

O CORAÇÃO NA CRIANÇA PORTADORA DE DESNUTRIÇÃO CALÓRICO-PROTEÍCA SEVERA

LURILDO R. SARAIVA, DJAIR BRINDEIRO FILHO, ANGELA DALA NORA
Recife, PE

“Por Deus! exclamou o ancião, é possível que eu esteja numa cidade onde um ser humano tenha fome como dizes? É intolerável”
Raduan Nassar, em “Lavoura Arcaica”

O PROBLEMA

A literatura médica ocidental no início deste século foi dominada pela idéia de que o coração estaria preservado no processo de desnutrição¹. Essa visão decorreu, sobretudo, da experiência singular de C. Voit², que em 1866 submeteu um único gato à restrição alimentar e percebeu redução do seu volume cardíaco em apenas 2,6% quando comparado ao de um outro, após o sacrifício de ambos.

Que poderiam haver, pelo menos, alterações circulatórias na desnutrição calórico-proteíca (DCP) severa, depreende-se das descrições originais da enfermidade, feitas por Hinojosa (apud Frenk³) no México, um ano antes daquela experiência, e por Williams⁴ na África, em 1933 - a primeira chamava a atenção à ocorrência de oligúria e pulsos débeis, e a segunda, contrariamente, ao encontro de pulsos amplos nas crianças enfermas. A síndrome poderia confundir-se com quadros de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), então freqüentes pelo beribéri, segundo a última autora.

Keys e col^{5,6}, em 1947, em estudo com rigor científico submetendo 32 homens voluntários a dietas hipocalóricas e hipoprotéicas intensas por 6 meses, fariam ruir a visão mítica de C. Voit, ao verificarem nesses indivíduos, hipotensão arterial e bradicardia significativas, redução do volume do coração à radiologia e baixa voltagem dos QRS no eletrocardiograma (ECG).

A DCP no Brasil continua sendo um grave problema de Saúde Pública⁷. Não obstante, pouca atenção é dada à possibilidade de alterações cardíacas nesta doença, conforme se vê em livros de texto⁸, e este fato, por si mesmo, já é um motivo de curiosidade: Por quê não estariam presentes? Não é descrita morte súbita na DCP, de causas, muitas vezes, não de todo conhecidas? Não são habituais distúrbios de eletrólitos importantes à “performance” cardíaca, do tipo hipocalemia¹⁰, hipocalcemia¹⁰, hipomagnesemia¹¹? Já se falou em “insuficiência cardíaca hipocalcêmica”¹², ou mesmo, em “miocardiopatia hipocalcêmica”¹³, no adulto e na criança¹⁴, sabe-se, por outro lado, que hipocalemia prolongada induz quadros graves de disfunção miocárdica¹⁵, e a conjunção de hipofosfatemia e hipopotassemia é particularmente danosa ao órgão, conforme verificaram Frustaci e col¹⁶.

O uso recente de dietas hipocalóricas e hipoprotéicas em países desenvolvidos, no tratamento da obesidade mórbida, pôs de novo na ordem do dia o antigo problema de “desnutrição versus coração”. A partir do registro de Garnett e col¹⁷ sobre a presença de alterações miocárdicas em pacientes com morte súbita, feito em 1969, outros trabalhos evidenciaram tal risco¹⁸, onde o alongamento do QT em eletrocardiograma registrado antes do óbito de alguns doentes, teria importância¹⁹. E, de longa data, é visto QT longo na DCP²⁰.

Em dois trabalhos únicos, voltados ao estudo ecocardiográfico na DCP, um do Egito²¹, outro da África do Su1²², verificou-se redução de cavidades cardíacas e da massa ventricular esquerda (MV); no de Shoukry e col²¹, queda de índices de função sistólica do ventrículo esquer-

Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE.
Correspondência: Lurildo R. Saraiva – Rua Pedro Correia, 110
52071 – Recife, PE
Recebido para publicação em 2/7/91
Aceito em 21/10/91

do (VE) foi relacionada à magnitude da hipoproteïnemia, no de Bergman e col²² é afastada a ocorrência de Qtc aumentado.

O que detectamos em Pernambuco

Esta curiosidade e todas estas controvérsias nos motivaram o trabalho recente²³, onde comparamos os achados clínicos, eletrocardiográficos e ecocardiográficos de 20 crianças portadoras de kwashiorkor ou de kwashiorkor-marasmático²⁴, com os de 10 crianças normais, de ambos os sexos, com idades semelhantes (valores medianos de 21,5 meses e de 32 meses, respectivamente).

O estudo estatístico foi feito pelo teste não paramétrico de Mann-Whitney, com nível de significância de 5%, e por intervalos de confiança com coeficiente de significância de 95%²⁵.

A análise antropométrica demonstrou indicadores nutricionais peso/idade e altura/idade abaixo de 2 desvios-padrões (DP), segundo o padrão do "National Center for Health Statistics"²⁶, situando-se o indicador peso/altura em 75% das vezes, também abaixo de 2 DP. Desta forma, os enfermos revelaram desnutrição severa, predominantemente crônica e quase sempre desarmônica. A hipoproteïnemia foi um achado universal nas crianças enfermas, com taxa sérica de albumina sempre inferior a 3,5 g/dl (Md = 2,40 g/dl).

Os fatores causais da DCP foram os mesmos já perfeitamente delineados em nosso meio⁷: as crianças procediam de favelas recifenses ou da Zona da Mata de Pernambuco, residindo em condições promíscuas ou com difícil acesso a cuidados médicos; pertenciam a famílias relativamente numerosas; a profissão do pai era sempre condizente com baixa renda familiar; o peso delas ao nascer foi, regra geral, insuficiente (Md = 2.850 g); aleitamento materno e vacinação adequada estiveram muito aquém do recomendável; algumas já tinham sido internadas anteriormente pela mesma DCP.

Pudemos, então, verificar:

a) No **Estudo clínico**, o principal sintoma referido em 80% dos casos foi diarreia aquosa prolongada; seguiram-se febre, tosse úmida, edema, alterações cutâneas; "cansaço" foi anotado em 25% e, mais raramente, oligúria. No exame físico, edema de membros inferiores e/ou de face ocorreu em todos os doentes. Nos mesmos 100% ocorreram distúrbios psíquicos e alterações carenciais dos cabelos. Foram proemi-

nentes, do mesmo modo, ausculta pulmonar anormal, lesões de pele e hepatomegalia. Na semilogia cardiovascular, verificaram-se sopro sistólico de ejeção aórtica em 85% dos pacientes e pressão de pulso arterial aumentada em todos. A pressão arterial (PA) sistólica mostrou Md = 85 mmHg (percentil 5 de Bérard e col²⁷) e a diastólica, Md = 55 mmHg (percentil 10) quando comparadas aos valores das crianças normais (sistólica Md = 97,5 mmHg, percentil 50; diastólica Md = 70 mmHg, percentil 75) mostraram-se menores, e isto com significância estatística. ICC só foi registrada uma única vez.

b) O **estudo eletrocardiográfico** foi anormal em quase todos os enfermos (95%) e a anormalidade consistiu basicamente em alteração da repolarização ventricular (ARV) e baixa voltagem do QRS no plano frontal (60%). Aumento do QTc ocorreu em 4 dos 16 em que foi possível a mensuração do QT, com o cuidado sugerido por Décourt²⁸, nas derivações D2 e/ou D1 - este alongamento, com forma algo peculiar e sempre moderado, decorreu o mais das vezes de níveis calcêmicos reduzidos (fig. 1). Não encontramos aumento do intervalo PR¹ e do complexo QRS²⁹, ou desvio para direita do AQRS como referido no trabalho de Keys e col⁵; não surpreendemos também, disritmias cardíacas, inclusive bradi-

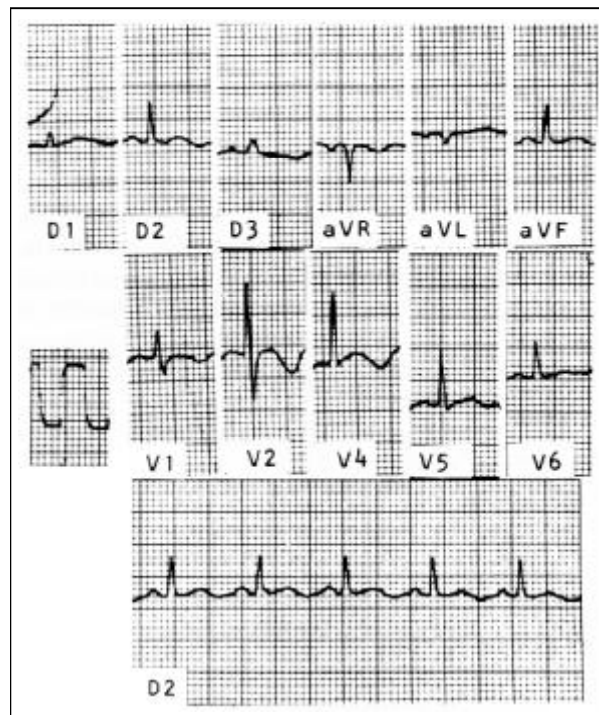


Fig. 1 - ECG sugestivo do kwashiorkor em Pernambuco. Observar a baixa voltagem do QRS no plano frontal, a alteração da repolarização ventricular em parede ântero-septal e o alongamento do QT (QTc = 0,420). Neste caso, a calcemia foi de 8,0 mg/dl com albumina sérica de 2,0 g/dl.

arritmia sinusal, que seria “apanágio dos enfermos”, segundo Schyns e Demayer³⁰, ao contrário, o ritmo sinusal foi mais regular nos doentes, como decorrência de freqüência cardíaca mais alta. A única variável que revelou diferença estatisticamente significativa entre os 2 conjuntos de crianças foi a voltagem do QRS em D1, D2 e D3, bem menor nos desnutridos.

c) No **estudo ecocardiográfico** todas as dimensões habitualmente medidas no ecocardiograma (ECO 2D) mostraram-se menores nas crianças com DCP (tab. I), inclusive a massa estimada para o ventrículo esquerdo (MVE)³¹; todas elas, entretanto, quando referenciadas à superfície corporal (SC), revelaram-se maiores, exceto a MVE/m², não muito diferente nos dois conjuntos (tab. II), daí a manutenção de um certo paralelismo entre a MVE e a SC nos pacientes (fig. 2). Os índices de função sistólica global do VE fração de ejeção e a fração de encurtamento, mostraram-se normais nos desnutridos. A velocidade média de encurtamento circunferencial (VCF) teve valor mediano de 2,19 circ/s, que foi mais alto que o das crianças normais (md = 1,71 circ/s), fato de significado estatístico (p < 0,05) tal resultado foi condizente com resistência periférica diminuída face à PA diastólica menor, como vimos. Algumas crianças (30%), sobretudo com DCP de mais longa duração, a julgar por internações pregressas, tiveram camaras cardíacas atriais e ventriculares desproporcionais à SC, compatíveis com real dilatação mas com paredes delgadas. O diâmetro diastólico do VE revelaria uma relação inversa com os níveis de fósforo sangüíneo e com os níveis séricos de hemoglobina. Em 2 pacientes viu-se derrame pericárdico moderado, um deles com a mais baixa taxa de albumina do conjunto (1,80 g/dl).

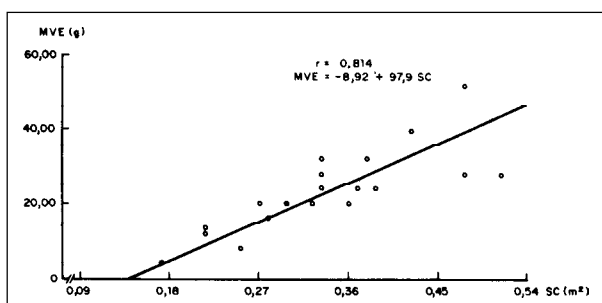


Fig. 2 - Diagrama de dispersão e correlação entre a massa estimada do ventrículo esquerdo (MVE) e a superfície corporal (SC) em 19 crianças com DCP severa. (Foi excluído um paciente com significativa cardiomegalia no estudo radiológico).

O alcance do conhecimento: haveria uma condição cardíaca inerente à DCP?

Vimos, então, que o coração parece ser re-

lativamente preservado na DCP, mas não deixa de ser também envolvido por ela, como os demais órgãos. Este envolvimento cardíaco modificaria a evolução dessas crianças, vale dizer, haveria “marcas” futuras?

Certas informações deveriam estar presentes no espírito do pediatra. Este “modelo”

TABELA I – Achados ecocardiográficos em 20 crianças desnutridas, comparados aos de 10 crianças normais (valores medianos) – Recife, 1990

| Variáveis | Crianças enfermas | Crianças normais | Intervalos de confiança |
|-----------|-------------------|------------------|-------------------------|
| DAo (cm) | 1,55 | 1,90 | (- 0,599, - 0,201) |
| DAE (cm) | 1,80 | 2,10 | (- 0,60, 0,00) |
| DDVE (cm) | 2,65 | 3,15 | (- 0,80, 0,00) |
| DSVE (cm) | 1,65 | 1,95 | (- 0,60, 0,00) |
| PPVE (cm) | 0,40 | 0,55 | (- 0,20, - 0,10) |
| MVE (g) | 25,10 | 44,55 | (- 29,6, - 12,3) |

DAo = Diâmetro sistólico da raiz da aorta; DAE = Diâmetro sistólico do átrio esquerdo; DDVE = Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DBVE = Diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; PPVE = Diâmetro diastólico da parede posterior do ventrículo esquerdo; MVE = Massa estimada do ventrículo esquerdo.

TABELA II – Dados ecocardiográficos referenciados à superfície corporal em 20 crianças desnutridas, comparados aos de 10 crianças normais (valores medianos) – Recife, 1990

| Variáveis | Crianças enfermas | Crianças normais | Intervalos de confiança |
|--|-------------------|------------------|-------------------------|
| DAo (cm/m ²) | 4,60 | 3,45 | (0,70, 1,70) |
| DAE (cm/m ²) | 5,55 | 3,80 | (1,00, 2,90) |
| DDVE (cm/m ²) | 7,80 | 5,20 | (1,90, 3,40) |
| DSVE (cm/m ²) | 5,20 | 3,35 | (1,10, 2,20) |
| PPVE (cm/m ²) | 1,20 | 0,90 | (0,001, 0,40) |
| Index de Massa do VE (g/m ²) | 64,30 | 76,80 | (- 24,3, 4,80) |

cardíaco poderá desadaptar-se na fase de recuperação nutricional, vez que a esperada restauração da massa cardíaca pode ser mais lenta que a do restante do corpo e o incremento rápido do “preload”, como aí se vê²², o sobrecarregaria, advindo ICC. Assim, Keys e col⁵ já admitiam, em 1947, quando viram um dos seus voluntários em falência cardíaca durante a reabilitação nutricional.

Compreendemos também, de acordo com o tipo de participação cardíaca na DCP, porque é escasso o reconhecimento clínico subestimado: **há um coração relativamente maior às necessidades metabólicas e que se contrai muito bem!**

Por outra, sabe-se que em síndromes hipocalcêmicas, não obstante o freqüente aumento do QTc, a dispersão da repolarização ventricular é inabitual, o processo é mais homogêneo³² e não ocorrem disritmias cardíacas

de decurso maligno. Tal fato seria verificado na DCP como se apresenta em nosso meio?

Não obstante se diga que bradicardia e estado hipocirculatório constituem-se quase um paradigma na DCP, como o fez Talner³³ recentemente, taquicardia foi um achado constante em nossa observação. A hipocalcemia, habitual também²³, em conjunção com a frequência cardíaca elevada, atuaria paradoxalmente, como uma “proteção” à sobrevivência das vítimas da DCP entre nós?

Ainda, o controverso sofrimento miocárdico na DCP é aceito sem maiores restrições por vários autores. Bertrand³⁴, na Costa do Marfim, inclui a “miocardia do kwashiorkor” na sua classificação das doenças miocárdicas. Aproximadamente 1/3 dos nossos doentes revelou ao ecocardiograma dilatação de câmaras atriais e do VE, desproporcionada à SC, havendo assim paredes delgadas em câmaras de diâmetro aumentado. Seria isto o **prenúncio de uma miocardiopatia?**

Há pouco foi demonstrado³⁵ que na cardiopatia provocada pelo uso pregresso de adriamicina, em crianças com leucemia linfoblástica aguda, há uma etapa em que o “afterload” aumenta, vez que o impedimento ao crescimento do miocárdio o torna desproporcional frente ao crescimento somático; a cavidade ventricular, entretanto, mantém-se proporcional à SC. A queda da contratilidade veio a seguir, correlacionando-se a doses maiores da droga e à idade menor da criança quando do seu uso. Assim, a **MVE inadequada por perda de miócitos em etapa precoce da vida, condicionaria grave mio cardiopatia ulterior.**

O coração que detectamos no kwashiorkor, em Pernambuco, mostrou-se semelhante a este registro de Lipshultz e col³⁵, porém com “afterload” reduzido, a julgar pela VCf exacerbada: viriam a seguir, elevação do pós-carga e déficit de contratilidade, como conseqüência da dilatação cardíaca desproporcionada? Afinal, Wharton e col³⁶ reconheceram em 1969, em crianças com kwashiorkor que foram a óbito por ICC, a presença expressiva de vacuolização de fibras miocárdicas, necrose celular e miócitos de Anitschkow, em estudo histopatológico.

Podemos ver, enfim, que a antiga curiosidade sobre as conseqüências cardíacas da desnutrição prolongada, a perene questão se há ou não uma condição cardíaca própria ou decorrente da DCP, não fica, mesmo assim, de todo

resolvida. Há várias questões a serem melhor respondidas em estudos futuros.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Luiz V. Décourt, simples e generoso como são os Grandes, pela orientação.

REFERÊNCIAS

1. McCulloch H – Studies on the heart in nutritional disturbances in infancy. *Am J Dis Child*, 1920; 20: 486-95.
2. Ramalingaswami V – Nutrition and the heart. *Cardiologia*, 1968; 52: 57-68.
3. Frenk S – Dos informes tempranos acerca de la desnutrición avanzada com edemas, lesiones cutáneas y diarrea (Editorial). *Gac Med Mex*, 1978; 11: 513-4.
4. Williams CD – A nutritional disease of childhood associated with a maize diet. *Arch Dis Child*, 1933; 8: 423-33.
5. Keys A! Henschel A, Taylor HL – The size and function of the human heart at rest in semi-starvation and in subsequent rehabilitation. *Am J Physiol*, 1947; 150: 53-69.
6. Simonson E, Henschel A, Keys A – The electrocardiogram of man in semistarvation and subsequent rehabilitation. *Am Heart J*, 1947; 35: 584-602.
7. Batista Filho M, Barbosa NP – Pró memória: Alimentação e nutrição no Brasil Brasília: Ministério da Saúde, 1985, 87 p.
8. Chaves N – Principais carências nutricionais. *Desnutrição calórico-protéica*. In: Chaves N, ed. *Nutrição Básica e Aplicada*. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1985: 292-332.
9. Anonymous – Nutrition and the QT interval (Editorial). *Lancet*, 1985; 1: 1431.
10. Waterlow JC, Cravioto J, Stephen JML – Protein malnutrition in man. *Adv Prot Chem*, 1960; 15: 131-238.
11. Caddell JL, Voddard DR – Studies in protein-caloric malnutrition I. Chemical evidence for magnesium deficiency. *N Engl J Med*, 1967; 276: 535-5.
12. Brenton DP, Gonzales J, Pollard AB – Hypocalcaemic cardiac failure. *Postgrad Med J* 1978; 54: 633-6
13. Bashour T, Basha HS, Cheng TO – Hypocalcemic cardiomyopathy. *Chest*, 1980; 78: 663-5.
14. Antebi L, Bouchard R, Guedeney J, Perles C, Weil J – Cardiomegaly due to chronic hypocalcemia. *Pediatrics*, 1966; 38: 909-11.
15. Potts L, Dalakos TG, Streeten DHP, Jones D – Cardiomyopathy in an adult with Bartter's syndrome and hypokalemia. Hemodynamic, angiographic and metabolic studies. *Am J Cardiol*, 1977; 40: 995-9.
16. Frustaci A, Pennesti F, Scoppetta C – Myocardial damage due to hypokalaemia and hypophosphataemia *Postgrad Med J*, 1984; 60: 679-81.
17. Garnett ES, Barnard DL, Ford J, Goodbody RA, Woodhouse MA – Gross fragmentation of cardiac myofibrils after therapeutic starvation for obesity. *Lancet*, 1969; 1: 914-6.
18. Sours HE, Frattali VP, Brand D et al – Sudden death associated with very low calorie weight reduction regimens. *Am J Clin Nutr*, 1981; 34: 453-61.
19. Sner JM, Sours HE, Paris AL, Ferrans VJ, Roberts WC – Sudden unexpected death in avid dieters using the liquid-protein-modified fast diet. Observations in the 17 patients and the role of the prolonged QT interval. *Circulation*, 1979; 60: 1401-12.
20. Ellis LB – Electrocardiographic abnormalities in several malnutrition. *Br Heart J*. 1946; 8: 53-61.
21. Shoukry I Shoukry AS, Ibrahim MM, Fahmy N, Madkour MA, El Said G – Cardiac atrophy and ventricular function in infants with severe protein-caloric malnutrition (kwashiorkor disease). In: *Proceedings of the second World Congress of Pediatric Cardiology*. New York: Springer-Verlag, 1986: 1169-71.
22. Bergman JW, Human DG, De Moor MMA, Schulz JM – Effect of kwashiorkor on the cardiovascular system. *Arch Dis Child*, 1988; 63: 1359-62.

23. Saraiva LR – Estudo do coração na criança desnutrida com edema. Aspectos clínicos, eletrocardiográficos e ecocardiográficos (Tese Mestrado). Recife: Universidade Federal de Pernambuco, 1990: 114 p.
24. McLaren DS, Pellet PL, Read WWC – A simple scoring system for classifying the severe forms of protein-caloric-malnutrition. *Lancet*, 1962; 1: 533-5.
25. Conover WJ – Practical nonparametric statistics. 2 ed. New York: John Wiley & Sons, 1980: 493 p.
26. Organización Mundial de la Salud – Medicion del cambio del estado nutricional. Directrices para evaluar el efecto nutricional de program as de alimentacion suplementaria destinados a grupos vulnerables. Ginebra, 1983: 105 p.
27. Bérard E, Boutté P, Macone F, Albertini M, Mariani R – Pression arterielle chez l'enfant entre 6 et 45 mois. A propos de l'étude de 264 enfants des crèches. *Arch Fr Pediatr*, 1988; 45: 157-61.
28. Décourt LV – A sístole elétrica ventricular. Métodos de apreciação, valores normais e desvios em estados patológicos (Tese Prof. Catedrático). Sao Paulo: Universidade de São Paulo, 1949: 178 P.
29. Braun K, Roth J, Suesskind S – Intraventricular block in malnutrition and vitamin B deficiency. A report of two cases in children. *J Pediatr*, 1947; 30: 177-81.
30. Schyns CH, Demayer EM – Recherches electrocardiographiques dans le kwashiorkor. *Acta Cardiol*, 1957; 12: 413-36.
31. Bennett DH, Evans DW – Correlation of left ventricular mass determined on echocardiography with vectorcardiographic and electrocardiographic measurements. *Br Heart J*, 1974; 36: 981-7.
32. Somberg J, Tepper D, Wynn J – Prolonged repolarization. A historical perspective. *Am Heart J*, 1985; 109 (2): 395-8.
33. Talner NS – Cardiac changes in the malnourished child. In: Suskind RM, Suskind LL, ed. *The malnourished child*. New York: Vevey/Raven Press Ltd., 1990: 229-44.
34. Bertrand ED – Endocardite pariétale chronique. In: *Encyclopédie médico-chirurgicale*. Paris: Coeur-Vaisseaux, 1985: 11008 A 10.
35. Lipshultz SD, Colan SD, Gelber RD, Perez-Atayde AR, Sallan SE, Sanders SP – Late cardiac effects of doxorubicin therapy for acute lymphoblastic leukemia in childhood. *N Engl J Med*, 1991; 324: 808-15.
36. Wharton BA, Balmer SE, Somers K, Templeton AC – The myocardium in kwashiorkor. *Quart J Med*, 1969; 38: 107-16.