



## O impacto da desnutrição na cardiomiopatia dilatada idiopática na infância

*The impact of malnutrition on idiopathic dilated cardiomyopathy in children*

Vitor M. P. Azevedo<sup>1</sup>, Francisco M. Albanesi Filho<sup>2</sup>, Marco A. Santos<sup>3</sup>,  
Márcia B. Castier<sup>4</sup>, Bernardo R. Tura<sup>5</sup>

### Resumo

**Objetivo:** Determinar a importância da desnutrição como marcador e preditor do óbito na cardiomiopatia dilatada idiopática na infância.

**Métodos:** Este é um estudo retrospectivo envolvendo 165 pacientes (setembro de 1979 a março de 2003). As variáveis analisadas foram sexo, idade e história de infecção viral nos últimos 3 meses, classe funcional da *New York Heart Association* (NYHA), percentil e desvio padrão do peso (índice z) e avaliação do estado nutricional. Foram realizadas 744 pesagens nos primeiros 72 meses e 93 no primeiro mês de evolução. Análise estatística: qui-quadrado, teste t de Student e análise de variância. Foram utilizados o valor alfa de 0,05 e o valor beta de 0,80.

**Resultados:** A idade no diagnóstico foi de 2,1±3,2 anos, com maior incidência nos menores de 2 anos (75,8%; IC95 = 68,5-82,1%) (p < 0,0001). A classe funcional III e IV foi observada em 81,2% (IC95 = 74,4-86,9%) (p < 0,0001), tendo todos os 40 óbitos ocorrido neste grupo (p = 0,0008). Na apresentação, a miocardite ocorreu em 39,4% (IC95 = 31,9-47,3%) (p = 0,0001). Houve forte associação entre miocardite e doença viral prévia (p = 0,0005) (RC = 3,15; IC95 = 1,55-6,44). A desnutrição na apresentação não influenciou o óbito (p = 0,10), porém a desnutrição evolutiva foi marcadora de óbito (p = 0,02) (RC = 3,21; IC95 = 1,04-9,95). Não houve diferença significativa no percentil de peso (p = 0,15) ou no índice z (p = 0,14) na apresentação. A média do percentil de peso e do índice z foram superiores nos sobreviventes (34,9±32,6 versus 8,6±16,0 e -0,62±1,43 versus -2,02±1,12) (p < 0,0001). A análise de variância demonstrou diferença significativa na evolução para o percentil de peso (p = 0,0417) e para o índice z (p = 0,0005) desde o primeiro mês de evolução.

**Conclusão:** A avaliação do estado nutricional é de fácil execução, não implica ônus adicional e deve tornar-se rotina no seguimento do paciente com insuficiência cardíaca crônica.

*J Pediatr (Rio J). 2004;80(3):211-6: Cardiomiopatia dilatada, criança, desnutrição, insuficiência cardíaca.*

### Abstract

**Objective:** To analyze the prognostic value of malnutrition in children with idiopathic dilated cardiomyopathy.

**Methods:** This is a retrospective study of 165 patients with idiopathic dilated cardiomyopathy, diagnosed from September 1979 to March 2003. It analyzed the following variables: gender, age, previous viral illness in the preceding 3 months, functional class according to the New York Heart Association (NYHA), evaluation of nutritional status (normal vs malnutrition), percentile and standard deviation (z index) of weight. Weight was measured 744 times during the first 72 months, 93 during the first month. Statistical analysis was performed by chi-squared, Student t test and analysis of variance for repeated measures (ANOVA). Ninety-five percent confidence intervals (CI95) and odds ratios (OR) were calculated. An alpha value of 0.05 and beta of 0.80 were used.

**Results:** Mean age at presentation was 2.2±3.2 years with higher incidence in those younger than 2 years (75.8%-CI95 = 68.5% to 82.1%) (p < 0.0001). NYHA classes III and IV were observed in 81.2% (CI95 = 74.4% to 86.9%) (p < 0.0001) and all 40 deaths were this group (p = 0.0008). At presentation, myocarditis occurred in 39.4% (CI95 = 31.9% to 47.3%) (p = 0.0001) and a high level of association between myocarditis and previous viral illness was observed (p = 0.0005) (OR = 3.15-CI95 = 1.55 to 6.44). Malnutrition at presentation did not influence death (p = 0.10), however progressive malnutrition was a marker for death (p = 0.02) (OR = 3.21-CI95 = 1.04 to 9.95). No significant differences weight percentiles (p = 0.15) or in z scores (p = 0.14) were observed. Observed mean weight percentiles (34.9±32.6 vs 8.6±16.0) (p < 0.0001) and z scores (-0.62±1.43 vs -2.02±1.12) (p < 0.0001) during the study period were greater among survivors. ANOVA demonstrated significant differences in weight percentile progression (p = 0.0417) and z scores (p = 0.0005) from the first month onwards.

**Conclusion:** The evaluation of nutritional status is easy to perform, it does not imply additional costs and should become routine for children with chronic heart failure.

*J Pediatr (Rio J). 2004;80(3):211-6: Dilated cardiomyopathy, children, malnutrition, heart failure.*

1. Mestre em Cardiologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Doutorando em Medicina pela UERJ. Instituto Nacional de Cardiologia Laranjeiras, Rio de Janeiro, RJ.
2. Professor titular de Cardiologia, Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Rio de Janeiro, RJ.
3. Mestre em Cardiologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Instituto Nacional de Cardiologia Laranjeiras, Rio de Janeiro, RJ.
4. Doutora em Medicina pela Universidade de São Paulo (USP). Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Rio de Janeiro, RJ.
5. Mestre em Bioestatística pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UERJ). Instituto Nacional de Cardiologia Laranjeiras, Rio de Janeiro, RJ.

Trabalho realizado no Instituto Nacional de Cardiologia Laranjeiras, Rio de Janeiro, RJ.

Artigo submetido em 31.10.03, aceito em 11.02.04.

## Introdução

Insuficiência cardíaca (IC) pode ser definida como uma síndrome clínica na qual a função de bomba do coração é inadequada em suprir a demanda de sangue oxigenado necessária ao metabolismo tecidual normal, incluindo aquela necessária ao processo de crescimento e desenvolvimento<sup>1</sup>.

A disfunção ventricular pode ser causada pelo aumento da pós-carga (estenose aórtica grave, coarctação da aorta ou hipertensão arterial sistêmica crônica), pelo aumento da pré-carga (insuficiência mitral ou *shunt* esquerdo-direito, como na comunicação interventricular) ou por lesão intrínseca do músculo cardíaco (miocardite ou cardiomiopatia dilatada idiopática)<sup>2</sup>. Enumerando as principais etiologias da IC na infância, destacamos as cardiopatias congênitas, a doença reumática, as arritmias, a miocardite e a cardiomiopatia dilatada idiopática (CMDI)<sup>3</sup>.

Segundo a Organização Mundial da Saúde, a cardiomiopatia dilatada é caracterizada pela dilatação e contração inadequada do ventrículo esquerdo (VE) ou de ambos os ventrículos<sup>4</sup>, podendo ser idiopática, familiar ou genética, associada ou não a erro inato do metabolismo, viral e/ou imunológica, alcoólica/tóxica ou associada com doenças cardiovasculares reconhecidas nas quais o grau de disfunção miocárdica não pode ser explicado pelas condições anormais de carga ou pela extensão da lesão isquêmica. A histologia não é específica. A apresentação é geralmente por insuficiência cardíaca congestiva (ICC), sendo habitualmente progressiva. Arritmias, tromboembolismo e morte súbita são comuns e podem ocorrer em qualquer estágio da doença<sup>5-7</sup>.

A CMDI no grupo pediátrico contribui com um número expressivo de atendimentos e internações por IC não associada a cardiopatias congênitas, sendo que, abaixo dos 2 anos de idade, é responsável por até 29% dos atendimentos<sup>8</sup>. Apresenta alta taxa de mortalidade, sendo relatadas na literatura taxas variando de 16%<sup>9</sup> em 10 anos, até 49%<sup>10</sup>, 66%<sup>11</sup> e mesmo 80%<sup>12</sup> em 5 anos. Nos pacientes de má evolução com o tratamento clínico, o transplante cardíaco é o tratamento de escolha; a experiência mundial apresenta curva atuarial de sobrevida de 75 a 80% em 1 ano e de 60 a 75 % em 5 anos<sup>13-15</sup>.

A desnutrição é uma grave complicação de doenças crônicas, incluindo câncer, síndrome de imunodeficiência adquirida e insuficiência cardíaca crônica. Ao longo tempo, remontando à época de Hipócrates (460-370 a.C.)<sup>16</sup>, sabe-se que a perda de peso, a fraqueza e a pouca resistência aos exercícios, acompanhadas de atrofia muscular, fazem parte do quadro de IC. Permanecem dúvidas quanto à importância da desnutrição como marcadora e preditora de óbito na CMDI da infância.

Objetivando determinar a importância da desnutrição como marcadora e preditora de óbito na CMDI, foram analisadas as características epidemiológicas da amostra estudada, o percentil de peso e o desvio padrão (índice z) do peso como preditores evolutivos.

## Casuística e métodos

Estudo retrospectivo através de consulta ao banco de dados do Instituto Nacional de Cardiologia para posterior análise do prontuário médico de 165 pacientes consecutivos com CMDI diagnosticados entre setembro de 1979 e março de 2003, com idade entre 1 dia e 15,4 anos. Foi critério de inclusão a presença de IC associada à presença de cardiomegalia na telerradiografia de tórax e/ou dilatação do VE com redução da contratilidade visualizada ao ecocardiograma. Pacientes com diagnóstico clínico de miocardite não foram excluídos do estudo. Os critérios clínicos sugestivos de miocardite utilizados foram: febre, dor torácica, eletrocardiograma (ECG) com baixa voltagem do complexo QRS ou anormalidades de condução ou de ritmo e elevação laboratorial da creatinafosfoquinase (CK) e sua fração miocárdica (CKmb)<sup>8</sup>. Foram excluídos os pacientes com cardiopatias congênitas, origem anômala das artérias coronárias, doença de Kawasaki, cardiomiopatia arritmogênica ventricular, lesão isquêmica por asfixia neonatal ou após ressuscitação cardiorrespiratória, uso de drogas antineoplásicas, arritmias primárias, defeitos orofaciais congênitos ou por doença reumática, doenças neuromusculares, hipertensão arterial, septicemia, infecção por HIV, doença de Chagas e difteria.

As variáveis analisadas foram sexo, idade e faixa etária na apresentação (antes de 2 anos *versus* a partir de 2 anos), história de doença viral nos 3 meses anteriores ao diagnóstico e diagnóstico clínico de miocardite. O paciente foi classificado em classe funcional (CF) na apresentação pelos critérios da *New York Heart Association* (NYHA), a saber: CF I – sem limitações das atividades próprias à idade; CF II – confortável no repouso, porém atividades físicas comuns à idade resultam em sintomas de IC; CF III – confortável no repouso, porém atividade física leve resulta em sintomas de IC; e CF IV – sintomas de IC mesmo em repouso, qualquer atividade física aumenta o desconforto<sup>17</sup>.

Com relação ao peso e à avaliação do estado nutricional, foram realizadas 817 pesagens ao longo do acompanhamento ( $x = 4,95$ /paciente), sendo que, nos primeiros 72 meses de evolução, foram realizadas 744 pesagens ( $x = 4,51$ /paciente). Foi considerado como peso inicial aquele obtido até o primeiro mês de evolução, tendo sido registradas nessas condições 93 pesagens de 73 crianças ( $x = 1,27$ /paciente). A relação do número de pesagens pelo número de pacientes em relação ao tempo de evolução foi de: 3 meses = 1,27; 6 meses = 1,61; 12 meses = 1,48; 18 meses = 1,56; 24 meses = 1,85; 36 meses = 1,52; 48 meses = 1,44; 60 meses = 1,33; e 72 meses = 1,57. Utilizando-se o módulo EPINUT 2.0 – Anthropometry do programa Epi-Info 6.04c do CDC (*Centers for Disease Control & Prevention*), foi calculado o percentil de peso e o desvio padrão (índice z) para a idade e o sexo dos pacientes. Como critério diagnóstico de desnutrição foi considerado peso abaixo do segundo desvio padrão (DP ou  $z < -2$ ) ou abaixo do quinto percentil. O percentil de peso e o índice z foram agrupados em inicial (mês 0) e no 3º, 6º, 12º, 18º, 24º, 36º, 48º, 60º e 72º mês de evolução.

O tratamento medicamentoso empregado foi o clássico utilizado no tratamento da IC, sendo constituído de digoxina oral, furosemida, espirolactona, captopril e ácido acetil-salicílico (AAS) na prevenção de eventos tromboembólicos. A análise da influência do tratamento na evolução do paciente não foi objeto deste trabalho.

A análise estatística foi realizada utilizando-se o programa Epi-Info 6.04 do CDC (*Centers for Disease Control & Prevention*) e o programa Statistica 6.0 da Statsoft Inc. Os dados dicotômicos foram avaliados pelo teste  $\chi^2$  (qui-quadrado) e, quando aplicado, foram calculados a razão de chance (RC) e seu intervalo de confiança de 95% (IC95). Os dados descritivos foram expressos em média $\pm$ DP e faixa de valores, sendo analisados pelo teste *t* de Student. Variáveis contínuas dependentes do tempo foram avaliadas pela análise de variância (ANOVA) para dados não balanceados de medidas repetidas, sendo agrupados pelo tipo de evolução (sobrevivente *versus* óbito) e pelo tempo decorrido de evolução. Foram utilizados um valor alfa de 0,05 e um poder de 80%.

Com relação aos aspectos éticos, foi obtida autorização da Comissão de Ética em Pesquisa do Instituto Nacional de Cardiologia Laranjeiras e da Universidade do Estado do Rio de Janeiro para a utilização das informações contidas no prontuário médico na realização deste estudo.

## Resultados

### Aspectos gerais

A média de idade na apresentação foi de 26,2 $\pm$ 38,9 meses (0 a 188 meses; mediana = 8,7 meses; quartis 25/75% = 4,6 e 22,8) ou 2,1 $\pm$ 3,2 anos (0 a 15,4 anos; mediana = 0,71 anos; quartis 25/75% = 0,39 e 1,9). A média de tempo de acompanhamento da amostra estudada foi de 42,7 $\pm$ 50,6 meses (mediana = 24,4 meses; quartis 25/75% = 7,3 e 57,4) ou de 3,55 $\pm$ 4,21 anos (mediana = 2,03 anos; quartis 25/75% = 0,60 e 4,78). Ao término do estudo, 85 (51,5%) pacientes estavam em acompanhamento ambulatorial, 10 (6,1%) receberam alta médica, 40 (24,2%) faleceram, e 30 (18,2%) perderam contato com o hospital, sendo que neste último grupo a média de tempo de acompanhamento foi de 27,5 meses (0,1 a 94,9).

Em relação ao início da doença, foi observada preferência pela faixa etária inferior aos 2 anos (125 ou 75,8%; IC95 = 68,5-82,1%;  $x = 0,67 \pm 0,50$  anos) comparado ao grupo com 2 anos ou mais (40 ou 24,2%; IC95 = 17,9-31,5%;  $x = 6,77 \pm 3,63$  anos) ( $p < 0,0001$ ). Não foi observada diferença na incidência em relação ao sexo (feminino 92 ou 55,8%; IC95 = 47,8-63,5% *versus* masculino 73 ou 44,2%; IC95 = 36,5-52,2%) ( $p = 0,14$ ).

Não houve diferença na mortalidade entre os sexos ( $p = 0,88$ ) nem em relação à faixa etária no momento do diagnóstico ( $p = 0,94$ ). A maioria dos pacientes (103 ou 62,4%; IC95 = 54,6-69,8%) não apresentou doença viral prévia ao surgimento da CMDI ( $p = 0,0018$ ). No entanto, quando presente, a virose respiratória constituiu-se no principal quadro (53 ou 85,5%; IC95 = 74,3-95,2%), seguida pela infecção gastrointestinal (9 ou 14,5%; IC95 =

4,8-25,7%) ( $p < 0,0001$ ). Não foi observada diferença na mortalidade ( $p = 0,16$ ) entre os dois grupos. A doença viral prévia foi mais freqüente nos menores de 2 anos (51/62 ou 82,3%; IC95 = 70,5-90,8%) ( $p < 0,0001$ ) (RC = 21,50; IC95 = 7,86-60,97). A média de idade do quadro viral foi de 1,97 $\pm$ 3,16 anos (mediana = 0,60 anos; quartis 25/75% = 0,34 e 1,68) no cômputo geral; por faixa etária, foi igual a 0,69 $\pm$ 0,53 ano (mediana = 0,55 anos; quartis 25/75% = 0,33 e 0,93) nos menores de 2 anos e de 7,92 $\pm$ 3,48 anos (mediana = 6,07 anos; quartis 25/75% = 4,04 e 9,60) a partir dos 2 anos.

A miocardite foi clinicamente diagnosticada em 65 pacientes (39,4%; IC95 = 31,9-47,3%) no início da doença ( $p = 0,0001$ ), e sua presença não influenciou a mortalidade ( $p = 0,35$ ). O tempo de evolução não foi influenciado pelo diagnóstico de miocardite: miocardite presente = 39,37 $\pm$ 45,86 meses (0 a 162 meses; mediana = 23,2 meses; quartis 25/75% = 5,1 e 54,1) *versus* ausente = 44,84 $\pm$ 53,54 meses (0,23 a 241,5 meses; mediana = 25,4 meses; quartis 25/75% = 9,7 e 58,8) ( $p = 0,4984$ ). Houve forte associação entre miocardite e presença de doença viral prévia ( $p = 0,0005$ ) (RC = 3,15; IC95 = 1,55-6,44). Um quadro febril associado, não explicado por doença infecciosa bacteriana associada, esteve presente em 38,5% das crianças com miocardite ( $p = 0,0058$ ) (RC = 2,66; IC95 = 1,24-5,74).

Na avaliação do critério de gravidade do quadro clínico inicial, foi utilizada a CF segundo a NYHA, obtendo-se 13 (7,9%) pacientes na CF I, 18 (10,9%) na CF II, 36 (21,8%) na CF III e 98 (59,4%) na CF IV – portanto, a maioria dos pacientes era grave (CF III e IV) (134 ou 81,2%; IC95 = 74,4-86,9%) ( $p < 0,0001$ ). Todos os óbitos ocorreram nos pacientes que estavam em CF III/IV na apresentação ( $p = 0,0005$ ).

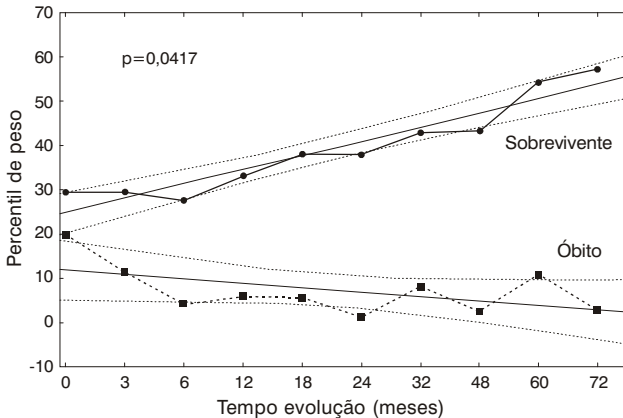
### Peso e estado nutricional

Na amostra estudada, a desnutrição esteve presente na apresentação ou surgiu durante a evolução em 84 pacientes (50,9%; IC95 = 43,0-58,8%). Na avaliação inicial, a desnutrição esteve presente em 57/165 (34,5%; IC95 = 27,3-42,3%), dentre as quais ocorreu óbito em 19/57 (33,3%; IC95 = 21,4-47,1%). Nos que não apresentavam desnutrição inicial, o óbito ocorreu em 21/98 (21,4%; IC95 = 13,8-30,9%) ( $p = 0,10$ ). Durante a evolução, a desnutrição surgiu em 27/98 crianças (27,5%; IC95 = 19-37,5%) que não a apresentavam inicialmente, sendo que o óbito ocorreu em 10 crianças desse grupo (37,0%; IC95 = 19,4-57,6%). Nas que não desenvolveram desnutrição, o óbito ocorreu em 11/71 (15,5%; IC95 = 8-26%) ( $p = 0,02$ ) (RC = 3,21; IC95 = 1,04-9,95).

Não houve diferença significativa no percentil de peso inicial entre o grupo sobrevivente ( $x = 29,4 \pm 29,7$ ) e o grupo falecido ( $x = 19,9 \pm 24,9$ ) ( $p = 0,15$ ), o mesmo ocorrendo com o índice *z* (sobrevivente = -0,82 $\pm$ 1,15 *versus* óbito = -1,32 $\pm$ 1,30) ( $p = 0,14$ ).

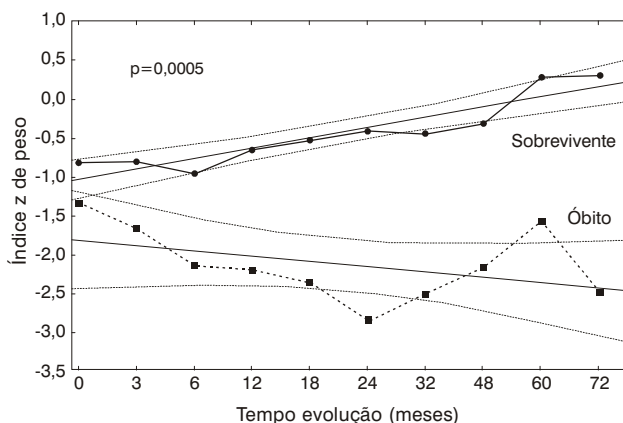
Nos primeiros 72 meses de evolução, a média geral do percentil de peso foi de 29,4 $\pm$ 31,8 (0,0-99,8; mediana = 15,5; quartis 25/75% = 2,9 e 50,2) e apresentou diferença

significativa entre os dois grupos ( $p < 0,0001$ ), sendo  $34,9 \pm 32,6$  nos sobreviventes e  $8,6 \pm 16,0$  nos que faleceram. A análise de variância das amostras divididas entre sobreviventes e óbitos demonstrou diferença significativa na evolução do percentil de peso entre os dois grupos ( $p = 0,0417$ ). Na Figura 1, pode-se observar a evolução do percentil de peso entre os dois grupos e os respectivos IC95.



**Figura 1** - Evolução do percentil de peso e intervalo de confiança de 95% entre o grupo que sobreviveu e o que faleceu

Nos primeiros 72 meses de evolução, a média geral do índice z de peso foi de  $-0,91 \pm 1,48$  ( $-5,1$ - $6,16$ ; mediana =  $-1,01$ ; quartis 25/75% =  $-1,90$  e  $0,01$ ) e apresentou diferença significativa entre os dois grupos ( $p < 0,0001$ ), sendo  $-0,62 \pm 1,43$  nos sobreviventes e  $-2,02 \pm 1,12$  nos que faleceram. A análise de variância das amostras divididas entre sobreviventes e óbitos demonstrou diferença significativa na evolução do índice z do peso entre os dois grupos ( $p = 0,0005$ ). Na Figura 2, pode-se observar a evolução do índice z do peso entre os dois grupos e os respectivos IC95.



**Figura 2** - Evolução do índice z de peso e intervalo de confiança de 95% entre o grupo que sobreviveu e o que faleceu

## Discussão

A média de idade na apresentação foi de 2,1 anos nesta série<sup>18</sup>, sendo semelhante à maioria dos relatos da literatura<sup>10,11,19-21</sup>. Entretanto, alguns autores encontraram médias superiores<sup>9,12,22,23</sup>. Na amostra estudada, foi observada preferência do início da doença pela faixa etária inferior aos 2 anos (75,8%), comparado ao grupo  $\geq 2$  anos<sup>18</sup>. A literatura é controversa, sendo esta observação compartilhada por alguns autores<sup>19,24</sup>, porém não por outros<sup>25,26</sup>.

A faixa etária no momento do diagnóstico não influenciou a mortalidade<sup>18</sup>, sendo encontrada idêntica observação na literatura<sup>27-29</sup>. Arola et al.<sup>10</sup>, no entanto, encontraram na população finlandesa mortalidade maior nos menores de 1 ano de vida portadores de fibroelastose endocárdica e nos adolescentes masculinos; já outros autores encontraram mortalidade aumentada nos maiores de 2 anos<sup>19,24,30</sup>.

Não foi observada diferença na incidência em relação ao sexo<sup>18</sup>, estando este dado de acordo com a literatura<sup>8-12,24,25,29,31,32</sup>. O sexo não influenciou na mortalidade nesta série<sup>18</sup>, como já relatado por outros autores<sup>12,20,29</sup>.

A doença viral prévia esteve presente em 37,6% dos pacientes<sup>18</sup>, sendo que a literatura relata taxas de infecção viral entre 4,8<sup>19</sup> e 54,2%<sup>11</sup>. Taliércio et al.<sup>11</sup> relataram menor mortalidade no grupo que apresentou virose prévia, observação não compartilhada em outras séries<sup>10,18</sup>. A doença viral antecedente foi mais freqüente nos menores de 2 anos, podendo-se especular que esta preferência seja devida à maior suscetibilidade desta faixa etária a apresentar doença viral respiratória, cuja média de idade de ocorrência foi de  $0,68 \pm 0,51$  ano. Pode-se especular que as diferenças nas médias de idade do início da CMDI encontradas na literatura estão relacionadas às diferenças nas incidências e prevalências de doenças virais e, consequentemente, na incidência e prevalência da miocardite.

Neste estudo, foram incluídos os pacientes com diagnóstico clínico de miocardite, tendo em vista que a causa da cardiomiopatia dilatada permanece desconhecida mesmo nos pacientes com evidências histológicas de inflamação miocárdica<sup>8,20,33-37</sup>. A hipótese clínica de miocardite foi sugerida em 39,4% dos pacientes nesta série<sup>18</sup>. Não foram realizadas biópsias endomiocárdicas (BEM) para o diagnóstico de miocardite porque: a BEM apresenta certos riscos, especialmente nos lactentes; a amostra retirada pode ser de área sã<sup>8</sup>; uma proporção de crianças com CMDI recupera-se espontaneamente; e nenhum tratamento específico para miocardite ou CMDI está disponível no momento<sup>10,34</sup>. Atualmente, a BEM vem sendo substituída com sucesso pela cintilografia miocárdica com gálio 67, que apresenta alta correlação com a BEM sem apresentar os riscos inerentes a esta<sup>34</sup>. Não foi empregada terapia imunossupressora nos pacientes diagnosticados como portadores de miocardite, uma vez que na literatura há controvérsias sobre sua eficácia<sup>38-40</sup>.

Silva et al.<sup>25</sup> encontraram critérios clínicos de miocardite em 47,4% dos pacientes, confirmando-a através de BEM em três crianças maiores de 2 anos. Nas séries em que a

BEM foi realizada, o diagnóstico de miocardite foi estabelecido entre 19,5% e 72,7%<sup>8,23,34,35,40</sup>. Provavelmente devido às diferenças nos critérios de diagnóstico da miocardite, nesta série não foi observada diferença na mortalidade, enquanto que alguns autores encontraram melhor prognóstico nos pacientes com miocardite diagnosticados por BEM e tratados com terapia imunossupressora<sup>13</sup>. Foi observada forte associação entre diagnóstico clínico de miocardite, presença de doença viral prévia e idade menor de 2 anos na apresentação<sup>18</sup>.

No momento inicial do diagnóstico, a maioria (81,2%) dos pacientes foi considerada grave (CF III e IV), sendo que todos os 40 óbitos ocorreram neste grupo de pacientes. No estudo polonês, não houve diferença na distribuição da gravidade dos pacientes ( $p = 0,8274$ ), e no nacional, houve predomínio dos pacientes menos graves, isto é, CF I e II<sup>23,25</sup>. Ciszewski et al.<sup>23</sup> não encontraram diferença de CF entre os grupos sobrevivente e óbito, e Silva et al.<sup>25</sup> não publicaram a influência da CF na mortalidade.

A avaliação do estado nutricional do paciente com IC tem sido pouco explorada, mormente em crianças com CMDI.

Saraiva et al.<sup>41</sup>, ao estudar o coração de 20 crianças desnutridas graves, comparando-os com os de 10 crianças sadias pareadas pela idade, observaram aumento desproporcional da dimensão do átrio esquerdo e do VE sistólico e diastólico em relação à superfície corporal nas desnutridas, porém com a massa do VE/superfície corporal sem diferença significativa, devido às paredes septal e posterior do VE relativamente delgadas, não descartando a possibilidade dessas alterações serem prenúncio de cardiomiopatia.

Cameron et al.<sup>42</sup> avaliaram a desnutrição em 160 crianças com cardiopatia congênita internadas durante 1 ano. Observaram que a desnutrição aguda ocorreu em 33%, e a crônica em 64% das crianças, porém a incidência, tanto da aguda quanto da crônica, aumentou para 70% nas crianças com insuficiência cardíaca.

Anker et al.<sup>43</sup>, estudaram 171 pacientes adultos com idade de  $60 \pm 11$  anos e questionaram a relação entre prognóstico reservado e síndrome do emagrecimento/caquexia. Compararam o consumo máximo de  $O_2$  ( $VO_2$  máx.) ( $< 14$  versus  $\geq 14$  ml/kg/min) no teste ergométrico, a CF (NYHA), o sódio sérico e a fração de ejeção avaliada pela medicina nuclear, além de avaliar a perda de peso superior a 7,5% em relação ao peso prévio à doença. Vinte e oito pacientes (17,4%) foram considerados caquéticos (perda 9 a 36% -  $6 \pm 3,7$  kg), tendo como característica serem mais velhos, com menor capacidade de exercício e sódio sérico baixo. O método de Cox demonstrou que todos eram fatores preditores de morte, sendo a taxa de sobrevivência, na caquexia, de 50% em 18 meses. Quando a caquexia estava associada a  $VO_2 < 14$  ml/kg/min, a taxa de sobrevivência era de 23%, contra 93% quando nenhum dos dois fatores estava presente. Cinquenta por cento dos pacientes que morreram estavam caquéticos.

Na amostra estudada, foi observada desnutrição inicial em 34,5% e desnutrição evolutiva em 27,5% pacientes. A

desnutrição na apresentação não influenciou o óbito, porém as crianças que a desenvolveram na evolução evoluíram ao óbito em maior proporção, com  $RC = 3,21^{44}$ .

Quando o percentil e o índice z de peso inicial foram analisados, não foi observada relação com o óbito. A análise de variância em relação ao óbito demonstrou diferença significativa entre sobreviventes e falecidos: percentil de peso -  $p = 0,0417$  - e índice z de peso -  $p = 0,0005$ . Foi observada elevação progressiva do percentil de peso e do índice z de peso nos pacientes sobreviventes, o que permite separar, a partir do primeiro mês de evolução, os pacientes que devem sobreviver e aqueles que correm o risco de falecer, considerando um intervalo de confiança de 95%.

Os possíveis mecanismos da desnutrição na CMDI são: má absorção dos alimentos por edema intestinal; deficiência dietética e perda de nutrientes por via urinária e gastrointestinal. A digoxina em doses elevadas provoca náuseas, e o seu nível sérico deve ser monitorado cuidadosamente. Em adultos, foi demonstrado ocorrer deficiência de tiamina nos pacientes portadores de CMDI, possivelmente em decorrência do uso de diuréticos de alça (furosemida) - já os níveis de selênio e cobre não apresentaram diferença entre os grupos<sup>45</sup>. No acompanhamento terapêutico dos pacientes portadores de CMDI, o suporte nutricional torna-se fundamental, com complementação protéica e vitamínica, especialmente da tiamina, pois sua deficiência piora a IC por mecanismos semelhantes aos que ocorrem no beribéri.

A avaliação do estado nutricional é de fácil execução, não implica ônus adicional e pode ser realizada à beira do leito e em qualquer lugar. Acreditamos que a avaliação nutricional deva tornar-se rotina no seguimento de pacientes com IC crônica.

## Referências

1. Talner NS. Heart failure. In: Moss AJ, Adams FH. Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. p. 1746-73.
2. Lewis AB. The failing myocardium. In: Chang AC, Hanley FL, Wernovsky G, Wessel DL. Pediatric Cardiac Intensive Care. 1st ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998. p. 483-96.
3. O'Laughlin MP. Congestive heart failure in children. *Pediatr Clin North Am.* 1999;46:263-73.
4. Richardson P. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation.* 1996;93:841-2.
5. Günthard J. Dilated cardiomyopathy in children and thromboembolism. *Eur J Pediatr.* 1997;156:3-6.
6. Chang YC. Left ventricular thrombi in children with dilated cardiomyopathy. *J Formos Med Assoc.* 1995;94:469-73.
7. Berger S. Sudden cardiac death in infants, children and adolescents. *Pediatr Clin North Am.* 1999;46:221-34.
8. Matitau A, Perez-Atayde A, Sanders SP, Sluysmans T, Parness IA, Spevak PJ, et al. Infantile dilated cardiomyopathy - relation of outcome to left ventricular mechanics, hemodynamics, and histology at the time of presentation. *Circulation.* 1994;90:1310-8.
9. Friedman RA, Moak JP, Garson A. Clinical course of idiopathic dilated cardiomyopathy in children. *J Am Coll Cardiol.* 1991;18:152-6.

10. Arola A, Tuominen J, Ruuskanen O, Jokinen E. Idiopathic dilated cardiomyopathy in children: prognostic indicators and outcome. *Pediatrics*. 1998;101:369-76.
11. Taliere CP, Seward JB, Driscoll DJ, Fisher LD, Gersh BJ, Tajik AJ. Idiopathic dilated cardiomyopathy in the young: clinical profile and natural history. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6:1126-31.
12. Akagi T, Benson LN, Lightfoot N, Chin K, Wilson G, Freedom RM. Natural history of dilated cardiomyopathy in children. *Am Heart J*. 1991;121:1502-6.
13. Wong PC, Starnes VA. Pediatric heart and lung transplantation. In: Chang AC, Hanley FL, Wernovsky G, Wessel DL. *Pediatric Cardiac Intensive Care*. 1st ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998. p. 327-43.
14. Canter CE. Current outcomes in pediatric thoracic transplantation. *ACC Cur J Rev*. 1999;6:65-8.
15. Azeka E, Barbero-Marcial M, Jatene M, Camargo PR, Auler JOC, Atik E, et al. Transplante cardíaco no neonato e na infância. Resultados a médio prazo. *Arq Bras Cardiol*. 2000;74:197-202.
16. Katz AM, Katz PB. Diseases of heart in works of Hippocrates. *Br Heart J*. 1962;24:257-64.
17. The Criteria Committee of the New York Heart Association: Nomenclature and Criteria for Diagnosis. 9th ed. Boston: Little Brown; 1994.
18. Azevedo VMP, Santos MA, Albanesi Filho FM. Características epidemiológicas da cardiomiopatia dilatada idiopática na infância. *Rev SOCERJ*. 2000;13 (Supl A):56.
19. Burch M, Siddiqi SA, Celermajer DS, Scott C, Bull C, Deanfield JE. Dilated cardiomyopathy in children: determinants of outcome. *Br Heart J*. 1994;72:246-50.
20. Torres F, Anguita M, Gimenez TD, Franco M, Zayas R, Gallardo A, et al. Miocardite aguda con disfunción cardíaca severa en la población pediátrica. Evolución y características diferenciales con respecto a la miocarditis del adulto. *Rev Esp Cardiol*. 1995;48:660-5.
21. Müller G, Ulmer HE, Hagel KJ, Wolf D. Cardiac dysrhythmias in children with idiopathic dilated or hypertrophic cardiomyopathy. *Pediatr Cardiol*. 1995;16:56-60.
22. Lewis AB. Prognostic value of echocardiography in children with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1994;128:133-6.
23. Ciszewski A, Bilinska ZT, Lubiszewska B, Ksiezycka E, Poplawska W, Michalak E, et al. Dilated cardiomyopathy in children: clinical course and prognosis. *Pediatr Cardiol*. 1994;15:121-6.
24. Griffin ML, Hernandez A, Martin TC, Goldring D, Bolman M, Spray TL, et al. Dilated cardiomyopathy in infants and children. *J Am Coll Cardiol*. 1988;11:139-44.
25. Silva MAD, Silva RP, Morais SC, Fragata Filho AA, Correia EB. Aspectos clínicos e evolutivos da miocardiopatia dilatada nos lactentes e na infância. *Arq Bras Cardiol*. 1991;56:213-18.
26. Lewis AB. Late recovery of ventricular function in children with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1999;138:334-8.
27. Chen SC, Nouri S, Balfour I, Appleton RS. Clinical profile of congestive cardiomyopathy in children. *J Am Coll Cardiol*. 1990;15:189-93.
28. Lewis AB. Outcome of infants and children with dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1991;68:365-9.
29. Nogueira G. Miocardiopatia dilatada idiopática na criança: perfil clínico e determinantes do prognóstico. *Rev Port Cardiol*. 2000;19:191-200.
30. Di Filippo S. Les myocardiopathies dilatees idiopathiques de l'enfant. Evolution et facteurs pronostiques. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1991;84:721-6.
31. Venugopalan P. Improved prognosis of heart failure due to idiopathic dilated cardiomyopathy in children. *Int J Cardiol*. 1998;65:125-8.
32. Cabrera A. Dilated myocardopathy in children. *Rev Esp Cardiol*. 1990;43:246-50.
33. Herdy GVH, Menezes DMF, Lopes VGS, Azevedo SM, Odeh CSA, Mendonça C, et al. Miocardite por citomegalovírus em lactentes. *Arq Bras Cardiol*. 1988;50:397-400.
34. Camargo PR, Mazzieri R, Snitcowsky R, Meneguetti C, Soares Jr J, Higuchi ML, et al. Biópsia endomiocárdica e mapeamento miocárdico com gálio-67 no diagnóstico de miocardite ativa em crianças portadoras de miocardiopatia dilatada. *Arq Bras Cardiol*. 1990;54(1):27-31.
35. Webber SA, Boyle GJ, Jaffe R, Pickering RM, Beerman LB, Fricker FJ. Role of right ventricular endomyocardial biopsy in infants and children with suspected or possible myocarditis. *Br Heart J*. 1994;72:360-3.
36. Lee KJ. Clinical outcomes of acute myocarditis in childhood. *Heart*. 1999;82:226-33.
37. Rezkalla SH, Raikar S, Kloner RA. Treatment of viral myocarditis with focus on captopril. *Am J Cardiol*. 1996;77:634-7.
38. Higuchi ML. Resposta histológica do miocárdio a diferentes esquemas imunossupressores em pacientes com cardiomiopatia dilatada e diagnóstico de miocardite à biópsia endomiocárdica. *Arq Bras Cardiol*. 1990;54:319-22.
39. Camargo PR. Drogas imunossupressoras no tratamento da miocardite ativa na criança. avaliação hemodinâmica. *Arq Bras Cardiol*. 1990;55:295-9.
40. Kleinert S. Myocarditis in children with dilated cardiomyopathy: incidence and outcome after dual therapy immunosuppression. *J Heart Lung Transplant*. 1997;16:1248-54.
41. Saraiva LR, Brindeiro Filho D, Nora AD. O coração na criança portadora de desnutrição calórico-proteica severa. *Arq Bras Cardiol*. 1992;58:353-7.
42. Cameron JW, Rosenthal A, Olson AD. Malnutrition in hospitalized children with congenital heart disease. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995;149:1098-102.
43. Anker SD. Cachexia in heart failure is bad for you. *Eur Heart J*. 1998;19:191-3.
44. Azevedo VMP, Santos MA, Albanesi Filho FM. O valor do percentil de peso e da desnutrição como fatores prognósticos na cardiomiopatia dilatada idiopática da infância. *Rev SOCERJ*. 2000;13 (Supl A):56.
45. da Cunha S, Albanesi Filho FM, da Cunha Bastos VL. Thiamin, selenium, and copper levels in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy taking diuretics. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79:454-65.

## Correspondência:

Vitor Manuel Pereira Azevedo  
 Rua Visconde de Ouro Preto, 39/304  
 CEP 22250-180 - Rio de Janeiro, RJ  
 Tel.: (21) 2552.4123  
 E-mail: vitoraze@cardiol.br