

Jacob Jehuda Faintuch \*  
Joel Faintuch \*\*  
Antonio Américo Friedmann \*\*\*

## A destruição no cardiopata

O coração, assim como outros órgãos, sofre alterações em consequência de distúrbios nutricionais. O cardiopata pode evoluir para a caquexia em decorrência de vários mecanismos: ingestão inadequada por falta de sabor das dietas acloretadas, acompanhadas de restrição hídrica; dificuldade e cansaço às refeições, devido à insuficiência cardíaca; efeito anoréxico de medicamentos vários, tais como digitálicos, opiáceos e aminofilina; finalmente, uma miscelânea de anormalidades que abrangem desde a síndrome nefrótica até a má absorção de gorduras e a enteropatia perdedora de proteínas, incluindo-se aqui os vômitos comuns nos cardiopatas. Outrossim, é possível reconhecer-se em algumas circunstâncias a existência de um verdadeiro hipermetabolismo<sup>1,2</sup>.

Vinte por cento dos cardiopatas com insuficiência funcional grau IV (Classificação da New York Heart Association) apresentam acentuadas perdas nos compartimentos protéico, de minerais e de vitaminas<sup>3</sup>. A incidência de má nutrição em pacientes hospitalizados, reavaliada recentemente, demonstrou-se mais elevada nos cardiopatas (53% de comprometimento), que nos demais grupos investigados: cancerosos (52%), portadores de infecções graves (46%), e de afecções hepáticas e gastrointestinais (45%). Em estudo de nigerianos com miocardiopatia, definida como cardiomegalia de causa desconhecida, todos os 22 doentes referidos mostram-se clinicamente desnutridos<sup>5</sup>.

Freqüentemente, o peso corporal do cardiopata está dentro dos limites da normalidade, porém isso pode decorrer da expansão do compartimento extracelular, às custas de edemas e derrames<sup>3</sup>. Frente às limitações dessa variável para a aferição das condições nutritivas dos cardiopatas, temos recorrido às medições da espessura da prega cutânea tricípital e da área muscular do braço corrigida, as quais se têm revelado as melhores variáveis

antropométricas para o diagnóstico da desnutrição no cardiopata\*

A desnutrição do cardiopata apresenta mecanismos específicos de adaptação e de descompensação, cujo entendimento é necessário para o planejamento terapêutico. Por outro lado, a repleção alimentar poderá inclusive acarretar prejuízos para o desempenho cardiocirculatório do paciente<sup>3</sup>.

**O comportamento do coração na desnutrição calórico-protéica crônica** - A administração de uma dieta deficiente em proteínas a macacos, durante o período de três meses, produziu redução de 15% do peso cardíaco, além de evidências microscópicas de atrofia cardíaca e fibrose. Nesses animais, contudo, a queda do peso corporal foi de 20%, e as lesões microscópicas da musculatura esquelética foram inclusive mais pronunciadas que as miocárdicas<sup>6</sup>. Analogamente, ratos submetidos à má nutrição protéica sofreram perda de massa corporal e miocárdica, porém esta última foi relativamente menor que o déficit corporal global<sup>7,8</sup>. Esses animais apresentaram redução da dp/dt ventricular esquerda e do volume sistólico, refletindo efeitos diretos da privação protéica dietética sobre o desempenho miocárdico<sup>7</sup>.

Voluntários expostos a um regime insuficiente do ponto de vista calórico-protéico, durante um prazo de seis meses, sofreram redução da área cardíaco-radiográfica. Deve-se ressaltar, todavia, que essa redução correspondeu somente a 70% daquela esperada, com base nas perdas corporais totais<sup>6</sup>. As crianças que padecem de desnutrição calórico-protéica acentuada são igualmente atingidas pela atrofia miocárdica<sup>9</sup>.

**Lesões histológicas e repercussões funcionais** - A histopatologia miocárdica na desnutrição humana e experimental abrange edema intersticial, vacuolização celular, necrose miofi-

\* Faintuch, J. J.; Faintuch, J. - Avaliação nutricional em miocardiopatia. Em publicação.

\* Médico-assistente da Enfermaria de Propedêutica do Hospital das Clínicas da FMUSP.

\*\* Professor-Assistente-Doutor da FMUSP.

\*\*\* Docente-livre. Diretor do Serviço de Propedêutica do Hospital das Clínicas da FMUSP.

brilhar e fibrose difusa. Às vezes, entretanto, a estrutura miocárdica se mostra preservada<sup>8</sup>.

As medidas hemodinâmicas, por sua vez, tendem a revelar bradicardia, hipotensão, redução do débito e do trabalho cardíaco em subnutridos humanos<sup>8</sup>. Enfermos adultos com desnutrição intensa e atrofia cardíaca analisados no mesmo trabalho apresentaram índices de encurtamento ventricular esquerdo e fração de ejeção normais, porém com hipotensão arterial sistêmica e débito cardíaco diminuído. Esse, corrigido para a massa corporal e para a taxa metabólica, estava no entanto aumentado<sup>8</sup>.

Em ratos desnutridos, os músculos papilares apresentavam significativo aumento da contratilidade<sup>8</sup>. Também os índices sistólicos de função ventricular esquerda (fração de ejeção, velocidade de encurtamento circunferencial, e excursão da parede posterior) fornecidos pela ecocardiografia, em 12 pacientes gravemente desnutridos, mostraram-se normais ou mesmo aumentados<sup>6</sup>. Alguns desses achados podem ser generalizados para a desnutrição calórico-protéica crônica do tipo marasmo, porém seria arriscado extrapolar essas conclusões para todas as formas de deficiência nutricional. Fatores concomitantes, como depleção de certos íons inorgânicos, vitaminas, e a própria carência protéica muito avançada ("kwashiorkor"), interferem sobre o quadro mais comum, geralmente determinando piora da contratilidade e deflagrando insuficiência cardíaca<sup>8</sup>. Num modelo canino, por exemplo, a indução de má nutrição calórico-protéica em curto prazo resultou em depressão da função ventricular esquerda<sup>10</sup>.

Portanto, a contratilidade miocárdica poderá encontrar-se tanto deprimida como aumentada na desnutrição crônica. Na presença de edema do miocárdio (5-10% dos casos), o comprometimento da contratilidade é a regra. Na ausência de edema, pode-se observar aumento da contratilidade, cujo mecanismo é até o momento desconhecido<sup>3</sup>. Somente durante rápidas perdas de peso, ocasionadas por jejum terapêutico suplementado por dietas líquidas ricas em proteínas, observaram-se algumas complicações sérias, como arritmias refratárias e morte súbita. Os traçados eletrocardiográficos de 11 indivíduos que fizeram uso da citada dieta mostravam taquicardia ventricular, sendo visível, na maioria dos casos, prolongamento do intervalo QT e redução de voltagem do QRS. Embora a causa dessas alterações cardíacas seja obscura, sugeriu-se a implicação de carência protéica eletrolítica de elementos-traço e de outros micronutrientes, como os ácidos graxos essenciais. Em animais, observaram-se benefícios durante a adição de minerais e micronutrientes à citada dieta, porém em seres humanos ainda não foi possível ajuizar o valor desse procedimento<sup>11</sup>.

A transposição desses relatos particularizados para a rotina cardiológica permite justificar por que alguns desnutridos graves falecem subitamente com arritmia, enquanto outros demonstram maior propensão à insuficiência cardíaca congestiva, mormente quando sobrecarregados de volume. Talvez o exemplo mais característico dessa última

eventualidade seja dado pelos desnutridos realimentados muito rapidamente, ocasião em que o aumento inesperado débito cardíaco poderá precipitar uma descompensação funcional. A "falência cardíaca da repleção" eclode quando o coração atrofico é solicitado por uma ingestão substancial de sódio, quando se verifica um aumento da pós-carga (pressão arterial), ou quando já existia miocardiopatia prévia<sup>3</sup>.

Em um grupo de cinco enfermos submetidos à hiperalimentação parenteral, dois desenvolveram sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva, respectivamente 20 e 30 dias, após o início da realimentação. Ambos os pacientes foram tratados com auxílio de diuréticos, e evoluíram com melhora clínica<sup>6</sup>. Experimentalmente, demonstrou-se que cães portadores de má nutrição calórico-protéica, quando manejados através de realimentação de curta duração até a normalização do peso corpóreo, exibem peso do ventrículo esquerdo diminuído até pelo menos dois meses depois de restaurada a massa corporal. Mesmo quando a massa ventricular esquerda chegava a ultrapassar o valor inicial, pré-desnutrição ainda persistia uma significativa redução da complacência ventricular, a qual poderia ser atribuída seja a uma persistência do edema intersticial, seja a algum grau de fibrose miocárdica.

**Aspectos práticos da realimentação** - Conforme visto, a completa correção das deficiências nutricionais, ainda que tecnicamente factível no cardiopata, poderá ocasionalmente incorrer em riscos, pois esse procedimento privaria o paciente de um dos mecanismos de adaptação às enfermidades do coração, qual seja a redução da massa corporal<sup>3</sup>.

A nutrição parenteral exclusiva, tal como praticada atualmente, permite a administração de uma dieta rigidamente controlada em termos calóricos, protéicos e eletrolíticos, a salvo das preferências e idiosincrasias do doente, ou de limitações na sua capacidade de ingestão. Todavia, é necessário lembrar que em circunstâncias de redução do débito cardíaco, poderá ocorrer estimulação alfa-adrenérgica, com vasoconstrição periférica e redução inclusive do fluxo sanguíneo esplâncnico. Nessa eventualidade, cairia a capacidade de utilização dos substratos infundidos intravenosamente. Também a captação do potássio circulante tenderá a reduzir-se nessa última situação, em detrimento da regulação dos níveis séricos desse eletrólito. Um dos recursos aplicáveis é a oferta de quantidades adicionais de insulina ao paciente, porém a melhor maneira de prevenir os inconvenientes da hiperglicemia ou mesmo da hiperpotassemia, é a redução da velocidade de infusão das soluções<sup>12</sup>.

Também a hipoglicemia é uma complicação relatada em cardiopatas, quando se permite que permaneçam muitas horas em jejum. Tal contratempo é atribuído à diminuição da circulação hepática na vigência de insuficiência cardíaca congestiva, resultando em incapacidade para manutenção da glicemia, às custas da neoglicogênese, durante períodos de aporte exógeno no reduzido. Conseqüentemente, não se deve permitir que esses pacientes permaneçam mui-

tas horas sem um suprimento adequado de energia <sup>13</sup>.

**Conclusões** - Não se questiona mais, nos dias de hoje, que a desnutrição calórica protéica e as cardiopatias apresentem pontos de convergência e até mesmo grandes afinidades.

Algumas das implicações da desnutrição sobre o miocárdio estão insuficientemente elucidadas, porém sabemos que muitos dos portadores de desnutrição moderada apresentam desempenho miocárdico relativamente preservado e até mesmo aumentado, sendo lícito admitir-se o conceito de que o coração é relativamente imune aos efeitos da carência nutritiva. Carências metabólicas mais profundas, contudo, revelam-se suficientemente danosas para infligir transformação fibrótica dos tecidos cardíacos, edema do miocárdio e transtornos do ritmo, com repercussões clínicas potencialmente graves e fatais.

Uma das circunstâncias em que melhor se caracteriza a fragilidade intrínseca do miocárdio dos desnutridos é durante as fases de realimentação intensiva, onde uma bem conhecida síndrome poderá frustrar com intercorrências sérias os propósitos médicos de rápida recuperação.

As cardiopatias de per si também afetam o estado nutricional dos pacientes, conforme sugerido pela elevada prevalência desse último problema em populações hospitalizadas em enfermarias cardiológicas. Inicialmente julgado como um mecanismo de adaptação da massa celular à redução do débito cardíaco, é imperioso que se procure, em todas as circunstâncias, preservar esse equilíbrio em níveis elevados, às custas de melhora das condições cardiocirculatórias, não se permitindo que o paciente se consuma progressivamente, até que a relação fluxo-demanda atinja uma estabilização. Nessa última situação, estaríamos criando condições para o aparecimento de perigoso círculo vicioso desnutrição/baixo débito/lesão miocárdica/desnutrição piorada.

Finalmente, em termos de avaliação prática do estado nutricional dos cardiopatas, já se dispõem de determinações modernas, adicionalmente à clássica albumina sérica e à relação peso/altura, merecendo realce algumas medidas antropométricas do membro superior que permitem, com grande simplicidade, a diferenciação dos cardiopatas

com e sem desnutrição <sup>14</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Walesby, R.K.; Goode, A. W.; Bentall, H. H. - Nutritional status of patients undergoing valve replacement by open heart surgery. *Lancet*, 1: 76, 1978.
2. Faintuch, J. J.; Nelken, J. R.; Kedor, H.H. - Conduta dietética na insuficiência cardíaca. In: Cossermelli, W.; Saldanha, R. V.; Serro-Azul, L.G.; Terapêutica Clínica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1979, p. 140.
3. Heymsfield, S. B. - Nutritional support of the cardiac patient. IV Clinical Congress of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, Chicago, 1980 .
4. Blackburn, G. L.; Gibbons, G. W.; Bothe, A.; Benotti, P. N.; Harken, D. E.; McEnany, T.M. - Nutritional support in cardiac cachexia. *J. Thor. Card. Surg.* 73: 489, 1977.
5. Falase, A. O.; Fabiyi, A.; Ogunba, E. O. - Heart muscle disease in Nigerian adults. *Afr. J. Med. Sci.* 6: 165, 1977.
6. Heymsfield, S. B.; Bethel, R. A.; Ansley, J. D.; Gibbs, D. M.; Feiner, J. M4 Nutter, D. 0- - Cardiac abnormalities in cachectic patients before and during nutritional repletion. *Am Heart J.* 95: 584, 1978.
7. Kyger, E. R.; Block, W. J.; Roach, G.; Dudrick, S- J. - Adverse effects of protein malnutrition on myocardial function. *Surgery*, 84: 147, 1978.
8. Nutter, D. O.; Murray, T. G.; Heymsfield, S. B.; Fuller, E. O. - The effect of chronic protein-calorie undernutrition in the rat on myocardial function and cardiac function. *Circ. Res.* 45: 144, 1979.
9. Wharton, B. A.; Balmer, S. E.; Somers, K.; Templeton, A. C. - The myocardium in kwashiorkor. *J. Med.* 149: 107, 1969.
10. Abel, R. M.; Paul, J. - Failure of short-term nutritional convalescence to reverse the adverse hemodynamic effects of protein calorie malnutrition In dogs. *J. Paren. Enteral. Nutr.* 3: 211, 1979.
11. Lantigua, R. A.; Amatrua, J. M.; Biddle, T. L.; Forbes, G. B.; Lockwood, D. H. - Cardiac arrhythmias associated with a liquid protein diet for the treatment of obesity. *N. Engl. J. Med.* 303: 735, 1980.
12. Abel, R. M.; Fischer, J. E.; Buckley, M. J.; Barnett, G. O.; Austen, W. G. - Malnutrition in cardiac surgical patients. *Arch. Surg.* 111: 45, 1976.
13. Feldschuh, J.; Yuceoglu, Y. Z. - Study of daily caloric intake of patients in the coronary intensive care unit. *Angiology*, 26: 334, 1975.
14. Faintuch, J.; Faintuch, J. J. - Avaliação nutricional do paciente hospitalizado. In: Faintuch, J.; Machado, M. C. C.; Wretling, A. - Alimentação Parenteral Prolongada. São Paulo, Manole, 1980, p. 315.