

Fisiopatologia e quadro clínico das cardiopatias congênitas: revisão narrativa da literatura

Pathophysiology and clinical features of congenital heart diseases: narrative
literature review

Lucas de Santana Costa¹

RESUMO:

As cardiopatias congênitas são malformações no coração ou nos grandes vasos da base que podem levar a desfechos graves e redução significativa da expectativa de vida. Este artigo é uma revisão narrativa da literatura com o objetivo de apresentar o conhecimento científico atual sobre os diferentes tipos de cardiopatias congênitas e suas apresentações clínicas. Os resultados da pesquisa demonstraram que as complicações mais graves das cardiopatias congênitas são insuficiência cardíaca e hipóxia, geralmente precedidas por sinais e sintomas que podem ser identificados no exame físico. Conclui-se que a compreensão da semiologia dessas doenças por profissionais de saúde é fundamental para redução da morbimortalidade na população acometida.

Palavras-chave: Ciências da Saúde; Cardiopatias congênitas; Semiologia; Fisiopatologia; Comunicação interatrial; Comunicação interventricular; Persistência do canal arterial; Estenose pulmonar; Estenose aórtica congênita; Coarctação da aorta; Tetralogia de Fallot; Transposição dos grandes vasos da base; Transposição das grandes artérias.

¹Graduando em Medicina – Universidade Federal de Campina Grande – Campina Grande – Paraíba – Brasil.

ABSTRACT:

Congenital heart diseases are malformations of the heart or the great vessels that can lead to severe outcomes and a significant reduction in life expectancy. This article is a narrative literature review aiming to present current scientific knowledge on the different types of congenital heart diseases and their clinical presentations. The research results demonstrated that the most severe complications of congenital heart diseases are heart failure and hypoxia, usually preceded by signs and symptoms that can be identified on physical examination. It is concluded that the understanding of the semiology of these diseases by healthcare professionals is essential to reduce morbidity and mortality in the affected population.

Keywords: Health Sciences; Congenital heart diseases; Semiology; Pathophysiology; Atrial septal defect; Ventricular septal defect; Patent ductus arteriosus; Pulmonary stenosis; Congenital aortic stenosis; Coarctation of the aorta; Tetralogy of Fallot; Transposition of the great vessels; Transposition of the great arteries.

1 INTRODUÇÃO

As cardiopatias congênitas (CC) são um grupo de doenças caracterizadas por anormalidades estruturais e funcionais do coração ou dos grandes vasos da base [1]. Dentre as malformações congênitas, elas são as mais prevalentes (9,4:1000 nascidos vivos) [2] e as principais responsáveis por óbitos em crianças com menos de um ano de idade, representando 10% a 15% das causas de mortalidade infantil [3] [4]. Cerca de 80% dos casos possuem etiologia incerta, enquanto 20% podem ser atribuídos a síndromes genéticas como aneuploidias ou distúrbios no organismo materno como diabetes, fenilcetonúria e exposição a teratógenos [2] [4].

A sintomatologia da CC varia conforme tipo, gravidade e tempo de evolução da doença. As CC que se evidenciam durante o período neonatal são graves e geralmente necessitam de tratamento intervencionista em centros especializados nos primeiros dias de vida [1] [3]. Crianças mais velhas, adolescentes e adultos portadores de CC também

precisam de cuidado especial, uma vez que existem complicações importantes associadas à história natural da doença [5] [6].

2 METODOLOGIA

Este artigo é uma revisão narrativa da literatura, de caráter interpretativo e descritivo, com o objetivo de discutir a fisiopatologia e o quadro clínico de diferentes CC. Para elucidar esse tópico de pesquisa, as CC mais importantes foram estudadas. Foram analisados principalmente livros-texto de referência e artigos de revisão disponíveis nas bases de dados PubMed, SciELO e a Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). Utilizaram-se os descritores “congenital heart disease”, “atrial septal defect”, “ventricular septal defect”, “patent ductus arteriosus”, “pulmonary stenosis”, “aortic stenosis”, “coarctation of the aorta”, “tetralogy of Fallot” e “transposition of the great arteries”. Foram priorizados artigos de revisão publicados no período entre 2016 a 2026, com inclusão de uma publicação de 2009 caracterizando a tetralogia de Fallot [14] após comparação com referências atuais e constatação crítica da validade do conhecimento apresentado. A metodologia de revisão narrativa foi escolhida pela necessidade de sintetizar um amplo escopo de informações sobre aspectos gerais de fenômenos muito distintos. Devido à flexibilidade deste método, pode existir viés de seleção.

3. RESULTADOS E DISCUSSÕES

As CC podem ser categorizadas de múltiplas formas. Uma das distinções mais conhecidas se baseia na presença ou ausência de cianose, separando-se CC cianóticas e acianóticas. Cianose é a tonalidade azulada da pele e das mucosas decorrente da quantidade elevada de hemoglobina desoxigenada no sangue arterial. Esse sinal pode ser observado quando a saturação periférica é menor que 85%. A cianose nas CC pode ser causada pela presença de uma lesão obstrutiva da via de saída do ventrículo direito (VSVD) acompanhada de shunt direita-esquerda, por discordância ventrículo-atrial ou pela mistura total do sangue venoso e arterial dentro do coração (ventrículo único). As CC cianóticas podem predispor crises de hipóxia, resultando em instabilidade hemodinâmica e respiratória [1].

Outro possível acometimento importante das CC é a insuficiência cardíaca (IC), geralmente manifestada em CC com hiperfluxo pulmonar com shunt esquerda-direita ou com disfunção ventricular. Sinais típicos da IC são taquipneia, taquicardia, dispneia aos esforços, sudorese, baixo ganho ponderal nas crianças e infecções respiratórias de repetição. Cardiopatias com obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) podem apresentar sintomatologia relacionada a baixo débito sistêmico, com intolerância aos esforços, pré-síncope e síncope [1].

As CC mais prevalentes são as acianóticas (tabela 1). A comunicação interventricular (CIV) é a CC mais comum, representando 35,5% de todos os casos, seguida por comunicação interatrial (CIA), persistência do canal arterial (PCA) e estenose pulmonar. As CC cianóticas mais frequentes são a tetralogia de Fallot (4,4%) e a transposição dos grandes vasos da base (TGVB) (3,8%) [2].

Tabela 1. CC mais prevalentes e suas classificações de acordo com cianose e alteração hemodinâmica [1] [2].			
Tipo	Prevalência por mil (proporção)	Cianose associada?	Alteração hemodinâmica
CIV	3,07 (35,5%)	Acianótica	Hiperfluxo pulmonar
CIA	1,44 (15,3%)	Acianótica	Hiperfluxo pulmonar
PCA	1,00 (10,1%)	Acianótica	Hiperfluxo pulmonar
Estenose pulmonar	0,54 (6,2%)	Acianótica	Obstrução da VSVD
Tetralogia de Fallot	0,35 (4,4%)	Cianótica	Hipofluxo pulmonar
TGVB	0,29 (3,8%)	Cianótica	Hiperfluxo pulmonar
DSAV	0,29 (3,5%)	Acianótica	Hiperfluxo pulmonar

Coarctação da aorta	0,28 (3,5%)	Acianótica	Obstrução da VSVE
MAVP	0,27 (2,9%)	Cianótica	Hiperfluxo pulmonar
CC: cardiopatia congênita; CIA: comunicação interatrial; CIV: comunicação interventricular; DSAV: defeito do septo atrioventricular; MAVP: malformação arteriovenosa pulmonar; PCA: persistência do canal arterial; TGVVB: transposição dos grandes vasos da base; VSVD: via de saída do ventrículo direito; VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo.			

O avanço da cirurgia cardíaca possibilitou um aumento dramático na sobrevivência de pacientes com CC, levando ao envelhecimento dessa população e à alteração do perfil de morbimortalidade. A IC crônica é a principal causa de morte em adultos cardiopatas congênitos [5] [6] e, portanto, passou a ser um desfecho de relevância no estudo das CC. Nesse sentido, as CC também podem ser categorizadas em função do nível de morbidade da IC crônica associada a diferentes formas de apresentação dessas doenças (tabela 2) [6].

Tabela 2. Classificação anatômica das CC pediátricas de acordo com a American Heart Association, com nível de complexidade relacionado ao nível de morbidade de IC crônica [6].		
	CC não reparada	CC reparada (cirurgia ou cateterismo)
Lesões simples	Pequenas lesões com shunt (CIA, CIV, PCA). Estenose ou regurgitação valvar semilunar (aórtica ou pulmonar) leve isolada. RVPAP (veia única)	CIA, CIV, PCA (de qualquer tamanho) sem aumento de cavidades
	CC não reparada ou reparada	
Complexidade moderada	TGVCG. TGVVB. DVSVD. Tronco arterioso comum. Janela aortopulmonar. RVPAP (múltiplas veias). RVPAT.	

	Anormalidades congênitas da valva atrioventricular. DSAV (parcial ou total). Tetralogia de Fallot. Estenose ou regurgitação valvar semilunar (aórtica ou pulmonar) moderada ou grave. Origem anômala de artéria coronária. Anomalia de Ebstein. Coarctação da aorta
Alta complexidade	CC de ventrículo único. CC cianótica. CC reparada com lesão hemodinâmica residual significativa
CC: cardiopatia congênita; CIA: comunicação interatrial; CIV: comunicação interventricular; DSAV: defeito do septo atrioventricular; DVSVD: dupla via de saída do ventrículo direito; IC: insuficiência cardíaca; MAVP: malformação arteriovenosa pulmonar; PCA: persistência do canal arterial; RVPAP: retorno venoso pulmonar anômalo parcial; RVPAT: retorno venoso pulmonar anômalo total; TGVb: transposição dos grandes vasos da base; TGVCG: Transposição de grandes vasos congenitamente corrigida; VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo.	

Algumas das CC mais importantes serão discutidas a seguir.

3.1 CIA

A CIA é um defeito no septo interatrial que possibilita a passagem de sangue entre os átrios. Pode ser do tipo ostium primum, ostium secundum, seio venoso superior, seio venoso inferior e seio coronariano [7].

No início do desenvolvimento embrionário, existe um átrio primitivo compartilhado pelos dois lados do coração. Durante processo de septação normal, o septum primum começa a se formar no teto do átrio primitivo e cresce no sentido caudal em direção aos coxins atrioventriculares endocárdicos. Enquanto o septum primum não se funde a esses coxins, existe um espaço aberto chamado de ostium primum. Antes que esse óstio seja completamente fechado, surge uma segunda abertura no septo atrial chamada de ostium secundum. Ao decorrer do desenvolvimento normal, o septum secundum se desenvolve à direita do septum primum, cobrindo parcialmente o ostium secundum e formando o forame oval. O forame oval funciona como uma valva unidirecional, permitindo que o sangue oxigenado que o feto recebe da placenta flua

diretamente do seu átrio direito para o átrio esquerdo. Após o nascimento, a diminuição da resistência vascular pulmonar leva a uma redução na pressão do átrio direito, fechando o forame oval na maioria das pessoas e dando origem à fossa oval [8] [9].

A CIA do tipo ostium secundum é a mais comum e resulta de uma falha no fechamento do ostium secundum. O defeito do tipo ostium primum resulta da falha na fusão entre o septum primum e os coxins endocárdicos, se localizando entre a margem anteroinferior da fossa oval e as valvas atrioventriculares. A CIA do tipo seio venoso superior se dá na junção da veia cava superior com os átrios direito e esquerdo. O tipo seio venoso inferior se localiza acima da conexão entre a veia cava inferior com o átrio direito. A CIA do tipo seio coronariano é a mais rara e surge de uma comunicação entre o átrio esquerdo e o seio coronariano [7] [8]. Apesar de a maioria dos casos de CIA serem esporádicos, existe uma alta prevalência em certas síndromes genéticas como síndrome de Down (80%), síndrome de Holt-Oram (65%) e síndrome de Ellis van Creveld (60%) [10].

A maioria dos pacientes com CIA é assintomática durante a infância e a CIA como malformação isolada dificilmente cursa com IC. O aumento progressivo do shunt esquerda-direita ao longo dos anos pode levar à abertura de quadro sintomático. Pacientes adultos com CIA grande geralmente apresentam dispneia aos esforços e palpitações, além de possíveis eventos tromboembólicos. À ausculta cardíaca, normalmente se apresenta um desdobramento amplo e fixo da segunda bulha, devido ao aumento no conteúdo do ventrículo direito. Também pode se perceber um sopro sistólico ejetivo em foco pulmonar. CIA menores do que 5 mm podem se fechar espontaneamente no primeiro ano de vida. Aberturas maiores que 1 cm normalmente requerem intervenção cirúrgica [7] [8].

3.2 CIV

A CIV é a CC mais comum e consiste em um defeito septal que resulta em comunicação entre os dois ventrículos, causando shunt esquerda-direita que pode ser hemodinamicamente significativo a depender do tamanho da malformação [11]. O septo ventricular possui uma parte membranosa e uma parte muscular. As CIV em 70% dos

casos são perimembranasas, com localização no septo membranoso, abaixo da crista supraventricular, delimitada pelas estruturas fibrosas das valvas aórtica e tricúspide e a parte muscular do septo, com passagem do feixe de His em seu limite posteroinferior. 20% das CIV são consideradas musculares, situando-se inteiramente na parte muscular e não tendo relação com as valvas cardíacas e o feixe de His. Algumas CIV musculares podem ter múltiplos orifícios, sendo conhecidas como CIV “queijo suíço”. O restante das CIV são infundibulares, localizadas entre as vias de saída, ou de via de entrada, presentes entre as valvas tricúspide e mitral [1] [11].

As CIV podem ser classificadas em pequenas, médias e grandes de acordo com a relação do fluxo pulmonar (Q_p) sobre o fluxo sistêmico (Q_s) [1].

CIV pequenas têm relação Q_p/Q_s maior que 1 e menor que 1,5, com pressão em ventrículo direito normal e ausência de sintomas na maioria dos casos. Há sopro holossistólico melhor audível em bordo esternal esquerdo inferior, possivelmente acompanhado por frêmito. O sopro é menos intenso em malformações maiores. CIV moderadas têm Q_p/Q_s entre 1,5 e 2, com aumento moderado do ventrículo esquerdo, da pressão venocapilar e da pressão pulmonar. Elas podem levar a dispneia aos esforços, intolerância a exercícios, sudorese, infecções respiratórias de repetição e hipodesenvolvimento ponderal em crianças. Além do sopro holossistólico, as CIV moderadas predisõem à hiperfonese da segunda bulha em foco pulmonar. CIV grandes têm relação Q_p/Q_s maior que 2 e são acompanhadas de grande aumento das cavidades esquerdas do coração, com hipertensão pulmonar importante com sintomas mais graves que os da CIV moderada, incluindo também taquipneia, palidez e quadro clínico de IC [1] [11].

Durante a evolução da hipertensão pulmonar, ocorre aumento progressivo da resistência vascular pulmonar e equalização da pressão entre os dois ventrículos, causando o desaparecimento do shunt com relação Q_p/Q_s igual a 1. A chamada síndrome de Eisenmenger ocorre quando a resistência pulmonar é superior à sistêmica, levando ao surgimento de shunt direita-esquerda e precipitação de cianose, tontura e síncope. Nessa situação não se ausculta mais o sopro da CIV e a segunda bulha na área pulmonar é intensa ao ponto de ser palpável [1] [7].

3.3 PCA

O canal arterial (ou ducto arterioso) é patente durante a vida fetal, conectando a artéria pulmonar à aorta descendente, contribuindo para que o débito do ventrículo direito se dirija à metade inferior do corpo do feto e à placenta. Normalmente, esse shunt fisiológico desaparece entre 12 a 15 horas após do nascimento e o canal se fecha anatomicamente entre o 5º e 7º dia. Como a pressão pulmonar diminui e a sistêmica se eleva progressivamente, caso ocorra PCA, o shunt passa a ser esquerda-direita, com hiperfluxo pulmonar. A pressão pulmonar se eleva se a PCA for moderada ou grande, podendo haver também sobrecarga de volume das câmaras esquerdas. Pacientes com PCA moderada ou grande apresentam IC e, assim como na CIV, a evolução da doença pode levar à síndrome de Eisenmenger. Os pacientes podem exibir pulsos amplos e pressão arterial divergente, com pressão diastólica diminuída [1] [7].

À ausculta cardíaca, pode-se apresentar sopro rude contínuo (“em maquinaria”), sistodiastólico, mais audível em foco pulmonar ou na região infraclavicular esquerda, podendo apresentar frêmito sistólico no bordo esternal esquerdo alto. A segunda bulha pode ser hiperfonética e a terceira bulha pode ser audível em área mitral [1] [7].

3.4 Estenose pulmonar

A estenose pulmonar é uma obstrução da VSVD, podendo estar localizada na valva e anel pulmonares, na área subvalvar e infundibular ou na área supraválvar acima do anel pulmonar. Pode ocorrer isoladamente ou associada a outras CC, como é o caso na tetralogia de Fallot. Sintomas como dispneia e fadiga estão presentes em pacientes com estenose pulmonar moderada a grave, com ocorrência rara de angina. A estenose pulmonar provoca aumento da pressão no ventrículo direito, induzindo a hipertrofia de ventrículo direito. Uma estenose grave associada a forame oval permeável ou a uma CIA pode gerar shunt direita-esquerda e cianose, podendo evoluir para IC direita e morte súbita [7] [12].

Na ausculta cardíaca podem estar presentes o estalido protossistólico, sopro sistólico ejetivo em bordo esternal esquerdo alto (possivelmente acompanhado de frêmito) e hipofonese da segunda bulha [1].

3.5 Estenose aórtica congênita

A estenose aórtica congênita representa 2/3 das obstruções do ventrículo esquerdo, com predomínio masculino de 4:1 [1]. A repercussão de estenoses leves em crianças tende a ser discreta, porém ocorre uma evolução na gravidade da estenose na vida adulta devido a fibrose e calcificação das válvulas. Estenoses moderadas podem cursar com hipertrofia do ventrículo esquerdo, além de angina e síncope durante exercícios físicos. Casos graves estão associados a morte súbita por fibrilação ventricular. Pacientes pediátricos com estenose aórtica grave podem apresentar IC e edema pulmonar nos primeiros dias ou semanas após o nascimento [7].

3.6 Coarctação da aorta

A coarctação da aorta é um estreitamento congênito do lúmen da aorta, comumente localizado entre a origem da artéria subclávia esquerda e a conexão da aorta com o ducto arterioso. 85% desses pacientes também possuem valva aórtica bicúspide. Também é frequente a associação com PCA, CIV, CIA, síndrome da hiperplasia do ventrículo esquerdo, TGVB e dupla via de saída do ventrículo direito (DVSVD). É a CC mais frequente na síndrome de Turner [1] [13].

Um dos principais sinais da coarctação da aorta é a diferença entre a pressão arterial nos membros superiores e nos membros inferiores [13]. A hipertensão arterial em território pré-coarctação pode causar cefaleia, tontura, epistaxe, angina, dispneia e palpitações. A hipotensão pós-coarctação pode resultar em pulsos fracos ou ausentes em membros inferiores, além de fadiga nesses membros [1] [7]. Neonatos com coarctação grave desenvolvem IC e, por vezes, choque cardiogênico já na 2ª ou 3ª semana após o nascimento [1]. A ausculta cardíaca pode revelar sopro mesossistólico na região interescapular. A presença de sopro no precórdio tende a indicar outras CC associadas [1] [7].

3.7 Tetralogia de Fallot

A tetralogia de Fallot é a CC cianótica mais prevalente e se caracteriza pela manifestação conjunta de CIV, dextroposição da aorta, estenose pulmonar e hipertrofia do

ventrículo direito [7]. Essa tetralogia se origina a partir da combinação de duas anormalidades no desenvolvimento embrionário: o desvio anterossuperior do septo das vias de saída (septo infundibular), responsável pela CIV e pela dextroposição da aorta, e a hipertrofia das trabéculas septoparietais que circundam a VSVD, responsável pela estenose pulmonar e a hipertrofia do ventrículo direito secundária a ela [14].

A CIV na tetralogia de Fallot é tipicamente uma abertura ampla e única na região perimembranosa subaórtica [7]. O grau de dextroposição da aorta pode variar entre 15% a 50%. Acima de 50%, a anormalidade deixa de ser considerada dextroposição da aorta e passa a se chamar de DVSVD [1]. A estenose pulmonar na tetralogia de Fallot é tipicamente subvalvar (infundibular) e valvar, com hipertrofia muscular na VSVD que pode acentuar a obstrução [7].

As pressões sistólicas em ambos os ventrículos tendem a ser iguais, devido à CIV grande típica da tetralogia. O nível do shunt direita-esquerda, e consequente cianose, vai ser proporcional à gravidade da estenose pulmonar [1]. A maioria dos neonatos com tetralogia de Fallot apresenta cianose leve ou moderada, sem sinais de desconforto respiratório. Conforme a obstrução estenótica piora, a cianose se torna mais perceptível e poderá ser auscultado um sopro sistólico ejetivo rude em bordo esternal esquerdo médio e alto, causado pela obstrução na VSVD. Estenoses mais graves estão relacionadas a sopro menos intenso e cianose mais importante. A CIV da tetralogia de Fallot não produz sopro audível porque suas amplas dimensões não favorecerem o fluxo turbulento de sangue [7] [14]. Baqueteamento digital pode estar presente em crianças mais velhas que ainda não passaram por reparo cirúrgico das malformações. Para alívio da hipóxia, pacientes podem aprender por conta própria ou ser ensinados a adotar a posição de cócoras. Essa posição eleva a resistência vascular periférica, elevando a pressão do ventrículo esquerdo, reduzindo o shunt direita-esquerda através da CIV; ela também constribe os reservatórios venosos periféricos, aumentando o retorno venoso para o ventrículo direito, aumentando a pré-carga do ventrículo direito, direcionando mais sangue para a circulação pulmonar [14].

As crises de hipóxia são manifestações características da tetralogia de Fallot. Elas são frequentes entre os 2 a 6 meses de idade, sendo episódios graves que requerem

tratamento rápido e adequado para prevenir desfechos neurológicos negativos. Durante as crises, o paciente apresenta cianose intensa, taquipneia, palidez, letargia, síncope e diminuição ou desaparecimento do sopro, devido à diminuição da passagem de sangue pela VSVD. As crises de hipóxia podem evoluir com convulsões, acidente vascular encefálico, rebaixamento do nível de consciência e óbito. Elas geralmente precedem momentos de agitação do lactente ou desidratação, fatores que predisõem o aumento da obstrução muscular infundibular [1] [7] [14].

3.8 Dextrotransposição dos grandes vasos da base (d-TGVB)

TGVB ou transposição das grandes artérias (TGA) é uma CC caracterizada por discordância ventrículo-arterial, com a aorta se originando do ventrículo morfológicamente direito e a artéria pulmonar do ventrículo morfológicamente esquerdo. Em uma forma menos comum da doença chamada de TGVB corrigida congenitamente, além da discordância ventrículo-arterial existe também uma discordância átrio-ventricular. A variante mais frequente é chamada de d-TGVB ou dextrotransposição das grandes artérias (d-TGA) e é uma CC cianótica grave, com mortalidade pré-operatória de 30% na primeira semana após o nascimento e de 90% no primeiro ano [15].

Em pacientes com d-TGVB, a circulação pulmonar e a circulação sistêmica ocorrem em paralelo, separadamente uma da outra, com o ventrículo morfológicamente esquerdo encaminhando o sangue oxigenado de volta aos pulmões através da artéria pulmonar e o ventrículo morfológicamente direito devolvendo o sangue desoxigenado ao resto do corpo através de aorta. Devido a isso, para que o paciente sobreviva após o nascimento, a existência de um shunt entre essas duas circulações é necessária. Isso pode se dar através de uma PCA, CIV, CIA ou por circulação colateral broncopulmonar [15].

A maioria dos pacientes são sintomáticos no período neonatal, com cianose e taquipneia como manifestações clínicas típicas [7] [15]. O fechamento fisiológico do ducto arterioso causa rápida deterioração do estado do neonato. Crianças com PCA, CIV ou CIA grandes podem ter cianose insignificante e predomínio de sintomas de IC nas primeiras semanas [15].

4 CONCLUSÃO

Entende-se que as CC podem ter complicações muito importantes, especialmente as malformações que evoluem com insuficiência cardíaca ou cianose. Por esse motivo, o reconhecimento do quadro clínico das CC é de fundamental importância no trabalho de assistência em saúde, uma vez que o manejo adequado é fator essencial para melhoria da sobrevida em pacientes pediátricos e adultos. As CC com obstrução moderada a grave em VSVE e as CC cianóticas exigem rapidez no processo de diagnose e tratamento, devido ao agravamento precoce da mortalidade relacionado ao risco de choque cardiogênico e hipóxia. Sequelas como IC, hipertensão pulmonar, arritmias cardíacas e atraso do neurodesenvolvimento demandam atenção dos sistemas de saúde e não podem ser negligenciadas.

A observação cuidadosa de sinais clínicos como sopros, pulsos alterados, pressão arterial alterada, dispneia, taquipneia e cianose é peça chave no rastreamento das CC e consequentemente na prevenção de desfechos negativos.

REFERÊNCIAS

- [1] SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA (SBP). Tratado de pediatria. Organização de Clóvis Francisco Constantino et al. 6. ed. Barueri: Manole, 2024. 2 v.
- [2] LIU, Y. et al. Global birth prevalence of congenital heart defects 1970-2017: updated systematic review and meta-analysis of 260 studies. *International Journal of Epidemiology*, [S. l.], v. 48, n. 2, p. 455-463, 2019. DOI: 10.1093/ije/dyz009. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6469300/>. Acesso em: 1 ago. 2026
- [3] SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA (SBP). Departamento Científico de Cardiologia e Neonatologia. Sistematização do atendimento ao recém-nascido com suspeita ou diagnóstico de cardiopatia congênita. Rio de Janeiro: SBP, 2022. (Manual de Orientação, n° 4). Disponível em: <https://www.sbp.com.br/sistematizacao-do-atendimento-ao-recem-nascido-com-suspeita-ou-diagnostico-de-cardiopatia-congenita/>. Acesso em: 1 ago. 2026.

[4] OSSA GALVIS, M. M. et al. Cyanotic Heart Disease. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500001/>. Acesso em: 1 ago. 2026.

[5] BOUMA, B. J.; MULDER, B. J. M. Changing Landscape of Congenital Heart Disease. Circulation Research, [S. l.], v. 120, n. 6, p. 908-922, 2017. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.309302. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/CIRCRESAHA.116.309302>. Acesso em: 2 ago. 2026.

[6] AMDANI, S. et al. Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in Children and Adolescents With Congenital Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation, [S. l.], v. 150, n. 2, p. e33-e50, 2024. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001245. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/CIR.0000000000001245>. Acesso em: 2 ago. 2026.

[7] MAGALHÃES, Carlos Costa et al. (ed.). Tratado de cardiologia SOCESP. 3. ed. Barueri: Manole, 2015.

[8] MENILLO, A. M.; ALAHMADI, M. H.; PEARSON-SHAVER, A. L. Atrial Septal Defect. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535440/>. Acesso em: 3 ago. 2026.

[9] OLIVEIRA, Rui Caetano; MARTINS, Paula; MARTINS, Maria de Fátima. The Congenital Malformation of the Interatrial Septum—A Review of Its Development and Embryology with Clinical Implications. Journal of Developmental Biology, [S. l.], v. 13, n. 3, p. 28, 2025. DOI: 10.3390/jdb13030028. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2221-3759/13/3/28>. Acesso em: 3 ago. 2026.

[10] BRIDA, Margarita et al. Atrial septal defect in adulthood: a new paradigm for congenital heart disease. European Heart Journal, [S. l.], v. 43, n. 28, p. 2660-2671, 2022. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab646. Disponível em: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/43/28/2660/6372217>. Acesso em: 3 ago. 2026.

- [11] ALAHMADI, M. H.; OLIVER, T. I. Ventricular Septal Defect. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470330/>. Acesso em: 4 ago. 2026.
- [12] HEATON, J.; HORENSTEIN, M. S.; KYRIAKOPOULOS, C. Pulmonary Stenosis. In: STATPEARLS [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560750/>. Acesso em: 4 ago. 2026.
- [13] LAW, M. A. et al. Coarctation of the Aorta. In: STATPEARLS [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430913/>. Acesso em: 4 ago. 2026.
- [14] BAILLIARD, F.; ANDERSON, R. H. Tetralogy of Fallot. Orphanet Journal of Rare Diseases, v. 4, n. 2, p. 2, 2009. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2651859/>. Acesso em: 4 ago. 2026.
- [15] ZUBRZYCKI, Marek et al. Pathogenesis and Surgical Treatment of Dextro-Transposition of the Great Arteries (D-TGA): Part II. Journal of Clinical Medicine, v. 13, n. 16, 4823, 2024. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2077-0383/13/16/4823>. Acesso em: 5 ago. 2026.