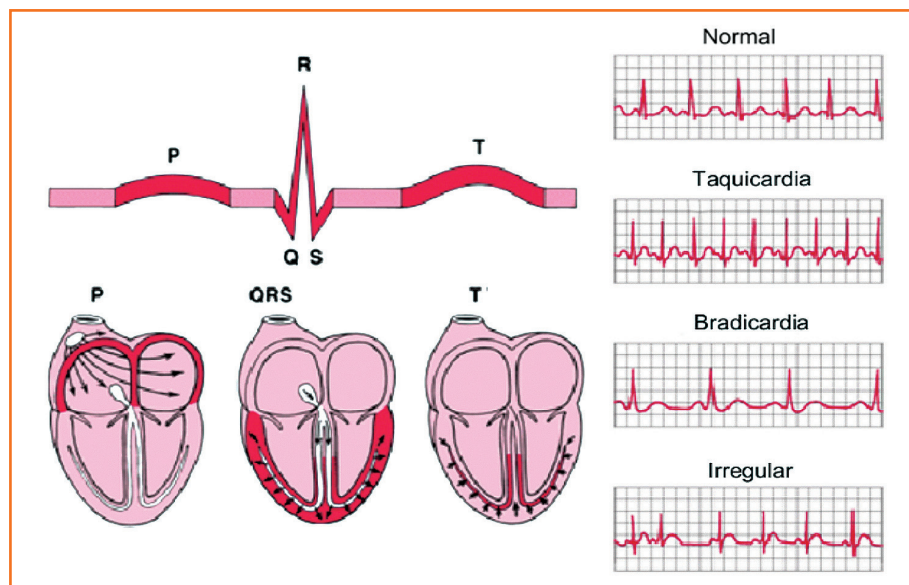
... continuação

Elemento do ECG	Função
Onda T	Repolarização ventricular
Intervalo QT	Período da despolarização até a repolarização ventricular
Onda U	Pode estar presente e está relacionada à repolarização tardia das fibras de Purkinje

Fonte: Adaptado Sanches PCR, Moffa PJ. Eletrocardiograma: uma abordagem didática. 1ª ed. São Paulo: Roca; 2010. 368 p. ISBN: 978-85.<sup>21</sup>

Para garantir uma padronização na análise do ECG pediátrico, foi adotada a Tabela de Davignon, que estabelece os valores normais de frequência cardíaca, duração do intervalo PR, tempo do complexo QRS, intervalo QT e eixo elétrico, de acordo com a idade da criança. Essa referência permite diferenciar as variações fisiológicas das alterações patológicas, reduzindo a chance de diagnósticos errôneos e evitando condutas inadequadas (Tabela 4).

**Figura 7.** Classificação das Arritmias



Fonte: Adaptado Sanches PCR, Moffa PJ. Eletrocardiograma: uma abordagem didática. 1ª ed. São Paulo: Roca; 2010. 368 p. ISBN: 987-85-7241-870-6

**Tabela 4.** Valores de referência na faixa pediátrica dos parâmetros eletrocardiográficos segundo idade

	0-1 dia	1-3 dias	3-7 dias	7-30 dias	1-3 meses	3-6 meses	6-12 meses	1-3 anos	3-5 anos	5-8 anos	8-12 anos	12-16 anos													
FC (bat/min)	94	155	91	158	90	166	106	182	120	179	105	185	108	169	89	152	73	137	65	133	62	130	60	120	
SáQRS	59	189	64	197	76	191	70	160	30	115	7	105	6	98	7	102	6	104	10	139	6	116	9	128	
PR DII (ms)	80	120	80	140	70	150	70	140	70	130	70	0	70	160	80	150	80	160	90	160	90	160	90	170	90
QRS V5 (ms)	20	10	20	70	20	70	20	80	20	80	20	80	30	80	30	80	30	70	30	80	30	80	40	90	40
P DII (mV)	0,01	0,28	0,03	0,28	0,07	0,29	0,07	0,30	0,07	0,26	0,04	0,27	0,06	0,25	0,07	0,25	0,03	0,25	0,04	0,25	0,03	0,25	0,03	0,25	0,03
Duração de P (ms)	64	85	64	85	64	85	64	85	65	98	64	103	63	113	63	113	67	102	73	108	78	117	78	122	
SáP	13	99	13	99	13	99	13	99	10	73	-5	70	9	87	-12	19	-13	69	-54	72	-17	76	-24	76	
QaVf (mV)	0,01	0,34	0,01	0,33	0,01	0,35	0,01	0,35	0,01	0,34	0,00	0,32	0,00	0,33	0,00	0,32	0,00	0,29	0,00	0,25	0,00	0,25	0,00	0,24	
AV1 (mV)	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
Q V6 (mV)	0,00	0,17	0,00	0,22	0,00	0,28	0,00	0,28	0,00	0,26	0,00	0,26	0,00	0,30	0,00	0,28	0,01	0,33	0,01	0,46	0,01	0,28	0,00	0,29	
R V1 (mV)	0,50	2,60	0,50	2,70	0,30	2,50	0,30	1,20	0,30	1,90	0,30	2,00	0,20	2,00	0,20	1,80	0,10	1,80	0,10	1,40	0,10	1,40	0,10	1,20	
R V6 (mV)	0,00	1,20	0,00	1,20	0,10	1,20	0,30	1,60	0,50	2,10	0,60	2,20	0,60	2,30	0,60	2,30	0,80	2,50	0,80	2,60	0,90	2,50	0,70	2,30	
S V1 (mV)	0,10	2,30	0,10	2,00	0,10	1,70	0,00	1,10	0,00	1,30	0,00	1,70	0,10	1,80	0,10	2,10	0,20	2,20	0,30	2,30	0,30	2,50	0,30	2,20	
S V6 (mV)	0,00	1,00	0,00	0,90	0,00	1,00	0,00	1,00	0,00	0,70	0,00	1,00	0,00	0,80	0,00	0,70	0,00	0,60	0,00	0,40	0,00	0,40	0,00	0,40	
T V1 (mV)	-0,30	0,40	-0,40	0,40	-0,50	0,30	-0,50	-0,10	-0,60	-0,10	-0,60	-0,10	-0,60	-0,20	-0,60	-0,10	-0,50	0,00	-0,50	0,20	-0,40	0,30	-0,40	0,30	
T V6 (mV)	-0,05	0,35	0,00	0,35	0,00	0,40	0,10	0,50	0,10	0,50	0,10	0,60	0,10	0,55	0,10	0,60	0,15	0,70	0,20	0,75	0,20	0,70	0,10	0,70	
R/S V1	0,10	9,90	0,10	6,00	0,10	9,80	1,00	7,00	0,30	7,40	0,10	6,00	0,10	4,00	0,10	4,30	0,03	2,70	0,02	2,00	0,02	1,90	0,02	1,80	
R/S V6	0,10	9,00	0,10	12,00	0,10	10,00	0,10	12,00	0,20	14,00	0,20	18,00	0,20	22,00	0,30	27,00	0,60	30,00	0,90	30,00	1,50	33,00	1,40	39,00	
Intervalo QTc (ms)	378	462	378	462	378	462	378	462	381	458	386	453	379	449	381	455	377	448	365	447	365	447	362	449	

Fonte: Adaptada Magalhães L, Guimarães I, Melo S, et al. DIRETRIZ DE ARRITMIAS CARDÍACAS EM CRIANÇAS E CARDIOPATIAS CONGÊNITAS SOBREC DCC – CP Arq Bras Cardiol 2016; 107(1(Suppl 3)).<sup>17</sup>

## 3.2. TAQUIARRITMIAS

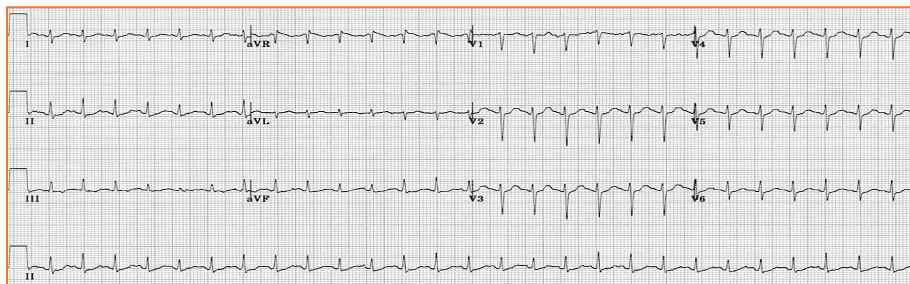
As taquiarritmias podem ser definidas como uma frequência cardíaca mais elevada do que a apropriada para a faixa etária. São classificadas de acordo com o local de origem e o mecanismo fisiopatológico. Podem ser subdivididas em: sinusal, supraventriculares e ventriculares.

### 3.2.1. TAQUICARDIA SINUSAL

A taquicardia sinusal (Figura 8) é caracterizada por um automatismo aumentado do nó sinoatrial, resultando em uma frequência cardíaca acima do esperado para a faixa etária. Esse mecanismo ocorre devido a uma elevação na taxa de disparo espontâneo das células do nó sinoatrial, sendo modulado principalmente por estímulos autonômicos e metabólicos.

Na maioria dos casos, a taquicardia sinusal representa uma resposta fisiológica a estados que exigem maior débito cardíaco, como febre, sepse, hipovolemia, tireotoxicose, insuficiência cardíaca congestiva, hipóxia e anemia, além do uso de fármacos simpaticomiméticos.

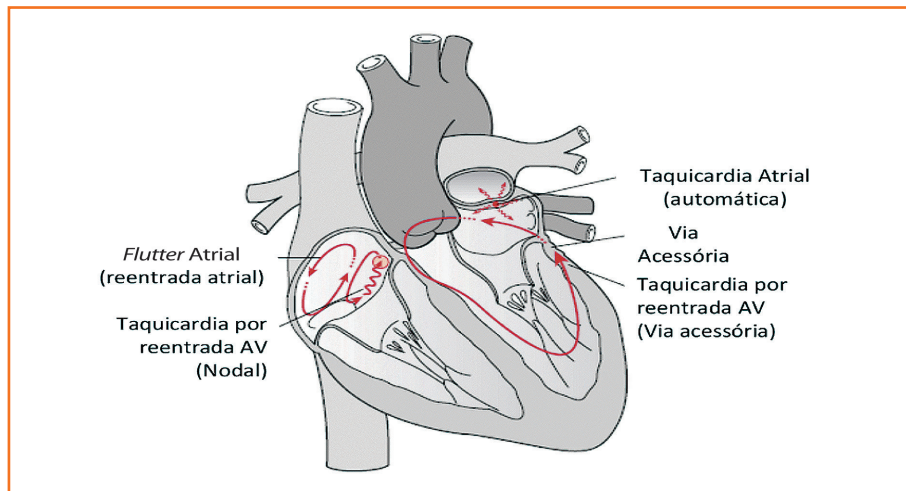
**Figura 8.** Taquicardia Sinusal



**ECG:** Ritmo sinusal regular com onda P precedendo cada QRS; Morfologia normal da onda P (positiva em DII, DIII e aVF; negativa em aVR); Intervalo PR normal para a idade; Frequência cardíaca aumentada, porém raramente exercendo 220 bpm em lactentes ou 180 bpm em crianças

Entretanto, em algumas situações, o automatismo do nó sinoatrial pode estar desregulado, resultando em uma taquicardia sustentada sem causa aparente. Isso ocorre na **taquicardia sinusal inapropriada (TSI)**, um distúrbio caracterizado por uma frequência cardíaca persistentemente elevada em repouso ou com mínimos estímulos, levando a sintomas como palpitações, intolerância ao esforço e fadiga.<sup>22</sup>

**Figura 9.** Classificação das Taquiarritmias Supraventriculares



Fonte: Adaptado Sanches PCR, Moffa PJ. Eletrocardiograma: uma abordagem didática. 1ª ed. São Paulo: Roca; 2010. 368 p. ISBN: 978-85-7241-870-6.<sup>21</sup>

### 3.2.2. SUPRAVENTRICULARES

Originam-se acima do nó atrioventricular (NAV) e incluem:


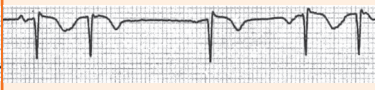
**3.2.2.1. TAQUICARDIAS ATRIAIS (FOCAIS OU MULTIFOCAIS):** resultam de focos ectópicos ou circuitos de reentrada nos átrios. São mais comuns no pós-operatório de cirurgias cardíacas, tanto precoces quanto tardias.

**Quadro 5.** Principais diferenças eletrocardiográficas entre taquicardia atrial e taquicardia multifocal

Característica eletrocardiográficas	Taquicardia atrial focal	Taquicardia atrial multifocal
Ritmo	Regular	Irregular
Frequência Atrial	120-250bpm	250 a 400bpm
Morfologia da onda P	Anômala, única	Ondas Variáveis (≥3morfologias em uma derivação)
Intervalo PR	Pode ser normal ou variável	Pode ser normal ou variável

*continua...*

... continuação

Característica eletrocardiográficas	Taquicardia atrial focal	Taquicardia atrial multifocal
QRS	Estreito	Estreito
Condução AV	Geralmente 1:1, podendo ter bloqueios AV	Resposta ventricular irregular
Exemplo em D2 longo		

Fonte: Elaborado pelo autor a partir da interpretação e compilação de informações extraídas de American Heart Association (2020), Andalaft & Xavier (2024), Hachul et al. (2019) e Magalhães et al. (2016).<sup>16,17,19,22</sup>

Embora também sejam taquicardias atriais, o *flutter* atrial e a fibrilação atrial (FA) possuem características clínicas e eletrofisiológicas distintas, justificando uma abordagem separada.

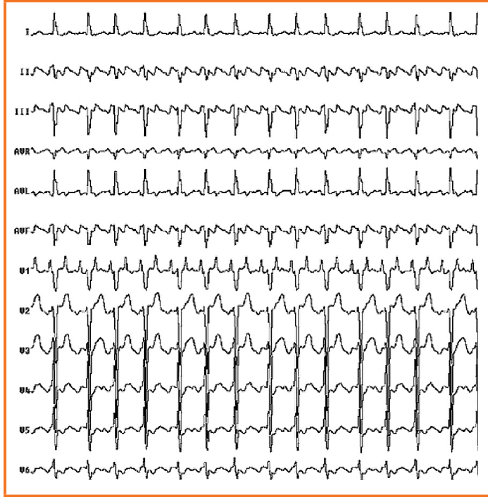
**3.2.2.2. FLUTTER ATRIAL:** caracteriza-se por um circuito de macro reentrada atrial, que resulta em uma ativação atrial rápida, podendo ser denominado Típico e Atípico. Na população pediátrica, as principais diferenças eletrocardiográficas entre *Flutter* atrial típico e atípico podem ser observadas no Quadro 6 e nas Figuras 10 e 11.

**Quadro 6.** Principais diferenças eletrocardiográficas entre *Flutter* Atrial Típico e *Flutter* Atípico

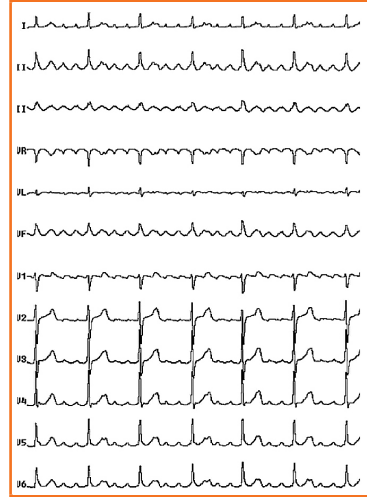
Características	<i>Flutter</i> atrial típico	<i>Flutter</i> atrial atípico
Localização	Átrio direito inferior, entre veia cava inferior e o anel tricúspide	Átrio direito ou esquerdo, associado a cicatrizes cirúrgicas, dilatação atrial ou fibrose
Frequência Atrial	250 a 350 bpm	250 a 400 bpm
Relação com cardiopatias	Mais comum em corações estruturalmente normais	Frequentemente associado a pós-operatório de cardiopatias congênitas (tetralogia de Fallot, Fontan, troca valvar) ou à fibrose atrial
ECG	Ondas F em “dente de serra” em DII, DIII e aVF, sem linha isolétrica	Ondas F que podem ter um aspecto variável e menos organizado

Fonte: Elaborado pelo autor a partir da interpretação e compilação de informações extraídas de American Heart Association (2020), Andalaft & Xavier (2024), Hachul et al. (2019) e Magalhães et al. (2016).<sup>16,17,19,22</sup>

**Figura 10.** Flutter Típico

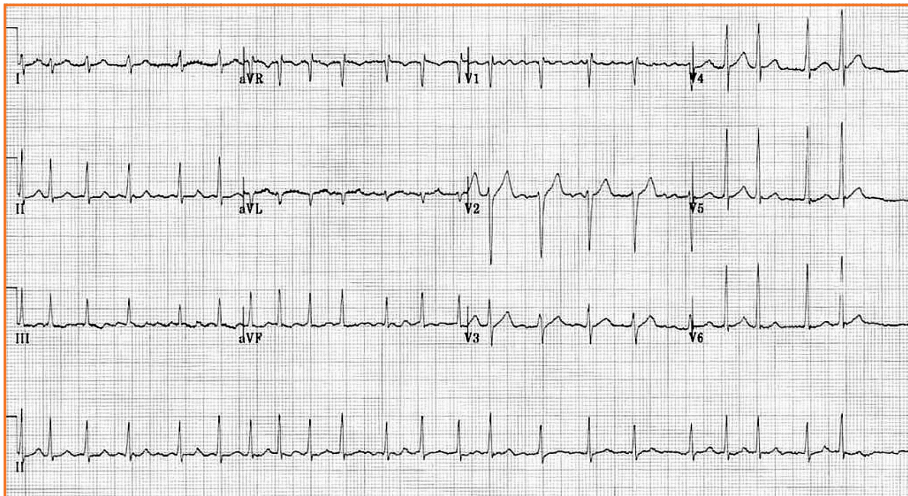


**Figura 11.** Flutter Atípico



**3.2.2.3. FIBRILAÇÃO ATRIAL:** caracteriza-se por atividade elétrica atrial caótica e desorganizada, resultando em perda da contração efetiva dos átrios. Seu mecanismo envolve múltiplos circuitos de reentrada atrial, levando a ritmo irregular e a resposta ventricular irregular. Apesar de rara na população pediátrica, a FA pode ocorrer em pacientes com cardiopatias estruturais, especialmente aqueles com miocardiopatias e em pós-transplante cardíaco.

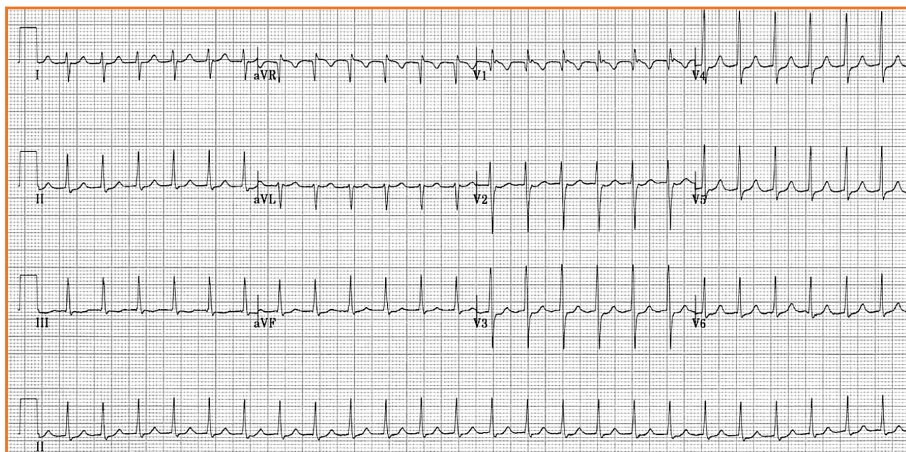
**Figura 12.** Fibrilação atrial



**ECG:** ondas fibrilatórias irregulares (ondas f) e resposta ventricular irregular

**3.2.2.4. TAQUICARDIAS DE REENTRADA NODAL ATRIOVENTRICULAR (TRNAV):** envolvem circuitos localizados dentro ou próximos ao NAV. Predominam em adolescentes e adultos jovens, sendo menos frequentes na infância.

**Figura 13.** Taquicardias de reentrada nodal atrioventricular (TRNAV)



**ECG:** Frequência >220 bpm em lactentes e >180 bpm em crianças; Taquicardia regular com QRS estreito; RP curto (P pseudo-r' em aVR ou pseudo-s em II, III, aVF).

**3.2.2.5. TAQUICARDIAS POR REENTRADA ATRIOVENTRICULAR (TRAV):** associadas à presença de vias acessórias que conectam átrios e ventrículos. São as mais comuns na infância e podem evoluir com fibrilação atrial pré-excitada e degeneração para fibrilação ventricular, levando à morte súbita. Existem subtipos de vias acessórias:

- *Vias ocultas:* conduzem retrogradamente – exclusivamente do ventrículo para o átrio.
- *Vias manifestas:* conduzem anterógrada e retrogradamente, resultando em onda delta, PR curto e QRS largo – características da Síndrome de *Wolff-Parkinson-White* – WPW.<sup>22</sup>

**Quadro 7.** Principais diferenças eletrocardiográficas entre via acessória oculta e manifesta

Características	Vias acessórias ocultas	Vias acessórias manifestas
<b>Eletrocardiograma - ECG basal</b>	Normal para idade	Pré-excitação ventricular: intervalo PR curto para idade, onda delta, QRS alargado e alterações secundárias da repolarização

*continua...*

... continuação

Características	Vias acessórias ocultas	Vias acessórias manifestas
<b>Tipo de taquicardias por reentrada atrioventricular - TRAV</b>	Apenas Ortodrômica - QRS estreito	Ortodrômica - QRS estreito Antidrômica - QRS largo
<b>Tipo de condução</b>	Somente retrógrada - Ventrículo → Átrio	Anterógrada e/ou Retrógrada
<b>Risco de Fibrilação Atrial - FA Pré-excitada</b>	Ausente, pois não há condução anterógrada	Presente, podendo evoluir para fibrilação ventricular e morte súbita

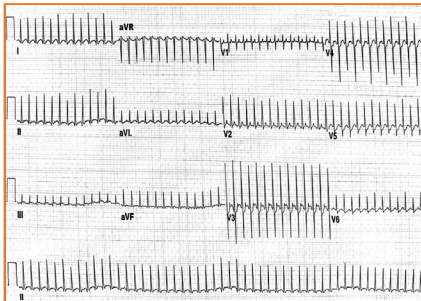
Fonte: Elaborado pelo autor a partir da interpretação e compilação de informações extraídas de American Heart Association (2020), Andalaft & Xavier (2024), Hachul et al. (2019) e Magalhães et al. (2016).<sup>16,17,19,22</sup>

• **Taquicardias por reentrada atrioventricular (TRAV):** associadas à presença de vias acessórias que conectam átrios e ventrículos. São as mais comuns na infância e podem evoluir com fibrilação atrial pré-excitada e degeneração para fibrilação ventricular, levando à morte súbita. Existem subtipos de vias acessórias:

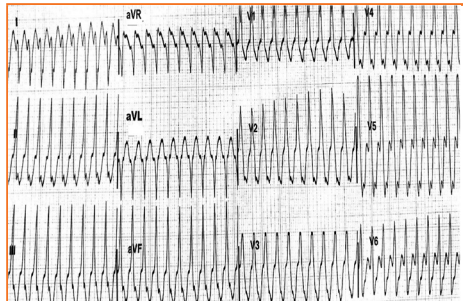
- *Vias ocultas:* conduzem retrogradamente (exclusivamente do ventrículo para o átrio).
- *Vias manifestas:* conduzem anterógrada e retrogradamente, resultando em onda delta, PR curto e QRS largo – características da Síndrome de *Wolff-Parkinson-White* – WPW.<sup>22</sup>

**Figura 14.** TRAV: via acessória oculta e manifesta

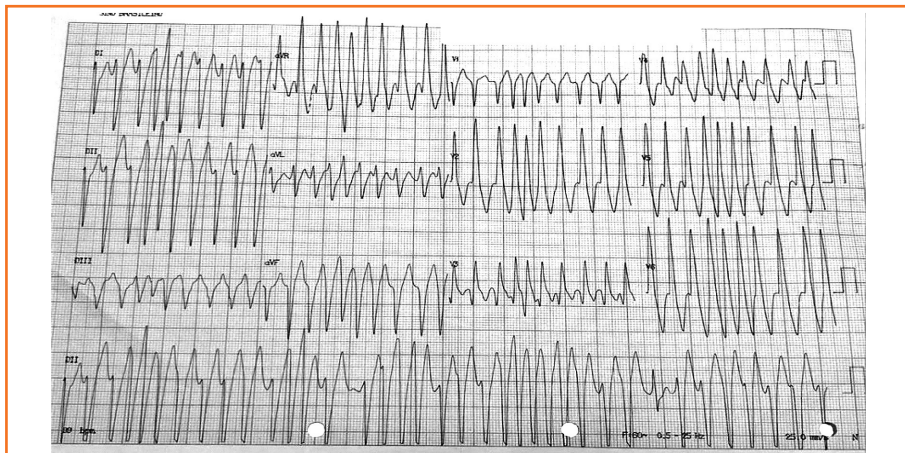
TRAV com via acessória oculta



TRAV com via acessória manifesta

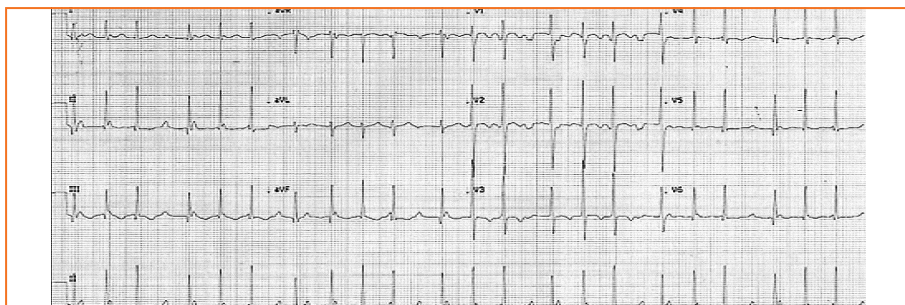


## Fibrilação Atrial Pré-excitada



**3.2.2.6. TAQUICARDIA JUNCIONAL ECTÓPICA (TJE):** tem origem na região do NAV ou do feixe de His. Muito frequente no pós-operatório imediato de correções cardíacas congênitas, podendo persistir no período tardio.

**Figura 15.** Taquicardia juncional ectópica (TJE)



**ECG:** Frequência 110 - 250 bpm; Taquicardia regular com QRS estreito; onda P pode estar antes, dentro ou após o complexo QRS

**3.2.3. ARRITMIAS VENTRICULARES:** originam-se nos ventrículos. São distúrbios raros em crianças e, quando ocorrem, geralmente estão associados às cardiopatias congênitas, às miocardites, aos choques elétricos e aos distúrbios metabólicos graves.

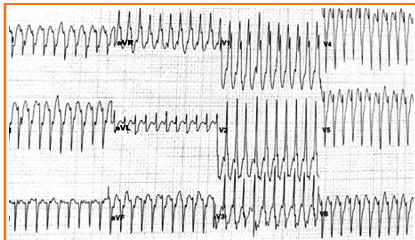
**Quadro 8.** Diferenças entre as arritmias ventriculares complexas

Características	Taquicardia Ventricular (TV)	Fibrilação Ventricular (FV)
<b>Definição</b>	Resultante de focos ectópicos ou circuitos de reentrada nos ventrículos.	Caracterizada por atividade elétrica ventricular desorganizada e caótica.
<b>Frequência</b>	>160 a 300 bpm (depende da faixa etária)	>320 a 400 bpm (depende da faixa etária)
<b>Ritmo</b>	<b>Regular</b> - TV monomórfica => única morfologia ou <b>Irregular</b> TV polimórfica => mais de uma morfologia	Caótico, sem ritmo organizado
<b>QRS</b>	Largo (>120 ms), monomórfico ou polimórfico	Complexos QRS indistinguíveis
<b>Ondas P</b>	Dissociação AV, podendo ter capturas e fusões	Ausentes

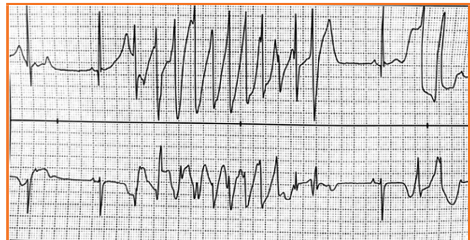
Fonte: Elaborado pelo autor a partir da interpretação e compilação de informações extraídas de American Heart Association (2020), Andalaft & Xavier (2024), Hachul et al. (2019) e Magalhães et al. (2016).<sup>16,17,19,22</sup>

**Figura 16.** Taquicardias Ventriculares

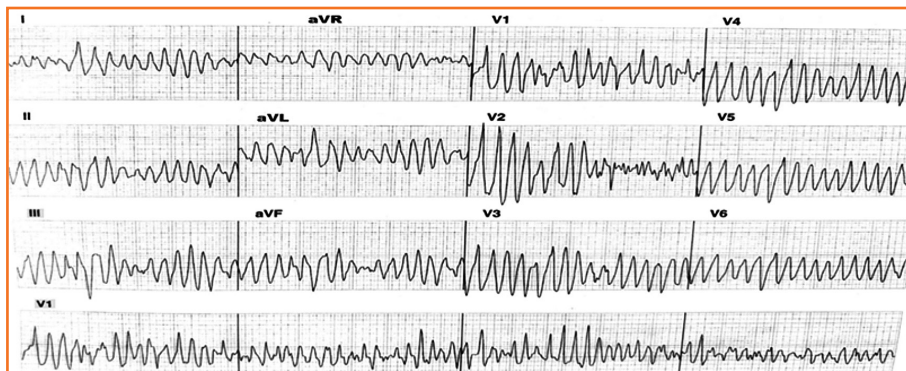
**Taquicardia Ventricular Monomórfica**



**Taquicardia Ventricular Polimórfica - Torsades de Pointes**



## Fibrilação Ventricular



### 3.2.4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DAS TAQUIARRITMIAS

Os sintomas das arritmias podem ser inespecíficos e variam conforme a faixa etária:

- **Lactentes:** irritabilidade, dificuldade alimentar, sudorese, vômitos e sinais de desconforto respiratório. Episódios prolongados podem levar à insuficiência cardíaca congestiva e a choque cardiogênico.
- **Crianças maiores e adolescentes:** palpitações, dor torácica, pré-síncope e, em casos mais graves, morte súbita.

### 3.2.5. DIAGNÓSTICO DAS TAQUIARRITMIAS

A avaliação diagnóstica inclui:

- **Anamnese detalhada:** investigando sintomas, histórico familiar e possíveis fatores desencadeantes.
- **Exame físico:** observando sinais vitais, perfusão periférica e presença de sopros cardíacos.
- **Eletrocardiograma (ECG):** é uma ferramenta essencial na avaliação das arritmias, permitindo a identificação do tipo de distúrbio e direcionando a conduta clínica.

### 3.2.6. ABORDAGEM TERAPÊUTICA DAS TAQUIARRITMIAS

O tratamento das taquiarritmias pediátricas depende da estabilidade hemodinâmica do paciente e do tipo específico de arritmia:<sup>16,17,19,22</sup>

- **Medidas iniciais:** em casos estáveis, manobras vagais podem ser tentadas para interromper arritmias supraventriculares.

- **Terapia farmacológica:** Se manobras vagais falharem, a adenosina é o fármaco de escolha para interrupção das taquicardias supraventriculares estáveis. Caso a adenosina seja ineficaz, a amiodarona e os betabloqueadores podem ser utilizados.

A administração da **adenosina** é mais eficaz quando realizada por torneira de tripla via, acompanhada de infusão de soro fisiológico e elevação do membro superior para otimizar sua distribuição. Devido à sua meia-vida extremamente curta, pode ser repetida sem intervalos caso a resposta inicial seja insuficiente. No entanto, em casos de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) associada a vias acessórias, há risco de indução de fibrilação atrial pré-excitada, que pode evoluir para fibrilação ventricular (FV) e morte súbita, tornando essencial a disponibilidade **imediate de desfibrilador e suporte avançado de vida durante sua administração:**

- *Cardioversão elétrica:* indicada como medida inicial em casos de instabilidade hemodinâmica ou quando as terapias farmacológicas são ineficazes.
- *Ablação por cateter:* considerada em casos refratários ou de alto risco

Na Tabela 5, resumem as principais drogas utilizadas na pediatria.

**Tabela 5.** Principais drogas utilizadas na pediatria

Medicamentos	Dose Aguda Endovenosa	Dose de Manutenção Endovenosa	Dose Via Oral	Efeitos Adversos mais comuns
<b>Adenosina</b>	1ª dose: 0,1 mg/kg (máximo 6 mg); 2ª dose: 0,2 mg/kg (máximo 12 mg) Reduzir dose se acesso central	Não	Não	Rubor Dispneia Pressão torácica
<b>Amiodarona</b>	5 mg/kg (infundir em 1h)	5 a 20 mg/kg/dia	– <b>RN e criança:</b> 3 a 20mg/kg/dia – <b>Adolescente</b> 100 a 400mg/dia	Hipotensão Pneumonite Tireoidopatia Neurite periférica sensitiva e motora
<b>Atenolol</b>	Não	Não	0,5 a 2,0 mg/kg/dia	Bloqueio Atrioventricular Bradicardia sinusal Broncoespasmo

*continua...*

... continuação

Medicamentos	Dose Aguda Endovenosa	Dose de Manutenção Endovenosa	Dose Via Oral	Efeitos Adversos mais comuns
<b>Metoprolol</b>		Não	<ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>Crianças:</b> 1 a 2 mg/kg/dia</li> <li>– <b>Adolescentes:</b> 50 a 100 mg/dia</li> </ul>	Bloqueio Atrioventricular Bradicardia sinusal Broncoespasmo
<b>Propranolol</b>	Não	Não	<ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>RN:</b> 0,25 mg/kg/dose de 6/6 ou 8/8 horas</li> <li>– <b>Crianças:</b> 2 a 4 mg/kg/dia</li> <li>– <b>Adolescentes:</b> 40 a 320 mg/dia</li> </ul>	Bloqueio Atrioventricular Bradicardia sinusal Broncoespasmo
<b>Propafenona</b>		Não	<ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>Crianças:</b> 150 a 200 mg/m<sup>2</sup>/dia 10 a 20mg/kg/dia</li> <li>– <b>Adolescentes:</b> 450 a 900 mg/dia</li> </ul>	Tontura Náusea Broncoespasmo Piora da função ventricular
<b>Sotalol</b>	Não	Não	<ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>Recém-nascido e crianças:</b> 30 mg/m<sup>2</sup>/dose 8/8h</li> <li>– <b>Adolescentes:</b> 160 a 320 mg/dia</li> </ul>	Arritmias
<b>Verapamil</b>	0,1 a 0,3 mg/kg/dose	Não	4 a 10 mg/kg/dia a cada 8 horas	Hipotensão Não utilizar abaixo de 2 anos

Fonte: Adaptada de Magalhães L, Guimarães I, Melo S, Mateo E et al. DIRETRIZ DE ARRITMIAS CARDÍACAS EM CRIANÇAS E CARDIOPATIAS CONGÊNITAS SOBRAC E DCC – CP. Arq Bras Cardiol. 2016;107(1 Suppl 3):1-58.<sup>17</sup>

## 4. BRADIARRITMIAS

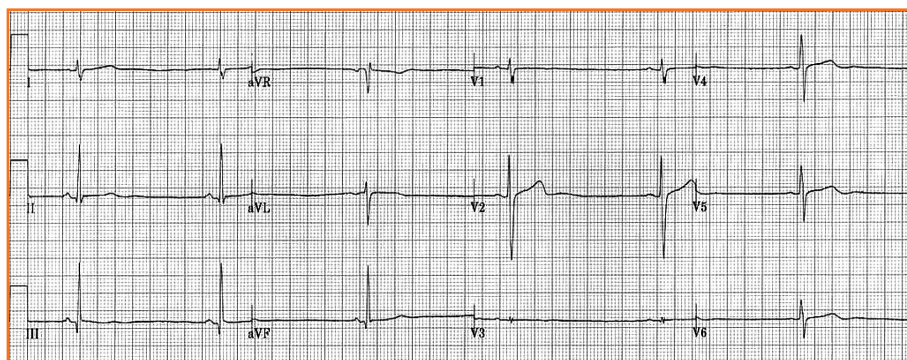
As bradiarritmias são definidas por uma frequência cardíaca abaixo do esperado para a faixa etária da criança. Elas podem resultar de disfunção do nó sinoatrial ou de bloqueios na condução atrioventricular (AV). Embora menos frequentes do que as

taquiarritmias, as bradiarritmias podem apresentar riscos significativos, especialmente se associadas a sintomas como síncope, fadiga ou insuficiência cardíaca.

## 4.1. BRADICARDIA SINUSAL

A bradicardia sinusal é caracterizada por um ritmo sinusal com frequência cardíaca abaixo do normal para a idade. Pode ser fisiológica, observada em atletas ou durante o sono, mas também pode indicar condições patológicas, como hipotireoidismo, distúrbios hidroeletrólíticos, hipoxemia ou efeito de medicações.

**Figura 17.** Bradicardia sinusal

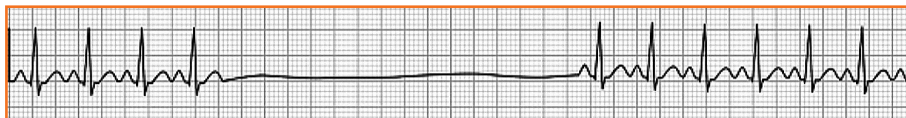


## 4.2. BRADIARRITMIAS DECORRENTES DE DOENÇA DO NÓ SINUSAL (DNS)<sup>17,22</sup>

A DNS caracteriza-se por uma disfunção do nó sinusal, levando a frequências cardíacas inadequadamente baixas. As manifestações incluem bradicardia sinusal inapropriada, pausas ou paradas sinusais e bloqueios de saída sinoatrial. Em alguns casos, pode ocorrer a alternância entre bradicardia e taquiarritmias atriais, conhecida como síndrome *taqui-bradi*.

### 4.2.1. PAUSA SINUSAL

Caracteriza-se pela interrupção temporária da atividade do nó sinusal, resultando na ausência de ondas P no eletrocardiograma (ECG) por períodos que podem variar de segundos a minutos. Durante essas pausas, outros marcapassos cardíacos podem assumir temporariamente a função de gerar impulsos, preservando a frequência e a função cardíaca. No entanto, pausas mais prolongadas podem levar a sintomas como tontura e síncope.

**Figura 18.** Pausa sinusal

#### 4.2.2. BLOQUEIOS SINOATRIAIS

Ocorrem quando há atraso ou interrupção na condução do impulso do nó sinusal para os átrios.

**Quadro 10.** Classificação dos bloqueios sinoatriais

<b>Primeiro grau</b>	Retardo na condução sinoatrial, não detectável no ECG de superfície.
<b>Segundo grau: Tipo I</b>	Encurtamento progressivo dos intervalos P-P até que uma onda P seja bloqueada, resultando em uma pausa menor do que o dobro do ciclo P-P básico.
<b>Segundo grau: Tipo II</b>	Bloqueio súbito de uma onda P sem alteração prévia dos intervalos P-P, com a pausa sendo um múltiplo exato do ciclo P-P.
<b>Segundo grau: Tipo III</b>	Bloqueio completo da condução sinoatrial, indistinguível de uma parada sinusal no ECG.

Fonte: Elaborado pelo autor a partir da interpretação e compilação de informações extraídas de American Heart Association (2020), Andalaft & Xavier (2024), Hachul et al. (2019) e Magalhães et al. (2016).<sup>16,17,19,22</sup>

##### 4.2.2.1. SÍNDROME BRADI-TAQUI






Caracteriza-se pela alternância entre períodos de bradicardia e taquiarritmias atriais, como fibrilação ou flutter atrial. Após um episódio de taquicardia, pode ocorrer uma pausa sinusal prolongada antes do retorno ao ritmo.

**Figura 19.** Síndrome Bradi-Taqui

#### 4.2.2.2. BRADIARRITMIAS DECORRENTES DE BLOQUEIO ATRIOVENTRICULARES (BAV)

Os bloqueios atrioventriculares (BAV) são distúrbios da condução elétrica entre os átrios e os ventrículos, causados por um retardo ou uma interrupção no trânsito do impulso pelo nó atrioventricular (AV), feixe de *His* ou sistema de *Purkinje*.

**Quadro 11.** Classificação dos bloqueios atrioventriculares

Bloqueio Atrioventriculares BAV	Descrição	Gráficos do eletrocardiograma ECG
<b>BAV de 1º grau</b>	Prolongamento do intervalo PR maior do que o limite superior para a idade	
<b>BAV de 2º grau Mobitz tipo I Wenckebach</b>	Prolongamento progressivo do intervalo PR até que um impulso seja bloqueado.	
<b>BAV de 2º grau Mobitz tipo II</b>	Bloqueio súbito de impulsos sem prolongamento prévio do PR.	
<b>BAV de 2º grau Bloqueio 2:1</b>	Relação de condução fixa 2:1 → Para cada duas ondas P, apenas uma conduz para o QRS	
<b>BAV de 3º grau total</b>	Ausência completa de condução entre átrios e ventrículos, levando à dissociação AV.	

Fonte: Elaborado pelo autor a partir da interpretação e compilação de informações extraídas de American Heart Association (2020), Andalaft & Xavier (2024), Hachul et al. (2019) e Magalhães et al. (2016).<sup>16,17,19,22</sup>

### 4.3. DIAGNÓSTICO DAS BRADIARRITMIAS

Assim como nas taquiarritmias, na avaliação das **bradiarritmias**, é fundamental correlacionar os achados clínicos com os registros eletrocardiográficos para

---

determinar a gravidade e a necessidade de intervenção. A identificação dos sintomas, o histórico familiar e a presença de condições associadas fornecem pistas importantes sobre a etiologia. O exame físico permite avaliar a repercussão hemodinâmica, enquanto o **eletrocardiograma (ECG)** auxilia na diferenciação entre as bradiarritmias benignas e as potencialmente graves, orientando a abordagem terapêutica.

#### 4.4. ABORDAGEM TERAPÊUTICA DAS BRADIARRITMIAS

O tratamento das bradiarritmias depende da etiologia e da presença de sintomas. Em casos assintomáticos, especialmente quando relacionados a variações fisiológicas, pode não ser necessária a intervenção. Entretanto, bradiarritmias sintomáticas ou aquelas com risco de progressão podem requerer terapias específicas, como o uso de marcapasso – em casos de BAV avançado.<sup>16,17,19,22</sup>

### 5. CONSIDERAÇÕES

As arritmias cardíacas pediátricas, sejam taquiarritmias ou bradiarritmias, apresentam desafios diagnósticos e terapêuticos que exigem uma abordagem individualizada e multidisciplinar, considerando as particularidades de cada paciente. O reconhecimento precoce dessas alterações é essencial para evitar complicações e melhorar o prognóstico das crianças afetadas.

Desse modo, o manejo das arritmias deve ser baseado em diretrizes atualizadas, a fim de garantir a segurança dos pacientes e a eficácia terapêutica. A escolha do tratamento – seja clínico, farmacológico ou intervencionista – deve seguir protocolos bem estabelecidos para cada tipo de arritmia, com o objetivo de prevenir recorrências e minimizar riscos.

No apêndice, estão dois esquemas de tratamentos em taquicardias e bradicardias, além de um algoritmo de parada cardíaca.

### REFERÊNCIAS

01. Radiologia Patológica - Tetralogia de Fallot. Disponível em: <https://radiologiapatologicablog.wordpress.com/2018/03/16/tetralogia-de-fallot/AllenHD, Penny DJ, Feltes TF, Cetta F, editors>. Acesso: 30 de julho de 2025.

02. Allen HD, Penny DJ, Feltes TF, Cetta F, editors. Moss and Adams' heart disease in infants, children and adolescents: Including the fetus and young adults. 10th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2022. 2224p
03. Anderson RH, Baker EJ, Redington AN, Rigby ML, Penny DJ, Wernovsky G, et al. Anderson's pediatric cardiology. 4th ed. London: Elsevier; 2020. doi:10.1016/B978-0-7020-7608-4.00002-9.
04. Hsu DT, Pearson GD. Heart failure in children: part I: history, etiology, and pathophysiology. *Circ Heart Fail.* 2009;2(1):63-71.
05. Watanabe K, Shih R. Update of pediatric heart failure. *Pediatr Clin North Am.* 2020;67(5):889-901.
06. Wall JB, Garcia AM, Jacobsen RM, Miyamoto SD. Important considerations in pediatric heart failure. *Curr Cardiol Rep.* 2020;22(11):141.
07. Rossano JW, Shaddy RE. Heart failure in children: etiology and treatment. *J Pediatr.* 2014;165(2):228-33.
08. Puri K, Singh H, Denfield SW, Cabrera AG, Dreyer WJ, Tunuguntla HP, et al. Missed diagnosis of new-onset systolic heart failure at first presentation in children with no known heart disease. *J Pediatr.* 2019;208:258-64.e3.
09. Das BB. Current state of pediatric heart failure. *Children (Basel).* 2018;5(7):88.
10. Kantor PF, Loughheed J, Dancea A, McGillion M, Barbosa N, Chan C, Dillenburg R, Atallah J, Buchholz H, Chant-Gambacort C, Conway J, Gardin L, George K, Greenway S, Human DG, Jeewa A, Price JF, Ross RD, Roche SL, Ryerson L, Soni R, Wilson J, Wong K; Children's Heart Failure Study Group. Presentation, diagnosis, and medical management of heart failure in children: Canadian Cardiovascular Society guidelines. *Can J Cardiol.* 2013 Dec;29(12):1535-52
11. Del Castillo S, Shaddy RE, Kantor PF. Update on Pediatric Heart Failure. *Curr Opin Pediatr.* 2019;31(5):598-603.
12. Sociedade Brasileira de Pediatria. Guia Prático de Aqualização. Departamento Científico de Cardiologia (Gestão 2022-2024); Nº 158, 20 de Junho de 2024. Disponível em: [https://www.sbp.com.br/fileadmin/user\\_upload/sbp/2024/agosto/14/24449f-GPA\\_-Insuficiencia\\_Cardiaca\\_na\\_Crc.pdf](https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/sbp/2024/agosto/14/24449f-GPA_-Insuficiencia_Cardiaca_na_Crc.pdf). Acesso 30 de julho de 2025.
13. Morales DLS, Rossano JW, VanderPluym C, Adachi I, Jeewa A, Fraser CD Jr, et al. Pedimacs Investigators. Third annual pediatric interagency registry for mechanical circulatory support (Pedimacs) report: preimplant characteristics and outcomes. *Ann Thorac Surg.* 2019;107(4):993-1004.

- 
14. Das BB, Moskowitz WB, Butler J. Current and future drug and device therapies for pediatric heart failure patients: potential lessons from adult trials. *Children (Basel)*. 2021;8(5):322.
  15. Shaddy R, Burch M, Kantor PF, Hsu DT, Al-Aklabi M, Rosenthal DN, et al. Sacubitril/Valsartan in pediatric heart failure (PANORAMA-HF): a randomized, multicenter, double-blind trial. *Circulation*. 2024;150(22):1756-66.
  16. Andalaft LFR, Xavier RB. Arritmias cardíacas na prática pediátrica: da emergência ao consultório. 1ª ed. São Paulo: DI Livros Editora; 2024. 1036 p. ISBN: 978-85-8053-234-0.
  17. Magalhães LP, Guimarães ICB, Melo SL, Mateo EIP, Andalaft RB, Xavier LFR, et al. Diretriz de arritmias cardíacas em crianças e cardiopatias congênitas SOBRAC e DCC-CP. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(1 Suppl 3):1-58.
  18. Wren C. *Concise Guide to Pediatric Arrhythmias*. Second edition. Wiley-Blackwell. 2021. 185p.
  19. American Heart Association. *Manual do profissional de suporte avançado de vida em pediatria (PALS)*. Dallas: American Heart Association; 2020. ISBN 978-1-61669-957-4
  20. Tatman P, Woulfe K, Karimpour F. Pediatric dilated cardiomyopathy hearts display a unique gene expression profile. *JCI Insight*. 2017;2(14):e94249.
  21. Sanches PCR, Moffa PJ. *Eletrocardiograma: uma abordagem didática*. 1ª ed. São Paulo: Roca; 2010. 368 p. ISBN: 978-85-7241-870-6.
  22. Hachul DT, Kuniyoshi RR, Darrieux FCC. *Tratado de arritmias cardíacas: fisiopatologia, diagnóstico e tratamento*. 1ª ed. São Paulo: Atheneu; 2019. 930 p. ISBN: 978-85-388-1059-9.

# APÊNDICE: PASSO A PASSO

Figura A1. Tratamento das Taquicardias

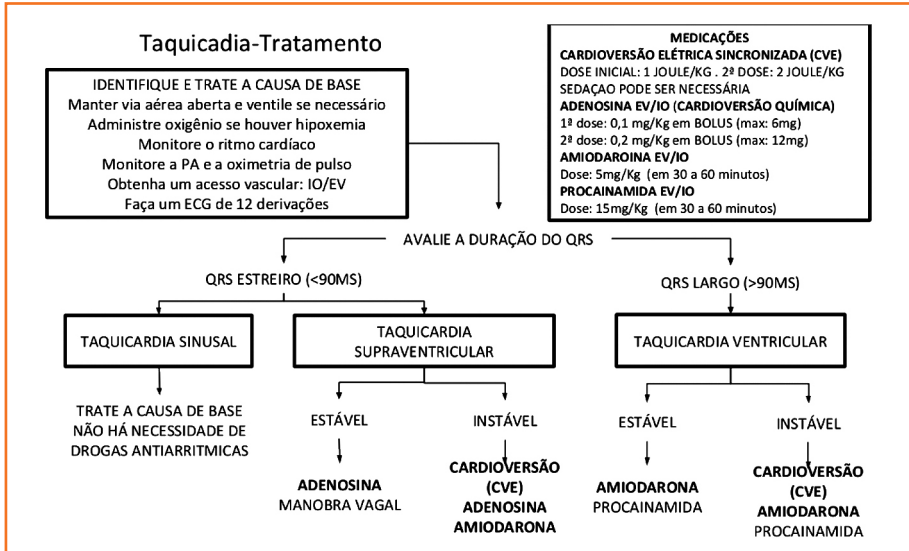
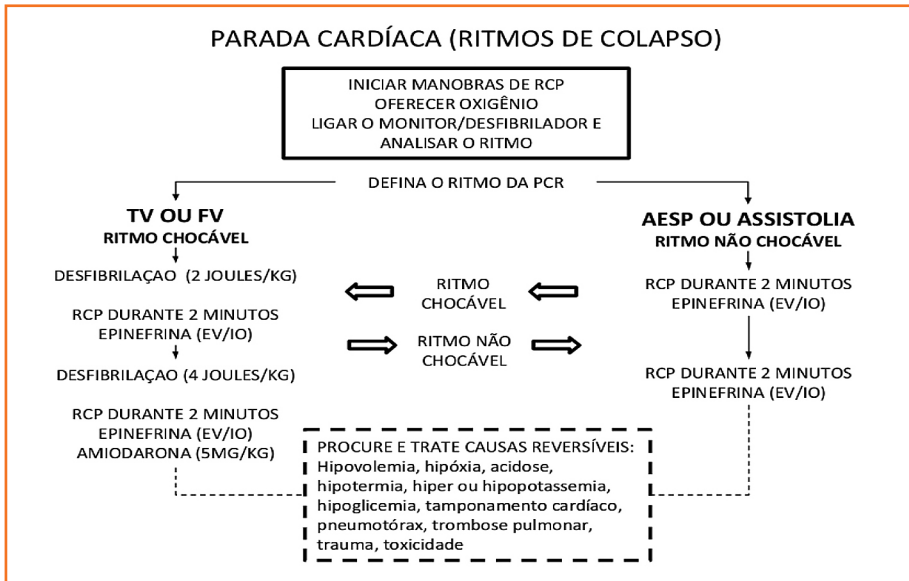
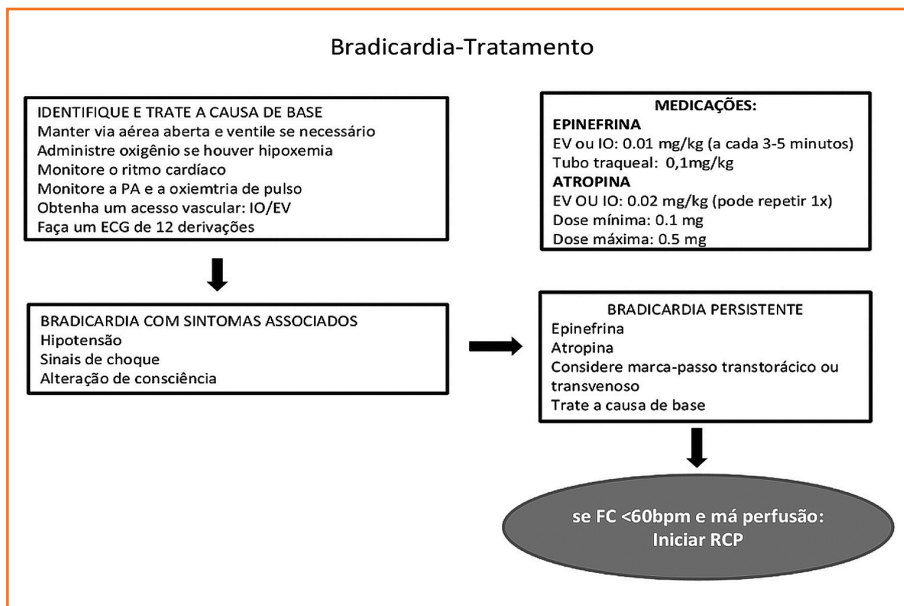


Figura A2. Algoritmo de Parada Cardíaca



**Figura A3.** Tratamento das Bradicardias

## Questionário Pós-teste

Agora que você já estudou, responda com o que sabe.

Não volte ao pré-teste e nem utilize o texto antes de terminar a realização do pós-teste.

Após terminar o pós-teste compare-o com o pré-teste e, se necessário, solucione as dúvidas utilizando o texto.

**Assinale, nas afirmativas abaixo, se as mesmas são verdadeiras (V) ou falsas (F):**

01. A crise hipoxêmica constitui uma emergência médica e se não revertida adequadamente pode levar a seqüela neurológica ou óbito.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
02. Os betas bloqueadores, como o carvedilol e metoprolol, constituem a primeira linha de tratamento dos quadros de insuficiência cardíaca crônica.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
03. Independente da causa subjacente, a disfunção ventricular é o fator mais importante na gênese da insuficiência cardíaca na criança.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
04. Os peptídeos natriuréticos participam da regulação neuro-hormonal na insuficiência cardíaca pediátrica e atenuam os efeitos do sistema nervoso simpático (SNS) e sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA).  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
05. A ressonância magnética cardíaca vem substituindo o ecocardiograma na avaliação diagnóstica inicial de insuficiência cardíaca.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
06. O diagnóstico inicial de insuficiência cardíaca na criança pode passar despercebido pela apresentação clínica semelhante a doenças comuns na infância, como infecções respiratórias e distúrbios gastrointestinais.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]

- 
07. Os sintomas de insuficiência cardíaca na criança são semelhantes aos adultos e consistem em estase jugular, hepatomegalia e edema de membros inferiores, independente da faixa etária.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
08. A furosemida deve sempre fazer parte do esquema medicamentoso do tratamento de insuficiência cardíaca na criança, mesmo que o paciente não apresente sinais de congestão.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
09. O eletrocardiograma (ECG) é uma ferramenta essencial para o diagnóstico das arritmias pediátricas.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
10. O Bloqueio Atrioventricular (BAV) de primeiro grau é sempre sintomático e requer marcapasso.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
11. A administração de amiodarona pode causar hipertensão como efeito colateral.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
12. A Síndrome *Bradi-Taqui* pode ocorrer em crianças com disfunção do nó sinoatrial.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
13. A Taquicardia por Reentrada Nodal Atrioventricular (TRNAV) é uma das arritmias supraventriculares mais comuns em adolescentes.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
14. A Taquicardia Ventricular é mais frequentemente observada em crianças sem cardiopatias estruturais.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]
15. A presença de ondas fibrilatórias no ECG sugere *Flutter Atrial*.  
Verdadeira [ ]                      Falsa [ ]                      Não sei [ ]





**PRONAP-SBP**  
CICLO XXVII - NÚMERO 3

## **TEMA 3**

# Comprometimento cardíaco nas principais doenças sistêmicas

Texto Base:  
Márcio Miranda Brito<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Doutor em Ciências (Medicina) pela Universidade de São Paulo (USP).  
Mestre em Ciências da Saúde pelo Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital Sírio-Libanês.  
Residência Médica em Pediatria pelo Hospital Municipal Infantil Menino Jesus.  
Residência Médica em Cardiologia Pediátrica e Ecocardiografia Pediátrica e Fetal pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.  
Intensivista Pediátrico pela AMIB. Especialista em ECMO pela ELSO.  
Professor Adjunto do Curso de Medicina da Universidade Federal do Norte do Tocantins (UFNT).  
Secretário do Departamento de Cardiologia Pediátrica da SBP.  
Diretor Científico do Departamento de Cardiopatias Congênitas e Cardiologia Pediátrica da SBC.

## Questionário Pré-teste

Responda com o que sabe.

Não se preocupe em acertar tudo antes de estudar o texto.

Também não se preocupe com o tempo que levará para respondê-lo. Não é uma prova com duração definida.

O mais importante é identificar onde você tem maior dificuldade. Isto o ajudará no estudo do tema.

### **Assinale, nas afirmativas abaixo, se as mesmas são verdadeiras (V) ou falsas (F):**

Assinale se as questões abaixo são verdadeiras (V) ou falsas (F):

01. O coração está envolvido em uma ampla variedade de enfermidades sistêmicas, apenas do ponto de vista funcional.

Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]

02. Quanto mais grave a apresentação da doença, maior a chance de acometimento multiorgânico, incluindo o cardíaco.

Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]

03. O envolvimento cardíaco mais frequente na Artrite Idiopática Juvenil (AIJ) é a pericardite, principalmente na exacerbação da doença.

Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]

04. O envolvimento cardíaco no lúpus eritematoso sistêmico (LES) é frequente, sendo uma das principais causas de morbidade e mortalidade.

Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]

05. Os pacientes com LES e anti-SSB positivo têm maior chance de desenvolver miocardite.

Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]

06. Fetos de mãe com LES devem ser avaliados semanalmente, com ecocardiograma fetal da 16ª à 28ª semana de gestação, uma vez que o diagnóstico precoce de BAV permite uma atuação terapêutica precoce.

Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]

- 
07. Na anemia falciforme, há o aumento crônico da pré-carga, levando à dilatação das câmaras cardíacas, principalmente as direitas.  
Verdadeira [ ] Falsa [ ] Não sei [ ]
08. A disfunção sistólica em geral precede a disfunção diastólica do ventrículo esquerdo, particularmente na população pediátrica com doença renal crônica.  
Verdadeira [ ] Falsa [ ] Não sei [ ]
09. A hipertrofia ventricular esquerda, mais proeminente na região do septo interventricular, associada à dilatação atrial esquerda são achados frequentemente encontrados na cirrose hepática.  
Verdadeira [ ] Falsa [ ] Não sei [ ]
10. Filhos de mães diabéticas apresentam maior risco de cardiopatia congênita, especialmente aquelas com hiperglicemia no primeiro trimestre de gestação.  
Verdadeira [ ] Falsa [ ] Não sei [ ]
11. As anormalidades cardíacas funcionais se resolvem com a terapia de reposição hormonal do hipotireoidismo.  
Verdadeira [ ] Falsa [ ] Não sei [ ]
12. De maneira geral, o sistema cardiovascular na infância tolera bem os efeitos do hipertireoidismo, mas alguns pacientes podem apresentar taquiarritmias.  
Verdadeira [ ] Falsa [ ] Não sei [ ]
13. A distrofia muscular de Duchenne pode causar mais comumente uma cardiomiopatia hipertrófica primária.  
Verdadeira [ ] Falsa [ ] Não sei [ ]
14. O envolvimento cardíaco na distrofia muscular de Becker é raro na infância, mas comum após os 40 anos de idade.  
Verdadeira [ ] Falsa [ ] Não sei [ ]
15. Os pacientes com HIV, mesmo quando tratados, têm risco aumentado de doenças cardíacas e vasculares em comparação com pessoas sem HIV, incluindo o risco aumentado de doença cardiovascular aterosclerótica, insuficiência cardíaca e arritmias.  
Verdadeira [ ] Falsa [ ] Não sei [ ]
-

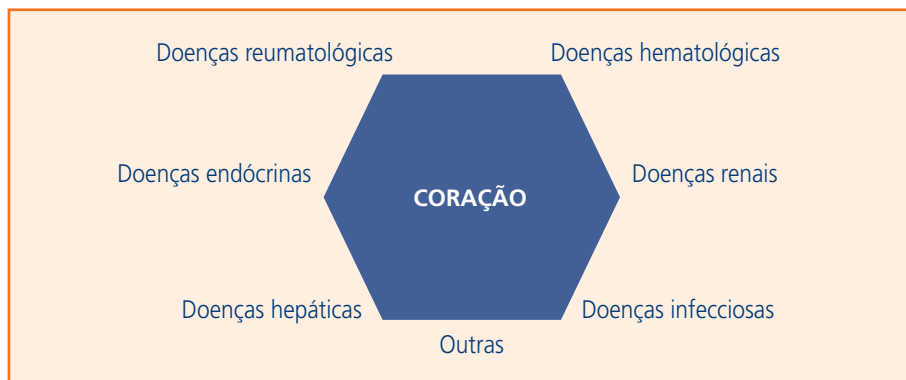
# Comprometimento cardíaco nas principais doenças sistêmicas

## 1. INTRODUÇÃO

O coração está envolvido em uma ampla variedade de enfermidades sistêmicas, tanto do ponto de vista estrutural como do ponto de vista funcional. Esse envolvimento pode ser o aspecto principal ou se constituir em achado ocasional durante exame cardiológico de rotina. A detecção e a quantificação do grau de comprometimento cardíaco são fundamentais para o seguimento clínico, o prognóstico e a conduta terapêutica.

São várias as enfermidades sistêmicas que podem acometer o coração. Vamos discorrer das principais situações encontradas pelo pediatra.

**Gráfico 1.** Desenho esquemático de doenças sistêmicas com acometimento cardíaco.



Fonte: Gráfico elaborado pelo autor.

## 2. DOENÇAS AUTOIMUNES

As doenças autoimunes sistêmicas são um grupo diverso e afetam mais comumente articulações, músculos e tecidos conjuntivos. Muitas dessas doenças têm envolvimento importante no coração e nas estruturas vasculares.

As doenças reumáticas podem se classificar em colagenoses, artropatias inflamatórias, vasculites, doenças auto inflamatórias e doenças degenerativas. Como exemplo de colagenoses, tem-se o lúpus eritematoso sistêmico, esclerose sistêmica, dermatomiosite, Síndrome de Sjorgren, Síndrome do anticorpo anti fosfolípides e doença mista do tecido conjuntivo.

As **colagenoses** são um grupo de doenças autoimunes e inflamatórias que acometem o tecido conjuntivo. O acometimento miocárdico é silencioso na maioria das doenças. É essencial, como em qualquer outra doença, uma boa história clínica, um exame físico e, inicialmente, um eletrocardiograma de 12 derivações, com avaliação ecocardiográfica em casos selecionados. Quanto mais grave a apresentação da doença, maior a chance de acometimento multiorgânico – incluindo o cardíaco.

## 2.1. ARTRITE IDIOPÁTICA JUVENIL (AIJ)

A artrite idiopática juvenil é uma doença inflamatória crônica de etiologia ainda desconhecida, que envolve primariamente as articulações. É a doença crônica articular mais frequente da infância e uma importante causa de incapacidade em curto e longo prazos. Embora a AIJ, muitas vezes, seja definida como uma doença única, ela engloba uma série de entidades semelhantes, caracterizadas principalmente por comprometimento do esqueleto apendicular, mas com características genéticas heterogêneas e diversidades fenotípicas – tanto na apresentação quanto no curso da doença.

A AIJ, também conhecida como artrite reumatoide juvenil (ARJ), é arbitrariamente definida como artrite crônica quando a manifestação acontece antes dos 16 anos de idade, com duração acima de seis semanas consecutivas em uma mesma localização, descartado outros diagnósticos. Tem uma distribuição bimodal, acometendo crianças < 5 anos e entre 10 e 16 anos. Em geral, a ARJ/AIJ acomete duas vezes mais meninas do que meninos. São descritas as formas: sistêmica, poliarticular, oligoarticular, relacionada com entesite e psoriática.

O acometimento cardíaco ocorre em até 45% dos casos. O envolvimento mais frequente é a pericardite, principalmente na exacerbação da doença (Figura 1). Pode ocorrer insuficiência cardíaca congestiva (ICC) em até 13% dos casos. A miocardite é infrequente e costuma ocorrer apenas na fase aguda. A pericardite ocorre quase exclusivamente na forma sistêmica da AIJ, podendo ocorrer em qualquer fase da doença – inclusive antes do início das manifestações articulares. A maioria dos pacientes com efusões pericárdicas é assintomática, entretanto, quando presentes, os sintomas e os sinais do comprometimento pericárdico são: taquicardia (83%), atrito pericárdico (67%), taquipneia (60%), dor torácica (30%) e dispneia (20%).<sup>1</sup>

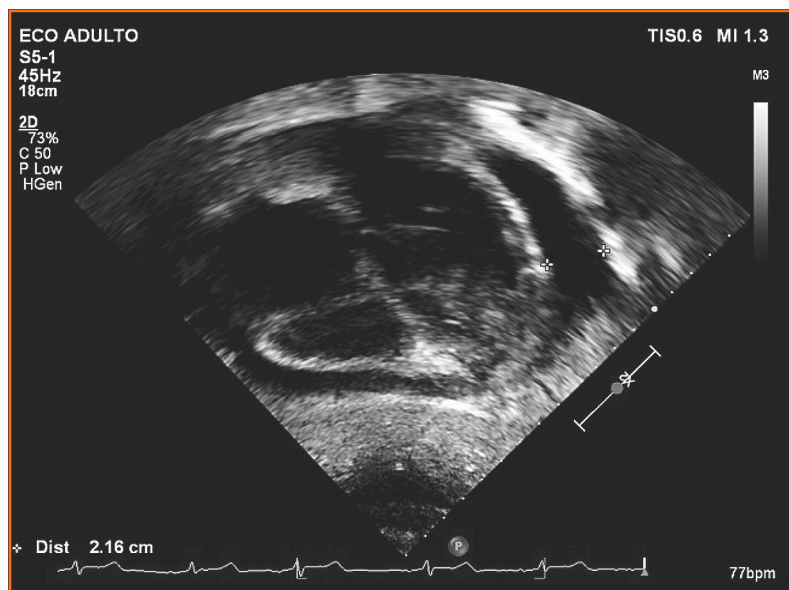
Nos casos com comprometimento endocárdico, apresentando espessamento valvar e insuficiência valvar leve, deve-se fazer o diagnóstico diferencial com cardite reumática.

Nos pacientes com fator reumatoide positivo, há maior chance de ocorrer valvulite – principalmente insuficiência mitral e aórtica.

Granulomas nodulares podem envolver o miocárdio, o endocárdio ou as estruturas valvares. São nódulos pequenos, ovalados, com bordas bem definidas, homogêneos, sem calcificação, únicos, localizados na porção média da valva, raramente produzindo anormalidades clínicas. O eletrocardiograma pode demonstrar distúrbio de condução se esses nódulos envolverem o sistema de condução. Bloqueio atrioventricular é raro, porém já foi descrito na literatura. Anormalidades eletrocardiográficas mais sutis, incluindo bloqueio atrioventricular de primeiro grau e bloqueio do ramo esquerdo, são mais comuns.

Aortite em associação com AIJ foi relatada apenas esporadicamente e é considerada rara, podendo estar acompanhada de hipertensão arterial sistêmica (HAS).<sup>2</sup>

**Figura 1.** Ecocardiograma transtorácico, corte subcostal, demonstrando derrame pericárdico importante.



Fonte: Arquivo pessoal do autor.

## 2.2. LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO (LES)

O lúpus eritematoso sistêmico é o protótipo das doenças autoimunes, caracterizado pelo envolvimento heterogêneo e multisistêmico, além da produção de uma série

---

de autoanticorpos. O envolvimento cardíaco é frequente, sendo uma das principais causas de morbidade e mortalidade. Estima-se que a prevalência de envolvimento cardíaco no LES seja superior a 50%, quando investigado com métodos de imagem de alta sensibilidade. A prevalência aumenta após os 10 anos de idade.

Todas as estruturas anatômicas do coração podem ser afetadas pelo LES, incluindo o pericárdio, o miocárdio, as artérias coronárias, as valvas e o sistema de condução. Vários estágios e graus da doença podem ser observados em todas as camadas cardíacas, variando desde áreas focais de discreta inflamação aguda até alterações fibróticas graves. Pode ocorrer rigidez arterial, levando à HAS. Os pacientes com anticorpo SSA (anti-SS-A) positivo têm maior chance de desenvolver miocardite. A ecocardiografia é o método não invasivo mais importante para a avaliação das anormalidades cardíacas presentes em pacientes com doenças reumatológicas.

As alterações miocárdicas incluem processo inflamatório agudo no interstício, lesões vasculares, aumento do tecido conjuntivo intersticial e atrofia da fibra miocárdica. A miocardite subclínica pode ocorrer em 10% dos pacientes. Estudos ecocardiográficos recentes mostram que alterações subclínicas visualizadas pela tecnologia do *strain* miocárdico são frequentes, com correlação direta com o índice de atividade da doença.

A anomalia valvular clássica é a lesão verrucosa de Libman-Sacks, encontrada na face ventricular e ao longo das cordoalhas tendíneas da valva mitral, nos músculos papilares e, ocasionalmente, no miocárdio mural. Entre as anormalidades valvares menos frequentes está a valvulite necrotizante, com graus variados de espessamento valvar e de cordoalhas. A regurgitação pode ser vista mesmo na ausência de espessamento valvar.

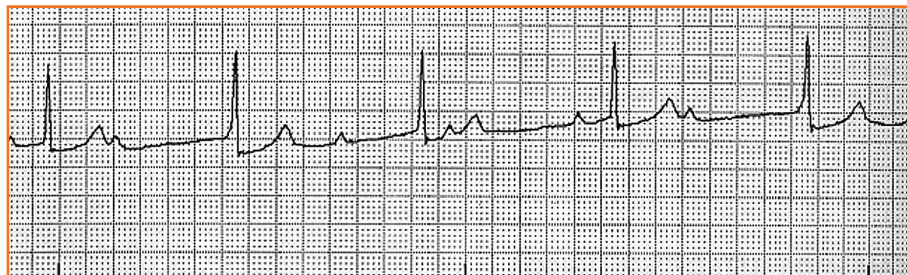
A pericardite é a manifestação cardiovascular mais frequente no LES e frequentemente é assintomática. Em alguns casos, o aumento da espessura do pericárdio – com sinais de degeneração fibrinosa, associado a derrames loculados – pode mimetizar pericardite bacteriana. Os sinais clínicos clássicos são encontrados em um terço dos pacientes. Tipicamente, apresenta dor torácica, dispneia, piora dos sintomas quando deitado, alargamento da área cardíaca na radiografia de tórax, supradesnivelamento do segmento ST e baixa voltagem do complexo QRS ao eletrocardiograma. O ecocardiograma demonstra a presença do derrame, bem como quantifica e avalia sinais de restrição ao enchimento ventricular. O tamponamento cardíaco é raro, embora derrames volumosos possam ser encontrados.<sup>3</sup>

Os pacientes com LES podem apresentar vasculite de coronárias (arterite), com acúmulo de fibrina e oclusão vascular por trombose local ou embólica. Pode haver também envolvimento do tecido de condução, com conseqüente bradiarritmias. As artérias pulmonares também podem ser acometidas com vasculite, trombose arteriolar, vasoconstricção e doença intersticial, gerando hipertensão pulmonar.

As complicações podem ocorrer diretamente pelo processo autoimune, pela dislipidemia e pela hipertensão arterial – os quais contribuem para a aterosclerose precoce ou indiretamente pela aceleração da aterosclerose relacionada à corticoterapia, à infecção, à uremia e às alterações hemodinâmicas associadas à valvopatia e à anemia.

O LES neonatal é uma variedade, associado à passagem transplacentária de anticorpos maternos, principalmente do tipo anti-SS-A (anti-RO), agredindo os tecidos de condução a partir da 18ª semana de gestação, podendo desenvolver bradiarritmias graves. Ainda intraútero, podemos suspeitar de LES se no ecocardiograma fetal encontrarmos bradiarritmias de risco – como bloqueios atrioventriculares de segundo grau ou bloqueio atrioventricular total, com frequência cardíaca abaixo de 80bpm, prolongamento do intervalo QT, podendo gerar hidropsia, que é um importante sinal de ICC. Ao nascer, cerca de 50% desses recém-nascidos podem necessitar de implante de marcapasso devido aos bloqueios avançados (Figura 2), podendo também apresentar miocardite ou pericardite lúpica em graus variados – até mesmo com tamponamento cardíaco.

**Figura 2.** Eletrocardiograma demonstrando dissociação atrioventricular com complexos QRS ainda pouco alargados no BAVT congênito, com FC de 42bpm.



Fonte: Arquivo pessoal do autor.

### 3. DOENÇA FALCIFORME (DF)

A doença falciforme (DF) é a doença genética hereditária de maior prevalência no mundo, sendo que as complicações cardiovasculares são uma das principais causas de óbito na população falcêmica. Ocorre predominantemente, mas não exclusivamente, na etnia negra.

Diante disso, o reconhecimento precoce dos marcadores da miocardiopatia falcêmica, por parâmetros ecocardiográficos, é fundamental para estabelecer a conduta adequada da condição cardiovascular nos doentes.

A doença pode se manifestar na forma homozigótica (Hemoglobina – Hb SS), a forma mais prevalente – ocorre em cerca de 60% a 75% dos casos, conhecida como anemia falciforme. O espectro mais grave da doença, com sintomas, pode ocorrer a partir do 1º ano de vida. Na forma heterozigótica, em cerca de 25% a 40% dos casos, há tendência de ser mais branda. Esta forma aparece quando há associação da Hb S com outras hemoglobinas patológicas – como Hb SC e Hb SE. O traço falcêmico, por sua vez, ocorre quando há associação entre a Hb S e a Hb A normais. Geralmente, os pacientes com traço falcêmico são assintomáticos.

Os achados cardiovasculares são semelhantes àqueles encontrados em pacientes com anemia crônica. O envolvimento cardíaco na DF tem múltiplas causas. A anemia hemolítica crônica leva à vasodilatação periférica reflexa, a fim de melhorar a oferta de oxigênio aos tecidos. Tal condição, por sua vez, estimula o sistema renina-angiotensina-aldosterona, retendo sódio e água e, conseqüentemente, aumentando a pré-carga, levando à dilatação crônica das câmaras cardíacas, principalmente das esquerdas. A longo prazo, este quadro faz com que o coração apresente hipertrofia excêntrica compensatória.

As crises vaso-oclusivas crônicas podem levar à disfunção microvascular miocárdica, à falência renal e à hipertensão arterial sistêmica. Tais condições provocam fibrose miocárdica e conseqüente quadros de disfunção sistólica (menos comum) e diastólica.

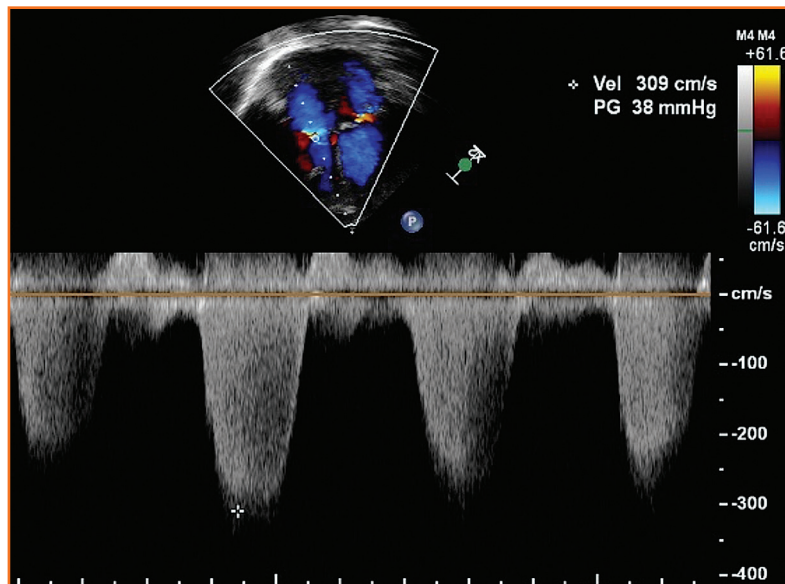
O bloqueio atrioventricular de primeiro grau e as alterações do segmento ST e onda T são comuns, devido ao acometimento do sistema de condução.

A hipertensão pulmonar no paciente falcêmico é multifatorial, podendo apresentar mecanismos mistos (pré e pós-capilar):

- **Pré-capilar (arterial):** secundária à hemólise intravascular com conseqüente liberação de Hb no plasma, capaz de consumir óxido nítrico e provocar efeito vasoconstritor.
- **Pós-capilar (venosa):** a disfunção diastólica eleva a pressão de enchimento ventricular, dificultando o escoamento sanguíneo pelas veias pulmonares, com conseqüente aumento da pressão pulmonar venosa. Além disso, o quadro de hipóxia crônica e o tromboembolismo pulmonar podem também colaborar para o aumento da pressão pulmonar no paciente falcêmico.

Diante do impacto da hipertensão pulmonar na morbimortalidade do paciente com DF, a Sociedade Americana Torácica publicou, em 2014, um *guideline* de manejo desses pacientes, sugerindo cateterismo cardíaco diagnóstico quando a velocidade de regurgitação tricuspídea for  $\geq 3\text{m/s}$  ou quando entre 2,5 e 2,9m/s, em paciente com sintomas como redução do teste de caminhada e/ou aumento sérico de NT-pro-BNP (Figura 3).<sup>4</sup>

**Figura 3.** Doppler contínuo da regurgitação tricúspide realizado para estimar a pressão sistólica do ventrículo direito.



Fonte: Arquivo pessoal do autor.

#### 4. DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC)

A doença renal crônica (DRC) é definida pela presença de alterações da estrutura ou da função renal, com ou sem comprometimento da filtração glomerular, por período superior a 3 meses e com implicações na saúde do indivíduo.<sup>5</sup>

A DRC apresenta elevada prevalência em crianças e adolescentes e tem etiologia multifatorial – como anomalias congênitas do rim e no trato urinário, glomerulopatias, infecção do trato urinário, litíase renal, entre outras. Nas últimas décadas, ocorreu uma melhora substancial na assistência aos pacientes pediátricos com DRC, em decorrência dos avanços diagnósticos e da terapia de substituição renal. Entretanto, a mortalidade neste grupo permanece elevada, principalmente às custas do comprometimento cardiovascular.

A disfunção diastólica em geral precede a disfunção sistólica do ventrículo esquerdo (VE), particularmente na população pediátrica com DRC. A hipertensão arterial sistêmica contribui para a hipertrofia miocárdica e para o aumento das pressões de enchimento ventricular. Outro fator presente na DRC – que contribui para a hipertrofia ventricular e a isquemia miocárdica – é a anemia.

Inicialmente, nota-se hipertrofia concêntrica do VE, com fração de ejeção (FE) normal ou até aumentada. A disfunção endotelial que acompanha a DRC gera uma resposta vasodilatadora inadequada, comprometendo a perfusão das paredes ventriculares espessadas e propicia o surgimento de áreas isquêmicas e de fibrose. As toxinas urêmicas circulantes promovem inflamação miocárdica e fibrose ventricular, reduzindo a complacência ventricular esquerda, além de causar pericardite urêmica (Figura 4). A própria hemodiálise está implicada na gênese do miocárdio atordoado (*“stunning myocardium”*), caracterizado por alterações da contratilidade segmentar e consequente disfunção sistólica<sup>6</sup>. A presença de fístula arteriovenosa pode desencadear uma insuficiência cardíaca de alto débito. Com a progressão da DRC, verifica-se hipertrofia excêntrica de VE e queda da fração de ejeção.<sup>6</sup>

**Figura 4.** Radiografia de tórax demonstrando grande derrame pericárdico em paciente com pericardite urêmica.



Fonte: Arquivo pessoal do autor.

A hipertrofia ventricular esquerda, a hipertensão arterial sistêmica e a disfunção diastólica são fatores de risco isolados para aumento da morbimortalidade cardiovascular – como demonstrado nos trabalhos mais recentes<sup>7</sup>. Dentre esses, a dis-

função diastólica parece ser a alteração mais precoce. A aterosclerose precoce está associada também à dislipidemia secundária a algumas doenças renais. Os distúrbios metabólicos existentes podem causar diversas arritmias, principalmente secundárias à hipercalemia.

Ao contrário do que se verifica na população adulta, a doença cardiovascular na população pediátrica com DRC tem, em geral, evolução subclínica, necessitando de ferramentas que possibilitem seu diagnóstico acurado e precoce, tais como o *Doppler* tecidual e o *strain* de átrio esquerdo.

## 5. CIRROSE HEPÁTICA

A cirrose está associada a anormalidades cardiovasculares, tais como aumento do débito cardíaco e diminuição da pressão arterial e da resistência vascular periférica, caracterizando uma circulação hiperdinâmica. Este estado hiperdinâmico do paciente cirrótico faz com que ocorra um aumento da atividade do sistema nervoso simpático, produzindo altos níveis de noradrenalina circulante, o que pode causar dano direto ao miocárdio. A cirrose também está associada ao aumento da espessura da parede do ventrículo esquerdo, ao aumento de câmaras cardíacas e ao significativo prejuízo na resposta à infusão de volume. O grau de hipertrofia ventricular esquerda, vista na ecocardiografia transtorácica pré-operatória, é normalmente alto, mesmo quando corrigido para a altura, o sexo e a carga hemodinâmica, sugerindo um componente de miocardiopatia subclínica intrínseca em candidatos a transplante hepático.<sup>8,9</sup> Estudos hemodinâmicos revelam comportamento anormal do coração em 25% dos pacientes com cirrose.

A miocardiopatia cirrótica é definida pelos seguintes critérios:

- Contratilidade ventricular esquerda sistólica normal ou aumentada em repouso.
- Contração sistólica ou relaxamento diastólico atenuado em vigência de estresse farmacológico, fisiológico ou cirúrgico.
- Anormalidades elétricas cardíacas.
- Hipertrofia miocárdica.

Os critérios diagnósticos para crianças não estão bem estabelecidos ou validados. O que se sabe é que as alterações cardíacas se desenvolvem mais rapidamente na criança do que no adulto.

Alterações histológicas iniciais incluem hipertrofia do miocárdio, edemas intersticiais e celular e sinais de injúria celular. Isso provoca o espessamento global do ventrículo esquerdo com o septo interventricular mais afetado do que a parede livre.

---

O átrio esquerdo dilata-se em resposta à maior impedância de enchimento do ventrículo esquerdo.

Achados semelhantes à miocardiopatia dilatada também são comumente relatados na triagem ecocardiográfica de rotina dos candidatos a transplante hepático. O aumento da notificação de miocardiopatia hipertrófica em candidatos a transplante sugere que este distúrbio também pode ser mais prevalente em pacientes cirróticos.

Um estudo, que avaliou a situação cardiovascular de 40 crianças com atresia de vias biliares listadas para o transplante hepático, mostrou parâmetros anormais na avaliação ecocardiográfica bidimensional em 70% dos pacientes, em comparação com os pacientes do grupo controle saudável. Estas anomalias incluíram maior espessura da parede diastólica, maior índice de massa do ventrículo esquerdo e alteração da fração de encurtamento.<sup>10</sup>

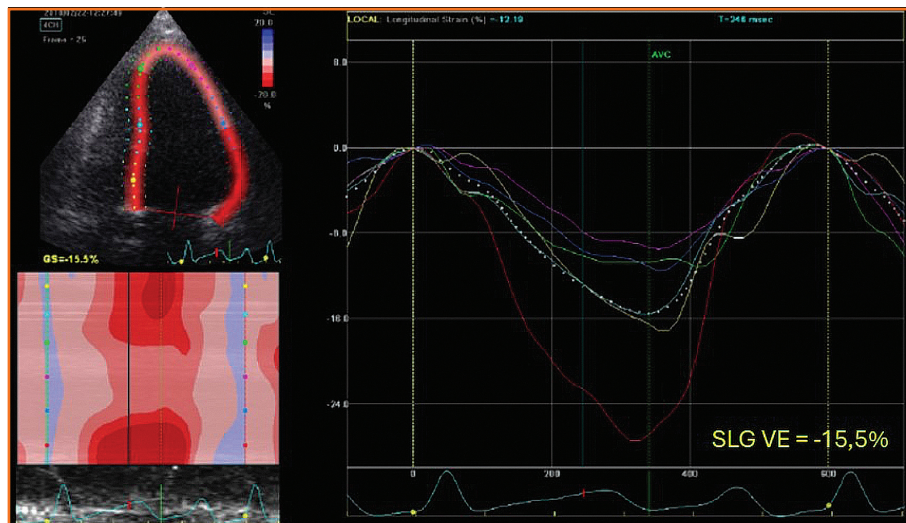
O mecanismo subjacente da disfunção diastólica na cirrose é provavelmente devido ao aumento da rigidez da parede do miocárdio – causada por hipertrofia miocárdica, fibrose e edema subendotelial – subsequentemente, resultando em altas pressões de enchimento do ventrículo esquerdo e do átrio. O quadro de alteração diastólica pode permanecer vários meses após o transplante hepático.

A resposta fisiológica ao exercício e outros fatores de estresse são escassos nesses pacientes, sendo que aumentos abruptos no fluxo sanguíneo para o coração podem precipitar uma insuficiência cardíaca congestiva (ICC), apresentando-se com edema pulmonar. A resposta cardíaca embotada ao estresse é provavelmente devido à disfunção autonômica, em conjunto com deficiência de barorreceptores, podendo ser um preditor de mortalidade.

A insuficiência cardíaca direita pode manifestar-se como congestão hepática e imitar obstrução ao fluxo hepático no pós-transplante. Há aumento da pressão venosa sistêmica, porque o coração direito é incapaz de bombear o sangue. Este aumento da pressão venosa sistêmica leva a mudanças de pressão nos sinusoides hepáticos, dificultando muitas vezes o diagnóstico diferencial entre componente cardíaco e lesões residuais cirúrgicas.

Em um estudo realizado por Torregrosa *et al*<sup>11</sup>, foi relatado que todas as alterações cardíacas detectadas em adultos antes do transplante voltaram à normalidade entre 6 e 12 meses após o transplante hepático. O estado hiperdinâmico desapareceu, a função sistólica basal normalizou, a hipertrofia da parede ventricular regrediu, a função diastólica melhorou e, finalmente, houve a normalização da resposta sistólica e da capacidade de exercício durante o estresse físico. Como consequência disto, a função cardíaca em pacientes pós-transplante não poderia ser distinguida dos controles.<sup>11</sup> Ao encontro desses dados, um estudo em crianças demonstrou a presença de redução significativa dos valores do *strain* longitudinal global do ventrículo esquerdo e do ventrículo direito, tanto grupo pré-transplante quanto no grupo pós-transplante hepático (Figura 5).<sup>12</sup>

**Figura 5.** *Strain* longitudinal de pico sistólico do ventrículo esquerdo, demonstrando valores reduzidos na avaliação da função sistólica.



Fonte: Arquivo pessoal do autor.

De acordo com as recomendações atuais, a ecocardiografia é o método de imagem de primeira linha na avaliação de doentes com suspeita de miocardiopatia cirrótica, fornecendo informação estrutural e funcional.

## 6. DIABETES MELLITUS (DM)

As complicações cardiovasculares do *diabetes mellitus* (DM) são raras durante a infância. O impacto deletério do DM é comprovado com o aumento da morbimortalidade tardia, em função da associação das doenças cardiológicas, como aterosclerose, com envolvimento da circulação coronariana e periférica.

As complicações dos filhos de mães diabéticas são mais comuns na prática clínica, pois, além de apresentarem maior risco para cardiopatia congênita, eles têm alta morbidade. Filhos de mães com diabetes do tipo I têm maior risco de cardiopatia congênita do que os filhos de mães com diabetes gestacional. Os defeitos congênitos mais associados são a transposição das grandes artérias, a comunicação interventricular e a coarctação de aorta.

O ecocardiograma fetal é um exame essencial na avaliação dos filhos de mães diabéticas, demonstrando, a partir da 18ª semana de gestação, os aspectos como hipertrofia das paredes ventriculares, especialmente do septo interventricular

(Figura 6), associado a achados de disfunção diastólica ventricular e macrosomia, causadas por níveis elevados de insulina e fator I semelhante à insulina. Essa anormalidade é mais encontrada nos casos de diabetes mal controlado.

**Figura 6.** Ecocardiograma fetal demonstrando aumento da espessura do septo e da parede livre do ventrículo esquerdo e do ventrículo direito.



Fonte: Arquivo pessoal do autor.

Os recém-nascidos, filhos de mãe com DM, apresentam frequentemente taquidispnéia, a qual usualmente não é de origem cardíaca e sim da síndrome do desconforto respiratório. Sopros cardíacos são frequentes. Aproximadamente 1% dos casos evolui com sinais de insuficiência cardíaca. O ecocardiograma pós-natal demonstra um espectro que varia de hipertrofia leve a miocardiopatia hipertrófica obstrutiva nas vias de saída ventriculares. Estes casos devem ser tratados com betabloqueadores, evitando-se o uso de diuréticos. Os achados clínicos e ecocardiográficos de miocardiopatia hipertrófica são transitórios e se resolvem nos primeiros seis meses de vida.

## 7. TIREOIDOPATIAS

O hipotireoidismo congênito primário tem várias etiologias, sendo a mais frequente a displasia da tireoide. As principais condições que compõem a displasia são a

ectopia, a hipoplasia e a agenesia. As outras causas de hipotireoidismo congênito primário são os defeitos na síntese hormonal, chamados de disormonogênese. O hipotireoidismo secundário/terciário é classificado como central. Vale ressaltar que alguns casos de hipotireoidismo podem ser transitórios.

É uma das causas mais comuns evitáveis de deficiência intelectual em todo o mundo. Há uma relação inversa entre a idade no início do tratamento e o quociente de inteligência (QI) mais tarde na vida, de modo que, quanto mais tempo a condição não for detectada e tratada, menor será o QI.<sup>13</sup>

A maioria dos recém-nascidos com hipotireoidismo congênito tem poucas ou nenhuma manifestação clínica de deficiência de hormônio tireoidiano. Além disso, a maioria dos casos é esporádica; então, não é possível prever quais bebês provavelmente serão afetados. Por essas razões, programas de triagem neonatal foram desenvolvidos para detectar essa condição o mais cedo possível. Os sinais e sintomas de hipotireoidismo, que se desenvolvem ao longo dos primeiros meses de vida, incluem letargia, choro rouco, dificuldade de alimentação, necessidade de ser acordado para mamar, constipação, fácies mixedematosa, macroglossia, hérnia umbilical, fontanelas grandes, hipotonia, pele seca, hipotermia e icterícia prolongada. Recém-nascidos com disormonogênese tireoidiana podem ter um bócio detectado em ultrassom pré-natal ou no exame clínico do neonato. Em um estudo, a prevalência de outras malformações congênitas (principalmente cardíacas) foi quatro vezes maior (8,4%) do que na população infantil de controle (1% a 2%).<sup>14</sup>

Os achados cardíacos pós-natais são bradicardia, cardiomegalia devido derrame pericárdico, redução da fração e ejeção do ventrículo esquerdo, raramente levando a um quadro de choque. As anormalidades cardíacas funcionais se resolvem com a terapêutica de reposição hormonal.

O hipotireoidismo juvenil é, usualmente, o resultado de uma tireoidite autoimune (tireoidite de Hashimoto). A apresentação clínica mais comum é atraso no crescimento. Os sinais e sintomas cardíacos são incomuns e a insuficiência cardíaca é muito rara. Os acometidos podem apresentar bradicardia, pulsos finos, má perfusão periférica, sopros cardíacos funcionais e derrame pericárdico nas formas mais avançadas da doença.

O hipertireoidismo juvenil tem como principal causa uma doença autoimune, a Doença de Graves. É mais comum no sexo feminino, com maior incidência na adolescência. O comprometimento cardiovascular é secundário ao estímulo adrenérgico aumentado e à estimulação direta do miocárdio pelos hormônios da tireoide. Pode-se encontrar taquicardia, pulsos amplos, hipertensão arterial com diferencial alargada, precórdio hiperdinâmico, palpitações, hiperfonese da primeira bulha e sopro sistólico funcional. No eletrocardiograma, os achados de taquicardia sinusal, bloqueio atrioventricular de primeiro grau, alterações inespecíficas da repolarização ventricular e sobrecarga das câmaras cardíacas esquerdas podem estar presentes. O ecocardiograma revela função

sistólica ventricular aumentada, contrações hiperdinâmicas do septo e hipertrofia ventricular esquerda relacionada ao aumento da síntese de proteínas e sobrecarga de trabalho cardíaco.

De maneira geral, o sistema cardiovascular na infância tolera bem os efeitos do hipertireoidismo, mas alguns pacientes podem apresentar arritmias cardíacas, como fibrilação atrial/*flutter*, ou mais raramente insuficiência cardíaca de alto débito – mesmo com função sistólica normal. As manifestações cardiovasculares do hipertireoidismo são reversíveis, mas, se muito prolongadas e sem tratamento adequado, podem predispor à disfunção cardíaca irreversível. O controle das alterações cardíacas passa pelo controle primário da alteração da tireoide. O uso de betabloqueadores auxilia no controle sintomático da taquicardia.<sup>15</sup>

## 8. DISTROFIAS MUSCULARES

As distrofias musculares são um grupo hereditário de distúrbios miopáticos progressivos, resultantes de defeitos em vários genes necessários para a função muscular normal. A fraqueza muscular é o sintoma primário. O acometimento cardíaco é comum e o entendimento dos seus mecanismos é de grande importância, pois, em muitos casos, é o fator determinante do prognóstico.

A distrofia muscular de Duchenne (DMD) é a forma mais comum de distrofia muscular e está associada aos sintomas clínicos mais graves, enquanto a distrofia muscular de Becker (DMB) tem um início mais tardio e um curso clínico mais brando.

A DMD pode causar cardiomiopatia dilatada primária e anormalidades de condução, principalmente intra-atrial e no nó atrioventricular, além de uma variedade de arritmias, principalmente supraventriculares.<sup>16</sup> A cardiomiopatia é caracterizada por fibrose extensa da parede ventricular esquerda póstero-lateral, resultando nas alterações eletrocardiográficas características de ondas R precordiais direitas altas, com uma relação R/S aumentada e ondas Q profundas nas derivações DI, aVL e V5-6, intervalo PR curto e bloqueio de ramo direito. À medida que a doença progride, a fibrose pode se espalhar para a parede livre lateral do ventrículo esquerdo. O ecocardiograma evidencia o comprometimento das funções sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo, com diminuição da espessura de suas paredes e regurgitação mitral significativa devido ao envolvimento do músculo papilar posterior.<sup>17</sup>

A incidência de cardiomiopatia sintomática em pacientes com DMD aumenta gradualmente na adolescência, apresentando fração de ejeção do ventrículo esquerdo <55%. Apesar da alta incidência de cardiomiopatia, a maioria das crianças com DMD é relativamente assintomática até o final do curso da doença, provavelmente devido à sua incapacidade de se exercitar. Insuficiência cardíaca e arritmias podem se desenvol-

ver nos estágios finais da doença, especialmente durante intercorrências infecciosas ou cirurgia. Em casos raros, a insuficiência cardíaca domina o quadro e pode ser a causa imediata de morte sem comprometimento acentuado da função respiratória.

O envolvimento cardíaco na DMB é raro na infância, mas comum após os 40 anos de idade, constituindo uma característica predominante da apresentação. As alterações eletrocardiográficas mais encontradas são taquicardia sinusal, distúrbios de condução e ondas *q* patológicas. A variabilidade da frequência cardíaca está deprimida, o que pode ser indício de morte súbita. O risco de disfunção miocárdica aumenta com a idade. O ecocardiograma revela envolvimento precoce do ventrículo direito com o desenvolvimento posterior de disfunção do ventrículo esquerdo. Todas as quatro câmaras são eventualmente envolvidas com fibrose. Além disso, anormalidades do nó AV e do sistema de condução infranodal podem resultar em bloqueio fascicular e de ramo e podem progredir para bloqueio cardíaco completo.<sup>18</sup>

## 9. SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA (AIDS)

A infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) constitui-se em um dos maiores problemas de saúde pública mundial, com alta mortalidade e morbidade, atingindo pessoas jovens em plena fase produtiva e de reprodução. No Brasil, acompanhando as tendências do mundo, observa-se aumento crescente da contaminação entre mulheres em idade reprodutiva, levando ao aumento da transmissão mãe-filho.<sup>19</sup> Mesmo quando tratado, o HIV está associado ao risco aumentado de doenças cardíacas e vasculares em comparação com pessoas sem HIV, incluindo o risco aumentado de doença cardiovascular aterosclerótica, insuficiência cardíaca e arritmias.<sup>20</sup>

A síndrome da imunodeficiência adquirida na infância pode evoluir de duas formas distintas: aproximadamente 20% dos casos têm curso clínico rápido, caracterizado por início precoce dos sintomas, aparecimento de pneumocistose e encefalopatia, com mortalidade elevada aos 6-12 meses de vida. Por outro lado, outro grupo tem evolução lenta, com poucas complicações precoces e sobrevive aos nove anos de idade de aproximadamente 50%.

O acometimento cardíaco manifesta-se por derrame pericárdico, disfunção ventricular esquerda, regurgitações valvares, hipertensão pulmonar, endocardite infecciosa e insuficiência cardíaca. Os mecanismos responsáveis pela disfunção cardíaca nestes pacientes são múltiplos. Há evidência histológica de infiltrado linfocitário no miocárdio, caracterizando miocardite; este infiltrado pode decorrer de infecção viral direta, reação às drogas, deficiência de selênio etc. Infecções oportunistas virais, bacterianas e fúngicas são comuns, embora raramente estes agentes sejam encontrados diretamente no miocárdio. Tem sido sugerido um efeito cardiotoxico da zidovulina (AZT), observado desde o período intrauterino. Altas cargas virais de HIV (>500 cópias/mL)

e baixas contagens de células CD4 (<200 células/ $\mu$ L) predis põem a pressão sistólica da artéria pulmonar >40mmHg.

Os pacientes infectados pelo vírus da AIDS são expostos a vários fatores que predis põem à aterosclerose precoce, tais como lesões endoteliais, hipercoagulabilidade e alterações metabólicas decorrentes do tratamento com inibidores de protease, como resistência à insulina e dislipidemias.

Crianças com AIDS devem ser acompanhadas do ponto de vista cardiológico, com realização periódica de exame clínico minucioso, eletrocardiograma, estudo radiológico, ecocardiograma, além de avaliação laboratorial do perfil lipídico, da glicemia e dos marcadores de coagulação.

## REFERÊNCIAS

101. Brewer EJ Jr. Juvenile rheumatoid arthritis-cardiac involvement. *Arthritis Rheum.* 1977;20(Suppl 2):231-6.
102. Longo MJ, Remetz MS. Cardiovascular manifestations of systemic autoimmune diseases. *Clinic in Chest Medicine.* 1998;19(4):793-808.
103. D’Cruz D, Khamashta M, Hughes GRV. Cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus. In: Wallace DJ, Hahn BH, editors. *Dubois’ lupus erythematosus.* 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 645-72.
104. Klings ES, Machado RF, Barst RJ, Morris CR, Mubarak KK, Gordeuk VR, et al. An official American Thoracic Society clinical practice guideline: diagnosis, risk stratification, and management of pulmonary hypertension of sickle cell disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;189: 727-40.
105. Kirsztajn GM, Filho NS, Draibe SA, Netto MVP, Thomé FS, Souza E, Bastos MG. Leitura rápida do KDIGO 2012: diretrizes para avaliação e manuseio da doença renal crônica na prática clínica. *J Bras Nefrol.* 2014;36(1): 63-73.
106. Chirakarnjanakorn S, Navaneethan SD, Francis GS, Tang WH. Cardiovascular impact in patients undergoing maintenance hemodialysis: clinical management considerations. *Int J Cardiol.* 2017;232: 12-23.
107. Rinat C, Becker-Cohen R, Nir A, Feinstein S, Algur N, Ben-Shalom E, et al. B-type natriuretic peptides are reliable markers of cardiac strain in CKD pediatric patients. *Pediatr Nephrol.* 2012;27(4): 617-25.
108. Espinosa MD, Nogueras F, Olmedo C, Macias R, Granero KM, Cominon A, et al. Echocardiographic study in cirrhotic patient candidates for liver transplantation. *Transplant Proc.* 2012;44(7): 2074-5.

09. Lee RF, Glenn TK, Lee SS. Cardiac dysfunction in cirrhosis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2007;21(1): 125-40.
10. Madan N, Arnon R, Arnon R. Evaluation of cardiac manifestations in pediatric liver transplant candidates. *Pediatr Transplant.* 2012;16(4): 318-28.
11. Torregrosa M, Aguade S, Dos L, Segura R, González A, Evangelista A, et al. Cardiac alterations in cirrhosis: reversibility after liver transplantation. *J Hepatol.* 2005;42(1): 68-74.
12. Brito MM. Avaliação da função sistólica ventricular através da técnica de Speckle Tracking bidimensional em pacientes com atresia de vias biliares antes e após o transplante hepático pediátrico [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2020.
13. Klein AH, Meltzer S, Kenny FM. Improved prognosis in congenital hypothyroidism treated before age three months. *J Pediatr.* 1972;81(5):912-5.
14. Olivieri A, Stazi MA, Mastroiacovo P, Fazzini C, Medda E, Spagnolo A, et al. A population-based study on the frequency of additional congenital malformations hypothyroidism: data from the Italian Registry of Congenital Hypothyroidism (1991-1998). *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87(2): 557-62.
15. Fouron JC, Bourgin JH, Letarte J, Boucher M, Leduc L. Cardiac dimensions and myocardial function of infants with congenital hypothyroidism: an echocardiographic study. *Heart.* 1982;47(6): 584-7.
16. Takami Y, Takeshima Y, Awano H, Okizuka Y, Yagi M, Matsuo M. High incidence of electrocardiogram abnormalities in young patients with Duchenne muscular dystrophy. *Pediatr Neurol.* 2008;39(6): 399-403.
17. Sanyal SK, Johnson WW, Dische MR, Bieber CP. Dystrophic degeneration of papillary muscle and ventricular myocardium: a basis for mitral valve prolapse in Duchenne's muscular dystrophy. *Circulation.* 1980;62(3): 430-9.
18. Melacini P, Fanin M, Danieli GA, Villanova C, Merlini L, Angelini C. Myocardial involvement is very frequent among patients affected with subclinical Becker's muscular dystrophy. *Circulation.* 1996;94(12): 3168-75.
19. Brasil. Ministério da Saúde. Situação atual e tendências: semana epidemiológica 48/99 a 22/00. *Bol Epidemiol AIDS.* 2000;13(1): 3-13.
20. Cunha MC, Alves SA, Guimarães AF, Souza LC, Silva RA, Ribeiro ML et al. AIDS na infância: acometimento cardíaco com e sem a terapia antirretroviral tríplice combinada. *Arq Bras Cardiol.* 2008;90(1):11-7.

---

## Questionário Pós-teste

Agora que você já estudou, responda com o que sabe.

Não volte ao pré-teste e nem utilize o texto antes de terminar a realização do pós-teste.

Após terminar o pós-teste compare-o com o pré-teste e, se necessário, solucione as dúvidas utilizando o texto.

**Assinale, nas afirmativas abaixo, se as mesmas são verdadeiras (V) ou falsas (F):**

Assinale se as questões abaixo são verdadeiras (V) ou falsas (F):

01. O coração está envolvido em uma ampla variedade de enfermidades sistêmicas, apenas do ponto de vista funcional.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]
  
02. Quanto mais grave a apresentação da doença, maior a chance de acometimento multiorgânico, incluindo o cardíaco.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]
  
03. O envolvimento cardíaco mais frequente na Artrite Idiopática Juvenil (AIJ) é a pericardite, principalmente na exacerbação da doença.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]
  
04. O envolvimento cardíaco no lúpus eritematoso sistêmico (LES) é frequente, sendo uma das principais causas de morbidade e mortalidade.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]
  
05. Os pacientes com LES e anti-SSB positivo têm maior chance de desenvolver miocardite.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]
  
06. Fetos de mãe com LES devem ser avaliados semanalmente, com ecocardiograma fetal da 16ª à 28ª semana de gestação, uma vez que o diagnóstico precoce de BAV permite uma atuação terapêutica precoce.  
Verdadeira [  ]      Falsa [  ]      Não sei [  ]

07. Na anemia falciforme, há o aumento crônico da pré-carga, levando à dilatação das câmaras cardíacas, principalmente as direitas.  
Verdadeira [ ] Falsa [ ] Não sei [ ]
08. A disfunção sistólica em geral precede a disfunção diastólica do ventrículo esquerdo, particularmente na população pediátrica com doença renal crônica.  
Verdadeira [ ] Falsa [ ] Não sei [ ]
09. A hipertrofia ventricular esquerda, mais proeminente na região do septo interventricular, associada à dilatação atrial esquerda são achados frequentemente encontrados na cirrose hepática.  
Verdadeira [ ] Falsa [ ] Não sei [ ]
10. Filhos de mães diabéticas apresentam maior risco de cardiopatia congênita, especialmente aquelas com hiperglicemia no primeiro trimestre de gestação.  
Verdadeira [ ] Falsa [ ] Não sei [ ]
11. As anormalidades cardíacas funcionais se resolvem com a terapia de reposição hormonal do hipotireoidismo.  
Verdadeira [ ] Falsa [ ] Não sei [ ]
12. De maneira geral, o sistema cardiovascular na infância tolera bem os efeitos do hipertireoidismo, mas alguns pacientes podem apresentar taquiarritmias.  
Verdadeira [ ] Falsa [ ] Não sei [ ]
13. A distrofia muscular de Duchenne pode causar mais comumente uma cardiomiopatia hipertrófica primária.  
Verdadeira [ ] Falsa [ ] Não sei [ ]
14. O envolvimento cardíaco na distrofia muscular de Becker é raro na infância, mas comum após os 40 anos de idade.  
Verdadeira [ ] Falsa [ ] Não sei [ ]
15. Os pacientes com HIV, mesmo quando tratados, têm risco aumentado de doenças cardíacas e vasculares em comparação com pessoas sem HIV, incluindo o risco aumentado de doença cardiovascular aterosclerótica, insuficiência cardíaca e arritmias.  
Verdadeira [ ] Falsa [ ] Não sei [ ]



**SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA**

Filiada à Associação Médica Brasileira  
Rua Santa Clara, 292 - CEP 22041-010 - Rio de Janeiro - RJ  
Telefone: (21) 2548-1999

