

JOSÉ RUBENS ALCANTARA MADUREIRA

**MIOCARDIOPATIA DILATADA NA INFÂNCIA:
ESTUDO EVOLUTIVO CLÍNICO, RADIOLÓGICO,
ELETROCARDIOGRÁFICO E ECOCARDIOGRÁFICO.**

Dissertação apresentada no Curso de Pós-Graduação
em Cardiologia, do Setor de Ciências da Saúde,
Universidade Federal do Paraná, como requisito
parcial à obtenção do grau de Mestre.

Orientador: Prof. Cláudio L. Pereira da Cunha

CURITIBA

1997

PARECER

PARECER CONJUNTO dos Professores Dr. **CLÁUDIO L. PEREIRA DA CUNHA**, Dr. **PAULO ZIELINSKY**, Dr. **ISEU AFFONSO DA COSTA** e Dr. **NELSON ITIRO MIYAGUE** sobre a Dissertação de Mestrado em Cardiologia da Universidade Federal do Paraná, elaborada pelo Dr. **JOSÉ RUBENS ALCANTARA MADUREIRA**, intitulada: “**MIOCARDIOPATIA DILATADA NA INFÂNCIA: ESTUDO EVOLUTIVO CLÍNICO, RADIOLÓGICO, ELETROCARDIOGRÁFICO E ECOCARDIOGRÁFICO**”.

A Banca Examinadora considerou que o Dr. **JOSÉ RUBENS ALCANTARA MADUREIRA** apresentou trabalho adequado para Dissertação de Mestrado e o defendeu com segurança e propriedade nas arguições que lhe foram feitas, atribuindo-lhe **CONCEITO “A”**, sendo pois unanimemente recomendado à Universidade Federal do Paraná que lhe seja concedido o título de **MESTRE EM CARDIOLOGIA** - e a publicação da Dissertação em veículo de divulgação conveniente, depois de incorporadas as sugestões apresentadas no decurso das arguições.

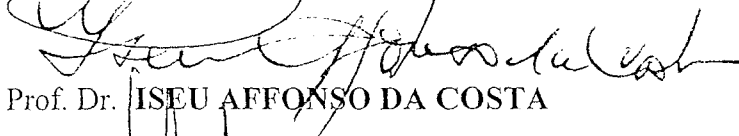
Curitiba, 23 de dezembro de 1997.



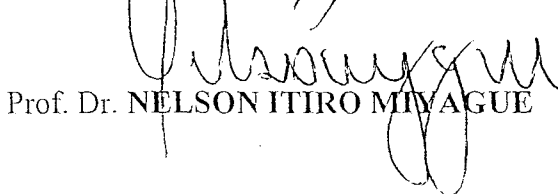
Prof. Dr. **CLÁUDIO L. PEREIRA DA CUNHA**



Prof. Dr. **PAULO ZIELINSKY**



Prof. Dr. **ISEU AFFONSO DA COSTA**



Prof. Dr. **NELSON ITIRO MIYAGUE**

Dedico este trabalho

aos meus pais Gervasio e Therezinha que me iniciaram pelos caminhos da vida e à minha tia Berenice que tornou possível a minha formação médica.

À minha esposa Mara e meus filhos Thiago, Larissa e Guilherme que me acompanharam neste caminho.

AGRADECIMENTOS

Ao **Profº Cláudio L. Pereira da Cunha**, meu orientador, pela oportunidade de realizar o mestrado, pelo apoio, estímulo e orientação em todo momento.

Ao **Dr. Nelson I. Miyague**, pelo incentivo, amizade e carinho.

À toda equipe de **Cardiologia do Hospital Infantil Pequeno Príncipe**, que de alguma forma contribuíram neste trabalho.

A equipe do **SAME do Hospital Infantil Pequeno Príncipe**, pela compreensão na procura dos prontuários.

Aos **Residentes do Centro de Cardiologia Infantil do Paraná, do Hospital Pequeno Príncipe**, no acompanhamento dos pacientes no ambulatório.

À amiga **Salete do Carmo Pelanda**, pela dedicação com que realizou a análise estatística dos dados.

À **Drª Dolores B. Saab**, pela seriedade, competência e dedicação com que realizou a análise radiologia.

À **Profª Martha Garcia de Sánchez**, pelo meu aprendizado em metodologia científica.

Ao **Profº Álvaro Réa Neto**, pelos ensinamentos em Epidemiologia Clínica.

À minha **Secretária Maricléia**, pela dedicação, colaboração e organização na digitação gráfica dos dados.

Aos **colegas de mestrado**, pelo companheirismo e incentivo.

À todos que de alguma maneira contribuíram para a realização deste trabalho.

SUMÁRIO

LISTA DE GRÁFICOS	VIII
LISTA DE ABREVIATURAS	IX
RESUMO	X
ABSTRACT	XI
1 INTRODUÇÃO	1
2 REVISÃO DE LITERATURA	5
2.1. Definição	6
2.2. Classificação	7
2.3. Etiopatogenia.....	8
2.4. Manifestações Clínicas.....	9
2.5. Exames Complementares	11
2.6. Aspectos Hemodinâmicos	13
2.7. Tratamento	14
2.8. Prognóstico.....	16
3. CASUÍSTICA E METODOS	19
3.1. População	20
3.2. Métodos.....	22
3.2.1. Critérios para Classificação da Insuficiência Cardíaca	23
3.2.2. Eletrocardiograma	24
3.2.3. Ecocardiograma.....	25
3.2.4. Radiografia de Tórax.....	26
3.2.5. Tipos de Tratamento	27
3.2.6. Metodologia Estatística	28

4. RESULTADOS	29
4.1. Idade.....	30
4.2. Sexo	30
4.3. Número de Pacientes Internados.....	31
4.4. Tempo Médio de Internamento.....	32
4.5. Tempo de Seguimento	32
4.6. Presença de Doenças Prévias	32
4.7. Tempo de doença antes do Diagnóstico de Miocardiopatia Dilatada.....	32
4.8. Tipo de Tratamento Medicamentoso Empregado Antes do Diagnóstico	32
4.9. Ausculta Cardíaca-2ª Bulha em Área Pulmonar.....	33
4.10. Infecções de Vias Aéreas de Repetição	33
4.11. Avaliação Radiológica	34
4.11.1 Índice Córdio-Torácico	34
4.11.2 Congestão Pulmonar	35
4.11.3 Edema Pulmonar	36
4.11.4 Derrame Pleural	36
4.12 Avaliação Eletrocardiográfica	37
4.12.1 Ritmo Cardíaco.....	37
4.12.2.Frequência Cardíaca	37
4.12.3 Outras Arritmias	38
4.12.4 Eixo do QRS.....	39
4.12.5 Sobrecarga Ventricular	40
4.12.6 Onda T nas Derivações Precordiais Direitas	40
4.12.7 Onda T nas Derivações Precordiais Esquerdas	41
4.12.8 Intervalo PR.....	42
4.13 Avaliação Ecocardiográfica	43
4.13.1 Ventrículo Direito.....	43
4.13.2 Dimensão Diastólica do Ventrículo Esquerdo.....	44
4.13.3 Encurtamento Sistólico Percentual.....	45
4.13.4 Fração de Ejeção	46
4.13.5 Análise da Regurgitação Valvar	47
4.13.6 Análise do Átrio Esquerdo	47

5. DISCUSSÃO.....	50
5.1 Metodologia Empregada	52
5.2 Diagnósticos Diferenciais.....	53
5.3 Resultados Obtidos.....	55
5.3.1 Dados Clínicos.....	55
5.3.2 Radiografia do Tórax	56
5.3.3 Eletrocardiograma.....	56
5.3.4 Ecocardiograma	59
 6. CONCLUSÃO.....	 62
 ANEXOS	 64
 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	 80

LISTA DE GRÁFICOS

- GRÁFICO 1 - IDADE MÉDIA NA AVALIAÇÃO INICIAL, EM MESES, NOS GRUPO 1 E 2.
- GRÁFICO 2 - DISTRIBUIÇÃO CONFORME O SEXO, NOS GRUPO 1 E 2.
- GRÁFICO 3 - MÉDIA DO NÚMERO DE INTERNAMENTOS DURANTE O PERÍODO DE ACOMPANHAMENTO NO GRUPOS 1 E 2
- GRÁFICO 4 - NÚMERO DE PACIENTE COM INFECÇÕES DE VIAS AÉREAS DE REPETIÇÃO, NO PERÍODO DE ACOMPANHAMENTO NOS GRUPOS 1 E 2.
- GRÁFICO 5 - EVOLUÇÃO DO ÍNDICE CARDIO-TORÁCICO, DURANTE O PERÍODO DE ACOMPANHAMENTO, NOS GRUPOS 1 E 2.
- GRÁFICO 6 - OCORRÊNCIA DE CONGESTÃO PULMONAR NA RADIOGRAFIA DE TÓRAX, DURANTE O PERÍODO DE ACOMPANHAMENTO, NOS GRUPO 1 E 2.
- GRÁFICO 7 - COMPORTAMENTO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA NO PERÍODO DE ACOMPANHAMENTO, NOS GRUPOS 1 E 2.
- GRÁFICO 8 - COMPORTAMENTO DAS ONDAS T NAS DERIVAÇÕES PRECORDIAIS DIREITAS NO ELETROCARDIOGRAMA, NO PERÍODO DE ACOMPANHAMENTO, NOS GRUPO 1 E 2.
- GRÁFICO 9 - DIMENSÃO DO VENTRÍCULO DIREITO NO ECOCARDIOGRAMA, DURANTE O PERÍODO DE ACOMPANHAMENTO, NOS GRUPO 1 E 2.
- GRÁFICO 10 - DIMENSÃO DIASTÓLICA DO VENTRÍCULO ESQUERDO NO ECOCARDIOGRAMA, DURANTE O PERÍODO DE ACOMPANHAMENTO, NOS GRUPOS 1 E 2.
- GRÁFICO 11 - ENCURTAMENTO SISTÓLICO PERCENTUAL MÉDIO DURANTE O PERÍODO DE ACOMPANHAMENTO, NOS GRUPO 1 E 2.
- GRÁFICO 12 - FRAÇÃO DE EJEÇÃO MÉDIA DURANTE O PERÍODO DE ACOMPANHAMENTO, NOS GRUPOS 1 E 2.
- GRÁFICO 13 - COMPORTAMENTO DO ÁTRIO ESQUERDO NO ECOCARDIOGRAMA, DURANTE O PERÍODO DE ACOMPANHAMENTO, NOS GRUPOS 1 E 2.

LISTA DE ABREVIATURAS

RN - Recém nascidos

MD - Miocardiopatia dilatada

ECG - Eletrocardiograma

ICC - Insuficiência cardíaca congestiva

BE - Biópsia endomiocárdica

IV - Infecção viral

VE - Ventrículo esquerdo

VD - Ventrículo direito

RM - Regurgitação mitral

RV - Regurgitação valvar

AE - Átrio esquerdo

EP - Encurtamento percentual

FE - Fração de ejeção

NYHA - New York Heart Association

RESUMO

Com objetivo de estudar a evolução e obter informações prognósticas da Miocardiopatia Dilatada na infância.

Foram Estudados 70 pacientes internados no Centro de Cardiologia Infantil do Paraná, do Hospital Infantil Pequeno Príncipe, em Curitiba, no período de Janeiro de 1985 a janeiro de 1995. Todos os pacientes foram internados por ocasião da primeira consulta hospitalar, tendo sido realizados exame clínico, radiografia de tórax, eletrocardiograma e ecocardiograma regularmente, no internamento, aos 3 meses, 1 ano e 3 anos de evolução. Para classificação da insuficiência cardíaca, foram utilizados os critérios da NYHA, sendo divididos os pacientes em 2 grupos conforme seu estado funcional após 3 anos de evolução: GRUPO 1 (boa evolução), 51 pacientes em classe funcional I e II; GRUPO 2 (má evolução), 12 pacientes em classe funcional III e IV e 7 casos de óbitos no período de acompanhamento.

No grupo 1 havia 27 pacientes do sexo feminino e 24 do sexo masculino, com idade média de 24.35 +/- 26.61 meses. O grupo 2 apresentou 12 do sexo feminino e 7 do sexo masculino, e idade média de 39.21 +/- 49.60 meses. Foram estudados dados clínicos (anamnese e exame físico), e exames complementares (eletrocardiograma, radiografia do tórax e ecocardiograma), conforme protocolo estabelecido, em todas as etapas da avaliação. Entre os dados clínicos notou-se que o grupo 2 apresentou maior número de internamentos e mais infecções de repetição ($p<0.05$). A radiografia do tórax mostrou que no grupo 2 havia maior índice cárdio-torácico ($p<0.01$) e persistência de congestão vascular no período de acompanhamento ($p<0.05$). No eletrocardiograma da evolução inicial observou-se no grupo 2 maior ocorrência de extrassístoles ventriculares ($p<0.0001$), anormalidades da onda T nas derivações precordiais direitas ($p<0.001$), e intervalo PR mais prolongado ($p<0.0001$); nos exames evolutivos notou-se que os pacientes do grupo 2 apresentavam frequência cardíaca mais elevada, padrão de sobrecarga ventricular e alterações da onda T nas derivações precordiais esquerdas ($p<0.0001$), além de manter os achados observados na primeira evolução. Os dados ecocardiográficos evolutivos revelaram que os pacientes do grupo 2 tinham dimensões maiores do ventrículo esquerdo, átrio esquerdo e ventrículo direito, assim como pior função sistólica ventricular esquerda estimada pela fração de ejeção e encurtamento sistólico percentual ($p<0.0001$).

Em conclusão, a Miocardiopatia Dilata na infância tem um potencial evolutivo heterogêneo, podendo reverter à normalidade, evoluir para óbito ou limitação física grave. Os dados clínicos, eletrocardiográfico, radiológicos e ecocardiográfico propiciam informações preditivas e prognósticas úteis neste grupo de pacientes.

ABSTRACT

To study the evolution and the prognosis of the Dilated Cardiomyopathy during infancy, 70 patients were analysed. They were assisted at the Pediatric Cardiology Center of Parana, of the "Pequeno Principe" Hospital, in Curitiba, Brasil, from January/ 85 to January/ 95. All of them had a clinical examination and were submitted to chest X- ray, electrocardiogram and echocardiogram during the first evaluation and after 3 months, 1 year and 3 years. Patients were separated into 2 groups regarding their functional class (NYHA) at 3 years follow-up : **Group 1** included 51 patients with good evolution (functional class I - II), 27 female and 24 male, mean age 24.35 +/- 26.61 months, **Group 2** had 19 poor evolution patients , 12 female and 7 male, mean age 39.21 +/- 49.60 months and included 7 deaths and functional class III - IV. Group 2 had more hospitalizations and frequent respiratory infections. Chest X- ray showed in group 2 patients larger cardio-thoracic index and persistent vascular congestion. Group 2 electrocardiogram showed during the first hospitalization more frequent premature ventricular beats, abnormal T waves in right precordial leads and prolonged PR intervals; during follow-up. Group 2 had increase heart rate , ventricular hypertrophy and abnormal T waves in left precordial leads. Echocardiographic evaluation in group 2 patients showed left ventricle, right ventricle and left atrium enlargement, and poor left ventricular systolic function, assessed by fractional shortening and ejection fraction. In conclusion, Dilated Cardiomyopathy during infancy may have different evolution, returning to normal or progressing to death and to severe functional disability. Clinical features and chest X- ray , electrocardiographic and echocardiographic data may provide valuable prognostic information in this group of patients.

1.INTRODUÇÃO

Devido ao melhor conhecimento e diagnóstico mais precoce das doenças do músculo cardíaco, um número crescente de portadores de miocardiopatias têm sido identificados, sendo importante causa de morbi-mortalidade em recém-nascidos, crianças e adultos jovens (Codd et al., 1989).

Em 1980 a Organização Mundial da Saúde, baseada em aspectos clínicos, hemodinâmicos e estruturais classificou as miocardiopatias em: dilatada, hipertrófica e restritiva (REPORT OF THE WHO / ISFC TASK FORCE, 1980).

Mais recentemente a classificação foi atualizada, tendo sido incorporada uma quarta classe, miocardiopatia arritmogênica ventricular direita, não havendo todavia alterações nos tipos antes definidos (Richardson et al., 1996).

Já em 1980 era previsto que algumas dificuldades poderiam surgir, quanto à classificação destas doenças, principalmente nos casos em que aspectos clínicos, hemodinâmicos e anatômicos se superpussem, como nas formas hipertrófica e restritiva, que podem apresentar ventrículos não dilatados e função diastólica anormal (Codd et al., 1989).

A **miocardiopatia** foi definida como sendo **doença do músculo cardíaco de etiologia não definida** (REPORT OF THE WHO / ISFC TASK FORCE, 1980).

Esta definição distingue as miocardiopatias dos outros processos que alteram o miocárdio tais como, hipertensão arterial, doença coronariana, valvulopatias e cardiopatias congênitas. Automaticamente excluem-se as condições em que as causas da doença miocárdica possam ser claramente definidas.

Publicação de FERENCZ & NEIL (1992), relatando estudo epidemiológico de miocardiopatia na infância, refere que em um período de 6 anos, de janeiro 1980 a março de 1987, a miocardiopatia dilatada mostrou ser uma causa rara de doença cardíaca no 1º ano de vida, com uma prevalência de 1:10.000 nascidos vivos.

STEIN (1964) foi o primeiro a descrever esta doença ao estudar um grupo de crianças na África. Referia que a miocardiopatia dilatada era freqüentemente observada entre os Bantus da África do Sul, enquanto na América do Norte era relativamente incomum.

Levantamento no Olmsted County, Minnesota-EUA, entre 1975 e 1984, revelou em pacientes de todas as idades, prevalência de 36.8 : 100.000 habitantes (Codd et al., 1989).

No que tange à condição prognóstica da miocardiopatia dilatada, LEWIS (1994), em estudo ecocardiográfico, mostrou alta taxa de mortalidade durante o primeiro ano após a realização do exame inicial que caracterizava a disfunção ventricular. A taxa de mortalidade no primeiro ano era de 25% e decrescia a 10% nos 5 anos subsequentes.

Fatores preditivos têm sido aventados (UNVERERTH, 1984). GRIFFEN et al. (1988) relataram que idade superior a 2 anos por ocasião do diagnóstico inicial estava associada a maior taxa de sobrevivência.

As arritmias cardíacas também têm sido documentadas como sendo fator de piora no prognóstico, com morte súbita mais freqüente em adolescentes e adultos jovens do que em crianças (WILES, 1991). Outros fatores como severidade da disfunção ventricular, presença de derrame

pleural na radiografia de tórax , regurgitação mitral e história de infecção viral com mais de 3 meses de evolução, também estão associados com maior taxa de mortalidade (KIMBALL ,1991).

Paralelamente aos estudos clínicos observacionais sobre a miocardiopatia dilatada, o avanço tecnológico na área cardiológica tem contribuído na investigação desta doença. Assim, a Doppler Ecocardiografia (TALIERCIO et al.,1985), a Angiografia Radioisotópica (UGOLINI et al.,1988) e a Ressonância Nuclear Magnética, (MOCHIZUKI et al.,1985) têm possibilitado a coleta de dados que facilita o seu diagnóstico e tratamento, inclusive permitindo a detecção mais precoce da doença miocárdica familiar pelo estudo de membros da família dos pacientes (MACLENNAN & TSOI, 1987). Também a introdução das biópsias endomiocárdicas permitem a obtenção de informações úteis para o estabelecimento da etiologia, classificação e evolução da doença miocárdica (YONESAKA & BECKER, 1987).

Não obstante toda a contribuição proporcionada pela investigação armada das miocardiopatias, a condução destes pacientes continua a ser um grande desafio clínico. Quando inclusive se oferecem técnicas cirúrgicas para o tratamento destes casos, é fundamental que se conheça a evolução natural desta doença, para que se possa tomar as decisões terapêuticas mais apropriadas.

Assim, mesmo não se dispondo de técnicas diagnósticas mais sofisticadas, **foi desenvolvido o presente estudo com o objetivo de avaliar um número expressivo de pacientes com Miocardiopatia Dilatada, acompanhados clinicamente e com auxílio complementar do eletrocardiograma, radiografia de tórax e ecocardiograma, por um período prolongado, visando principalmente informações evolutivas e prognósticas desta população.**

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. DEFINIÇÃO

Quando foi introduzido pela primeira vez em 1957 o termo miocardiopatia, foi usado para designar um grupo de doenças miocárdicas não atribuídas à doença coronariana (BRIGDEN,1957).

Posteriormente o termo miocardiopatia passou a referir-se a alguma anormalidade estrutural e/ou funcional do miocárdio ventricular sem qualquer etiologia conhecida, não estando portanto associada a coronariopatia, hipertensão arterial, doença vascular pulmonar, colagenoses, doença metabólica, valvopatias e cardiopatias congênitas (FEIJAR,1968).

A observação histórica da terminologia empregada para se referir às doenças do miocárdio revela diversas tentativas mal-sucedidas de uniformização dos termos.

Assim, LAUBRY & WALSER (1925) propuseram o nome de **miocárdias** a processos mórbidos presentes em jovens com manifestações graves de insuficiência cardíaca congestiva, nos quais o substrato histopatológico era pobre, essencialmente do tipo edematoso. Com a expressividade dos velhos clínicos, os autores falavam de “coração cardíaco”, à semelhança do que consideramos o “fígado cardíaco” ou “pulmão cardíaco”. Essa concepção, aceita com muitas reservas, foi desprezada ulteriormente e deve se confundir com determinadas formas de miocardiopatia dilatada que reconhecemos hoje (DECOURT,1992).

Durante toda a fase de dúvidas e ainda hoje, tem havido tendência quase intuitiva de se distinguirem processos inflamatórios de outros sem este caráter podendo ser de natureza degenerativa, metabólica, tóxica. HYMAN (1930), propôs que os primeiros representariam reais miocardites e os outros seriam agrupados sob a denominação de **miocardoses**, cujas lesões

habituais seriam acentuado edema intersticial, laminação e proliferação do estroma. A denominação, mesmo sendo lógica não mereceu aceitação universal.

Evolução diversa ocorreu com a concepção das **cardiomiopatias** proposta há anos, que representava algo muito próximo do que constituía as miocardiopatias primárias. Os termos “cardiomiopatia” ou “miocardiopatia” têm aparecido indiferentemente na literatura como denominação de afecções que acometem o músculo cardíaco, observando-se que “cardiomiopatia” é mais freqüentemente usado quando da tradução da língua inglesa. DÉCOURT (1992) usa ambos os termos, mas dá preferência à denominação “miocardiopatia”, expressão utilizada no presente texto.

2.2.CLASSIFICAÇÃO

Pode-se classificar as miocardiopatias em duas categorias: PRIMÁRIAS, doença do músculo cardíaco de causa desconhecida ou SECUNDÁRIAS, de causa conhecida, ou associada a distúrbios de outros sistemas.

Embora esta classificação também seja criticada, ela é reconhecida e aceita universalmente (ABELMANN,1984).

Classicamente, agrupam-se as miocardiopatias primárias em 3 tipos: dilatadas, hipertróficas e restritivas, de acordo com as suas características estruturais e funcionais (REPORT OF THE WHO / ISFC, 1980). Um quarto tipo, representado pela Miocardiopatia Arritmogênica Ventricular Direita foi mais recentemente acrescentado (RICHARDSON et al., 1996).

A Miocardiopatia Dilatada, foco desta investigação, foi também denominado de “congestiva”, e caracteriza-se anatomicamente pelo aumento do raio da cavidade ventricular e adelgaçamento de suas paredes (DÉCOURT, 1992; DIAS da SILVA, 1980).

O transtorno funcional básico é o comprometimento da função ventricular sistólica, com diminuição do volume de ejeção e da fração de ejeção ventricular, resultando em aumento do volume e da pressão diastólica final (ALOAN et al., 1980).

2.3. ETIOPATOGENIA

Como é freqüente nos casos de doenças de etiologia desconhecida, uma variedade de fatores causais tem sido sugerida para a Miocardiopatia Dilatada há mais de 20 anos, incluindo deficiência de magnésio, potássio, má nutrição, hereditariedade e infecções (CARSON, 1982).

Alguns relatos de literatura mostram que a incidência familiar de Miocardiopatia Dilatada atinge em torno de 0.01% da população geral (SCHMIDT et al., 1988). Em alguns casos, a base hereditária tem sido documentada e nos últimos 30 anos tem sido notado um declínio progressivo na incidência não familiar, concomitante com aumento de casos com envolvimento familiar.

Investigações têm sugerido que em grande número de pacientes com infecções virais, este pode ser o mecanismo desencadeante de uma reação inflamatória crônica, a qual foi documentada em 63% dos pacientes adultos estudados com biópsia endomiocárdica (DEC et al., 1985; ZEE-CHENG et al., 1984).

LEWIS & CHABOT (1991), entretanto não puderam duplicar estes achados em estudos com biópsia endomiocárdica em 15 crianças com Miocardiopatia Dilata.

ROSE et al. (1984) relatam que nenhuma das amostras de miocárdio biopsiadas mostrou evidências de processo inflamatório, desse modo sugerindo que a miocardite fosse uma rara causa de Miocardiopatia Dilatada em crianças, na África do Sul.

Relatos experimentais clínicos, sugerem também que anormalidades imunológicas podem estar implicadas na patogênese da Miocardiopatia Dilatada. Estudos têm demonstrado a presença em soro de anti-corpos anti-coração em 11% a 30% dos pacientes com Miocardiopatia Dilatada (CAMP et al., 1969; DAS et al., 1972).

Ainda, alterações metabólicas que afetem substratos ou enzimas no miocárdio de recém-natos, têm sido sugeridas como responsáveis por miocardiopatias dilatadas manifestas nos primeiros meses de vida (ZIMIN et al., 1988).

O processo patológico resultante em geral envolve todo o coração uniformemente, podendo todavia ter um caráter regional, havendo estudos que mostram comprometimento segmentar na evolução por angiografia nuclear (MOCHIZUKI et al., 1985).

2.4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O espectro de sinais e sintomas da Miocardiopatia Dilatada em crianças e adolescentes é freqüentemente diferente do que se observa no adulto jovem. As manifestações se devem principalmente à instalação da insuficiência cardíaca: taquicardia, dispnéia, cansaço às mamadas com interrupções, ritmo de galope, hepatomegalia e palidez de pele.

O sintoma de apresentação mais comum é a insuficiência respiratória, observada em 65% dos casos de GREENWOOD (1976), seguidos de irritabilidade e cardiomegalia.

Em aproximadamente 40% desta mesma série, os sintomas eram precedidos de infecções do trato respiratório ou gastrointestinal. A metade destes pacientes manifestaram sintomas no primeiro ano de vida, e em relação ao sexo, apresentaram uma proporção de 2:1 entre homens e mulheres.

Alguns pacientes inicialmente se apresentam com arritmias ventriculares, notadamente extrassístoles, que podem desaparecer sem uso de medicações específicas, ou persistir durante o curso da investigação e tratamento, podendo ser fator de piora prognóstica (FRIEDMAN et al.,1991).

O exame físico geralmente revela uma criança com comprometimento do estado geral com moderada a severa insuficiência respiratória, e os seguintes sinais (MARON, 1989):

- Apesar da cianose não ser um sinal usual, a palidez de pele é comum e os pulsos periféricos são freqüentemente débeis.
- À inspeção do tórax observa-se aumento do diâmetro ântero-posterior com visualização e proeminência à palpação do ictus de caráter propulsivo.
- Na ausculta do tórax podem ser percebidos ruídos adventícios como os estertores finos oriundos do edema pulmonar, embora não sejam estes achados comuns em crianças de baixa idade, na presença de sinais de edema intersticial ou alveolar na radiografia de tórax.
- Auscultando o precórdio, as bulhas mostram-se taquicárdicas, com freqüente hipofonese da primeira bulha na área mitral, e hiperfonesse da segunda bulha em área pulmonar, detectando-se também, não raramente presença de 3ª bulha.

- Sopros podem ser auscultados na apresentação inicial, decorrentes da regurgitação mitral e tricuspídea, seja por importante dilatação e disfunção ventricular, dilatação do próprio anel valvar bem como da presença de hipertensão pulmonar.

- A evolução da fonese das bulhas com retorno ao normal dependerá do curso da doença, coincidindo com a melhora dos dados clínicos e hemodinâmicos. No que tange à ausculta do sopro, poderá ser observada regressão do mesmo à normalidade, em concordância com os outros achados clínicos e laboratoriais, apesar de pequenos refluxos valvares serem ainda observados ao estudo com Doppler ecocardiograma.

- A palpação do fígado abaixo do rebordo costal direito, pode ser devida tanto à hiperinsuflação pulmonar, quanto ao caráter congestivo proporcionado pela disfunção miocárdica.

- Achados de ingurgitamento jugular e edema de membros inferiores são raros em crianças e recém-natos, por causa da grande complacência hepática, sendo mais observados em crianças maiores e adolescentes.

2.5. EXAMES COMPLEMENTARES

A radiografia de tórax mostra cardiomegalia secundária à dilatação dos átrios e ventrículos, bem como evidências de congestão pulmonar e edema alveolar que podem se manifestar, em alguns casos, como edema agudo de pulmão (STEINER & LEVIN, 1992).

Na série de GREENWOOD et al.; (1976), a presença de edema alveolar pulmonar inicial está relacionada com significativo aumento da taxa de mortalidade.

São pouco freqüentes as atelectasias parciais de pulmão, secundárias à compressão da artéria pulmonar ou à ação do átrio esquerdo dilatado sobre os brônquios (TARASOUCHI et al.,1985).

Quando analisamos o Eletrocardiograma podemos observar várias anormalidades tais como: presença de taquicardia sinusal, alteração da repolarização ventricular, infra ou supradesnível do segmento ST, anormalidades do ritmo e bloqueios de ramos (NIKOLIC & MARRIOTT, 1985).

O eixo do QRS é usualmente normal para a idade, embora 70% dos pacientes exibam evidências de sobrecarga ventricular esquerda (HOLMES et al., 1985). As arritmias por sua vez são mais freqüentemente detectadas quando monitorizadas pelo sistema Holter.

O estudo ecocardiográfico inclui achados de dilatação de câmaras cardíacas, alteração da fração de ejeção, encurtamento sistólico percentual, assim como o aparecimento de regurgitações nas valvas atrio-ventriculares. A dilatação do ventrículo esquerdo, bem como a diminuição da excursão da valva mitral, resultam no aumento da distância entre a superfície septal esquerda e o ponto E da mitral, avaliados na ecocardiografia unidimensional (VAN DER HAUWAERT et al.,1983).

Com a ecocardiografia bidimensional aprimorou-se a análise de função ventricular esquerda, em particular na avaliação de contratilidade regional, assim como passou-se a ter a possibilidade de detecção de trombos intra-cavitários e a análise de origem das artérias coronárias (KUPFERSCHMID, 1984).

Com o auxílio do Doppler e do mapeamento de fluxo a cores foi possível estudar as regurgitações valvares e melhor caracterizar a função diastólica ventricular (FEIGENBAUN, 1994).

Investigadores têm sugerido o uso da cintilografia com citrato de gálio-67, sendo utilizado para identificar alterações inflamatórias nos pacientes com miocardiopatia dilatada. Cautela deve ser tomada, entretanto, na interpretação destes resultados, porque outras condições inflamatórias podem resultar em gálio positivo (BOUHOOR,1988).

2.6. ASPECTOS HEMODINÂMICOS

O estudo hemodinâmico tem tido aplicação secundária nos portadores de Miocardiopatia Dilatada. Existe um risco inerente à instabilidade miocárdica, particularmente na fase aguda da doença, em que o manuseio de cateteres e injeção de contraste podem precipitar arritmias e piorar a insuficiência cardíaca (WALLIS et al.,1984). Assim, a pequena informação adicional propiciada em relação aos dados ecocardiográficos obtidos, não justifica sua realização. Exceção existe, na indicação deste exame, quando os dados eletrocardiográficos e ecocardiográficos sugerem a hipótese etiológica de artérias coronárias anômalas conduzindo a um quadro de miocardiopatia (YOKOTA et al., 1989).

Alguns autores defendem o uso do cateterismo cardíaco com biópsia endomiocárdica para a obtenção de documentação histológica do processo subjacente e para estabelecer o diagnóstico etiológico e prognóstico (OGASAWARA et al., 1985).

A biópsia endomiocárdica pode identificar o agente etiológico, estimar o grau de lesão inflamatória, podendo ter influência no tipo de tratamento a ser empregado (YONESAKA & BECKER, 1987). Na maioria das vezes, todavia, os achados são inespecíficos e pouco contributórios à condução dos casos de Miocardiopatia Dilatada (DEC et al.,1985).

2.7. TRATAMENTO

Durante a fase aguda da doença direciona-se o tratamento ao controle da insuficiência cardíaca, com uso de inotrópicos principalmente digitálicos ou se necessário, amins simpaticomiméticas, além de diuréticos e vasodilatadores (CSERHALMI et al., 1988; HUANG et al., 1988). Repouso absoluto e restrição de líquidos fazem parte da orientação inicial.

Habitualmente realiza-se este tratamento com os pacientes internados, não só para se ter maior controle das medicações e da evolução observada, bem como para maior facilidade de realização dos exames complementares.

Devido ao estado geral comprometido da criança, em geral não permitindo a utilização dos medicamentos via oral, e pela ocorrência freqüente de distúrbios gastrointestinais, tem-se por hábito empregar a via parenteral, para a administração das drogas, com cuidados na reposição volumétrica, metabólica e eletrolítica (NORGAARD et al., 1988). A monitorização eletrocardiográfica é também rotineira.

Para pacientes com severo grau de insuficiência cardíaca e respiratória faz-se necessário muitas vezes a utilização de Unidades de Terapia Intensiva, principalmente quando da utilização de entubação endotraqueal e ventilação controlada, como em casos de edema pulmonar agudo, quando se proporciona uma ação mais rápida e efetiva na resolução do quadro (SMITH & BRAUNWALD, 1987).

Os digitálicos ainda representam medicação utilizada com grande benefício na recuperação da função miocárdica, mesmo que se tenha necessidade de associação com outros inotrópicos, sendo a terapêutica instituída tão logo o diagnóstico seja firmado (LORE & GACHOIK, 1987).

A presença de extrassístoles ventriculares ou supraventriculares não é contra-indicação absoluta para o uso dos digitálicos, mas recomenda maior cuidado na vigilância eletrocardiográfica. As arritmias podem desaparecer no curso do tratamento independente do uso de antiarrítmicos (NERI et al., 1987), sendo o uso destes reservado a situações especiais (OLSHAUSEN et al., 1988).

Os diuréticos, geralmente com ação na alça de Henle, são empregados também rotineiramente nos pacientes com Miocardiopatia Dilatada, contribuindo no controle eficaz da retenção líquida provocada pela disfunção miocárdica (SMITH & BRAUNWALD., 1987).

O papel dos beta-bloqueadores no tratamento da insuficiência cardíaca em crianças é ainda controverso, sendo de pouco uso na prática atual. Novas drogas como o carvedilol parecem promissoras neste sentido (QUAIFE et al., 1996).

A redução da pós carga através de agentes vasodilatadores empregados por via parenteral, como o nitroprussiato de sódio e a hidralazina, é eficiente na fase aguda tanto em crianças como em adultos. Esta classe de medicamentos pode ser acompanhada pelos inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina administrados por via oral, ou substituído por estas drogas na manutenção clínica (ARTMAN et al., 1987).

A combinação de antagonista do cálcio com vasodilatadores parece não ter nenhum fator adicional na redução da mortalidade na Miocardiopatia Dilatada, sendo até o momento considerado investigacional (HUANG et al., 1988).

Corticóides (RYTEL & KILBOURNE, 1966) e agentes imunossupressores como azatioprina, ciclosporina A e cytoxan, também têm sido utilizados no tratamento de pacientes com Miocardiopatia Dilatada (RAGER-ZISMAN & ALISSON, 1973). O papel dos imunossupressores é, até o momento, controverso quanto à sua eficácia, quando comparados à corticoterapia isolada e ao tratamento convencional com digitálicos e diuréticos. Apesar dos agentes imunossupressores terem produzido significativa melhora clínica em pacientes com miocardite na fase aguda (CAMARGO, 1990), confirmada com biópsia endomiocárdica, ao contrário, em casos de Miocardiopatia Dilatada produziram pouco ou quase nenhuma modificação no estado hemodinâmico, estrutural e funcional do miocárdio ventricular. O benefício potencial do uso destas medicações deve ser cuidadosamente pesado diante dos altos riscos e sérios efeitos colaterais encontrados (CAMARGO, 1990).

2.8. PROGNÓSTICO

O prognóstico para crianças com Miocardiopatia Dilatada é reservado, alcançando taxas de mortalidade que variam de 35% a 63%, dependendo do período de seguimento (UNVERFERTH et al., 1984).

A maioria dos óbitos ocorre durante os primeiros anos após o diagnóstico, apesar da mortalidade ter sido observada em um período de 12 a 23 anos (GAVAZZI et al., 1984).

Poucos parâmetros têm sido utilizados como sendo preditivos da evolução destes pacientes. Na série de GREENWOOD et al. (1976), a presença de congestão vascular pulmonar na radiografia de Tórax, o índice cardíaco e o eixo do QRS na apresentação inicial, foram todos associados com significativo aumento da mortalidade.

Em outras revisões, achado de regurgitação mitral severa foi fator preditivo de pior prognóstico (BLONDHEIM et al., 1991).

A história de infecções virais prévias foi a apresentação etiológica mais freqüente na sobrevida (GAVAZZI, 1984).

Achados clínicos e laboratoriais como a persistência de insuficiência cardíaca e arritmias, hipertrofia ventricular esquerda, índice cárdio-torácico aumentado, fração de ejeção e encurtamento sistólico percentual diminuídos, ocorreram freqüentemente nos pacientes que morreram durante o período de seguimento (OGASAWARA, 1985).

A causa mais comum de óbito é a insuficiência cardíaca intratável (HOFMANN, 1988). Morte súbita secundária a arritmias é considerada como comum apesar de dados de FRIEDMAN et al. (1991), terem sugerido que esta ocorrência em crianças e adolescentes fôsse muito menor do que a relatada em adultos.

Em alguns casos, uma boa resposta inicial à terapêutica, especialmente por agentes redutores da pós carga, pode ser seguida de insuficiência cardíaca recorrente e morte. Tanto a progressão da doença cardíaca de base como o desenvolvimento de tolerância à droga, podem ser responsáveis por este curso da doença (HOFMANN, 1988).

O ecocardiograma tem sido comumente usado para avaliar e acompanhar o estado do desempenho cardíaco. GRAFOUR & GUTGESEL (1979), acharam que a fração de ejeção do ventrículo esquerdo correlacionava-se bem com a presença ou ausência de sintomas; outros parâmetros ecocardiográficos como as dimensões do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo foram indicadores irrelevantes do estado clínico naquele estudo.

Ainda aquela investigação mostrou que a melhora clínica foi acompanhada por uma normalização seqüencial de vários parâmetros, apesar de alguns pacientes permanecerem com dimensões anormais do ventrículo esquerdo no ecocardiograma, mesmo na ausência de sintomas e na presença de uma área cardíaca normal na radiografia de tórax. Para os pacientes que permaneceram sintomáticos não ocorreu alteração no índice cardíaco-torácico, tamanho das cavidades e função do ventrículo esquerdo durante o período de seguimento (GRAFOUR & GUTTGESEL, 1979).

Num estudo de VAN DER HAUWERT et al. (1983), 14 pacientes assintomáticos com exame físico, eletrocardiograma e radiografia de tórax normais, sem uso de medicação, após a apresentação inicial da Miocardiopatia Dilatada, apresentaram em um período de 4 a 16 anos de seguimento, achados ao ecocardiograma de algum grau de disfunção sistólica e diastólica. Os autores sugeriram que pacientes com Miocardiopatia Dilatada deveriam se beneficiar com uso de medicação continuada, ainda que apresentassem aparentemente recuperação completa como julgado pela sintomatologia e alguns exames complementares normais (VAN DER HAUWERT et al., 1983).

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1. POPULAÇÃO

Foram analisados 150 prontuários de crianças portadoras de Miocardiopatia Dilatada, internadas no Centro de Cardiologia Pediátrica do Paraná do Hospital Infantil Pequeno Príncipe, em Curitiba, no período de janeiro de 1985 a janeiro de 1995.

Ao término da análise selecionamos 70 prontuários que continham todas as informações necessárias para a realização da pesquisa, conforme protocolo previamente elaborado.

Os pacientes foram oriundos do ambulatório de Cardiologia Pediátrica do próprio hospital, ou encaminhados de outras unidades externas para investigação e tratamento.

Todos os pacientes selecionados tiveram internamento hospitalar para realização dos exames complementares, confirmação diagnóstica e seu tratamento correspondente.

O período de internamento variou de 2 a 9 semanas, tendo o tratamento sido realizado, ora com digital e diurético, ora associado a vasodilatador oral ou endovenoso, ora com aminas simpaticomiméticas e corticoterapia convencional via oral ou em forma de pulsoterapia, sem protocolo prévio.

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram incluídos neste trabalho, todos os pacientes que tiveram diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva sem determinação do fator etiológico, com diagnóstico clínico de Miocardiopatia Dilatada apresentando cardiomegalia na radiografia de tórax, eletrocardiograma

com alterações sugestivas como taquicardia sinusal, alteração da repolarização ventricular, sobrecarga ventricular direita e / ou esquerda e ecocardiograma com alteração da dimensão das cavidades, diminuição da função ventricular esquerda e eventuais refluxos valvares.

Todos os pacientes foram internados para o tratamento inicial e tiveram acompanhamento em aproximadamente 3 meses, 1 ano e 3 anos após o diagnóstico.

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídos os pacientes com insuficiência cardíaca com fator etiológico conhecido, como miocardiopatia metabólica, hipertrófica, restritiva, hipertensiva, por drogas, agentes infecciosos conhecidos, tóxica, cardiopatia congênita, reumática.

Excluídos também todos aqueles pacientes cujos prontuários não preenchiam os dados protocolados de anamnese, exames complementares e que não tinham um período mínimo de seguimento de 3 anos.

GRUPOS ESTUDADOS

Estes pacientes foram divididos em 2 grupos assim designados: GRUPO 1=classificados como de boa evolução, com 51 pacientes, e, GRUPO 2=classificados de má evolução, com 19 pacientes, de acordo com a evolução clínica da insuficiência cardíaca.

Integraram o grupo 1 os paciente que após 3 anos de evolução estavam em classe funcional I e II (NYHA). No grupo 2 foram incluídos os paciente que após 3 anos haviam falecido ou estavam em classe funcional III ou IV.

3.2. MÉTODOS

A metodologia empregada foi de um estudo observacional, longitudinal, descritivo e histórico de pacientes internados com diagnóstico clínico de Miocardiopatia Dilatada, no período de janeiro de 1985 a janeiro de 1995.

Para obtenção destes dados para posterior análise, utilizou-se um protocolo prévio onde procurou-se obter o maior número de dados clínicos possíveis através da história clínica e dados referentes aos exames complementares eletrocardiográfico, ecocardiográfico e radiografia de tórax na época da confirmação diagnóstica, com 3 meses, 1 ano e 3 anos de evolução.

Neste protocolo foram analisados os seguintes dados a saber:

- Idade (catalogada em meses)
- Sexo
- Número de internamentos
- Doenças prévias ao diagnóstico de Miocardiopatia Dilatada
- Tratamento prévio
- Tempo de evolução da doença
- Tempo de tratamento domiciliar
- Grau de insuficiência cardíaca
- Características das bulhas cardíacas

- Características do sopro cardíaco (tipo, local, intensidade)
- Tipo e tempo de tratamento no internamento inicial
- Presença de infecções respiratórias de repetição
- Grau de insuficiência cardíaca na evolução clínica
- Achados na radiografia de tórax
- Achados do eletrocardiograma
- Achados do ecocardiograma

Posteriormente passamos a analisar estes dados ao longo da evolução, com acompanhamento ambulatorial ou reinternamentos.

3.2.1 CRITÉRIOS PARA CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Foram utilizados os critérios reconhecidos pela New York Heart Association (NYHA), para classe funcional (CRITERIA COMMITTEE, NEW YORK HEART ASSOCIATION, 1964).

Classe I - Nenhuma limitação: Pacientes com doença cardíaca cujas atividades físicas habituais não causam fadiga, dispnéia ou palpitação.

Classe II - Leve limitação da atividade física: pacientes confortáveis em repouso, mas com fadiga, palpitação ou dispnéia, em atividades físicas habituais.

Classe III - Grande limitação da atividade física: Embora paciente esteja confortável em repouso, atividades menores que as habituais determinam sintomas.

Classe IV - Incapacidade de desempenhar qualquer atividade física sem desconforto: Sintomas de insuficiência cardíaca presentes mesmo em repouso, havendo piora do desconforto com qualquer atividade física.

3.2.2 ELETROCARDIOGRAMA

Os eletrocardiogramas de 12 derivações foram realizados em aparelhos de marca FUNBEC.

Foram pesquisados diversos dados do eletrocardiograma:

- Freqüência cardíaca: considerada como normal conforme tabelas apropriadas para a idade (SCHVARTSMAM et al., 1982).

- Ritmo cardíaco: Na presença de arritmia, ele era discriminado. Para fins de análise estatística só se indicou **presença** ou **ausência** de arritmia.

- Eixo do QRS

- Intervalo PR: Padrão normal conforme idade e freqüência cardíaca (DEL NERO JR, et al., 1983).

- Sobrecarga ventricular esquerda: Conforme o padrão para a idade (DEL NERO JR, et al., 1983).

- Sobrecarga ventricular direita: Conforme o padrão para a idade. Para fins de análise estatística, pelo pequeno número de pacientes com alterações de sobrecarga ventricular direita, foram considerados pacientes **com** e **sem** sobrecarga ventricular, agrupando esquerdo e direito (DEL NERO JR et al., 1983).

- Segmento ST: Normal ou anormal (supra ou infra desnível nas diversas regiões).

- Ondas T nas derivações precordiais esquerdas: Descrita como normal (positiva) ou anormal (isoeétrica ou negativa).

- Onda T nas derivações precordiais direitas: Normal (negativa) ou anormal (isoeétrica ou positiva).

3.2.3 ECOCARDIOGRAMA

Os ecocardiogramas foram realizados no período inicial da pesquisa em aparelho FUNBEC, e na seqüência em aparelho INTERSPEC modelo XL, com estudos unidimensionais, bidimensionais e com Doppler convencional. Posteriormente foram realizados exames também com mapeamento de fluxo a cores em equipamento HEWLETT-PACKARD Sonos 1000.

Foram analisados os seguintes parâmetros:

- Dimensão diastólica do ventrículo esquerdo.
- Dimensão sistólica do ventrículo esquerdo.
- Dimensão do ventrículo direito.
- Dimensão do átrio esquerdo.
- Encurtamento sistólico percentual.
- Fração de ejeção.
- Pesquisa de regurgitação nas valvas átrio-ventriculares.

As medidas de ventrículo esquerdo, ventrículo direito e átrio esquerdo foram feitas seguindo recomendações convencionais (SAHN et al., 1978), sendo classificados em **normal** ou **aumentado** conforme tabela com correção para o peso dos pacientes (FEIGENBAUM, 1994).

A quantificação de regurgitação mitral e tricuspídea foi feita por mapeamento das cavidades atriais através do Doppler pulsado, na fase inicial do estudo, e posteriormente, por avaliação da área do jato regurgitante pelo mapeamento de fluxo a cores (FEIBENGAUM, 1994).

3.2.4 RADIOGRAFIA DO TÓRAX

Os estudos radiológicos do tórax foram feitos nas incidências pósterio-anterior e perfil esquerdo, sendo analisados por especialistas em radiologia.

Os seguintes itens foram analisados:

- Índice cárdio-torácico: O diâmetro transversal do coração é a soma das projeções máximas do coração à direita e à esquerda da linha média, esta medida não incluindo a gordura epicárdica ou outras estruturas não cardíacas; a seguir este diâmetro é dividido pelo diâmetro torácico transversal tangente à cúpula diafragmática (UNGERLEIDER & CLARK, 1939).
- Presença de derrame pleural: Definido pelo maior ou menor preenchimento dos seios costo-frênicos.
- Presença de congestão pulmonar: Redistribuição do fluxo sanguíneo pulmonar definida pelo aumento dos vasos nos lobos superiores, por elevação da pressão venosa pulmonar. Pode ter linhas septais interlobulares (linhas B de Kerley).
- Presença de edema pulmonar intersticial: Definido pela presença de vasos aumentados e mal definidos, com aumento das opacidades intersticiais.
- Presença de edema pulmonar alveolar: Definido pela distribuição vascular central parahilar, com aspecto de “asa de borboleta” (STEINER & LEVIN, 1992).

Para efeito de análise estatística, os achados de edema pulmonar intersticial e alveolar foram unificados.

3.2.5 TIPOS DE TRATAMENTO

Por se tratar de estudo retrospectivo, não houve uniformidade no tipo de tratamento empregado. Todavia, quando definido um tipo de tratamento, este era feito em doses padronizadas.

A dose do digital (digoxina) empregada foi de 10 micrograma / kilo / dia, o diurético (furosemida) variou de 2 a 6 mg / kg / dia, o vasodilatador (captopril) quando oral foi dado na dose de 0.5 a 1.5 mg / kg / dia.

Os agentes inotrópicos amino simpaticomiméticos do tipo dopamina e dobutamina foram empregados na dose de 5 a 15 microgramas / kg / minuto, o nitroprussiato variou na dose de 0.5 a 1.5 microgramas / kg / minuto.

A utilização da corticoterapia convencional foi realizada com prednisona na dose de 2 mg / kg / dia, ora em dias alternados por um período de 3 meses, ora iniciando com 60 mg / dia por 3 semanas com regressão a cada 3 tomadas. Quando realizada pulsoterapia o corticosteróide empregado foi a metil prednisolona em 3 ciclos com intervalos de 5 dias, empregados pela manhã em dose única durante 60 minutos em volume de solução glicosada a 5%, sendo ao término dos ciclos introduzido corticoide via oral, com o objetivo de evitar o efeito rebote.

3.2.6 METODOLOGIA ESTATÍSTICA

A análise estatística consistiu em aplicação do teste do Qui Quadrado ou probabilidade exata de Fisher (quando ocorreram frequências esperadas menores do que 5) nas variáveis qualitativas, para avaliação da independência entre as variáveis com a evolução dos pacientes, com

nível de significância de $p < 0.05$. O teste de Kruskal-Wallis, foi aplicado, para avaliação das diferenças das médias das variáveis quantitativas quanto à evolução dos pacientes nos grupos 1 e 2, com nível de significância de $p < 0.05$. Foi adotado este teste devido a não haver normalidade nas distribuições destes grupos.

Houve um grupo de variáveis qualitativas que não precisaram de aplicação de teste estatístico, por apresentarem apenas uma categoria de dados, a saber: derrame pleural nas fases de seguimento, com 3 meses e 3 anos, e, eixo do ECG, frequência cardíaca, duração do espaço PR e ritmo cardíaco na fase inicial, e 3 meses.

4. RESULTADOS

Os 70 pacientes acompanhados foram divididos em dois grupos:

GRUPO 1 = 51 pacientes com boa evolução (Classe I ou II, NYHA, após 3 anos de acompanhamento), e, **GRUPO 2** = 19 pacientes com má evolução (óbito ou classe III - IV, NYHA, após 3 anos). Os óbitos ocorreram nos seguintes períodos: 3 meses = 2 óbitos; 4, 6, 12, 24 e 32 meses = 1 óbito cada.

4.1 Idade: A idade média no grupo 1 foi 24.35 meses +/- 26.61 meses (média +/- desvio padrão), sendo a mínima de 2.0 e máxima de 144 meses. No grupo 2 a idade média foi de 39.21 +/- 49.60 meses com extremos de 1 e 157 meses, sem diferença estatística ($p=0.6867$). (Gráfico 1).

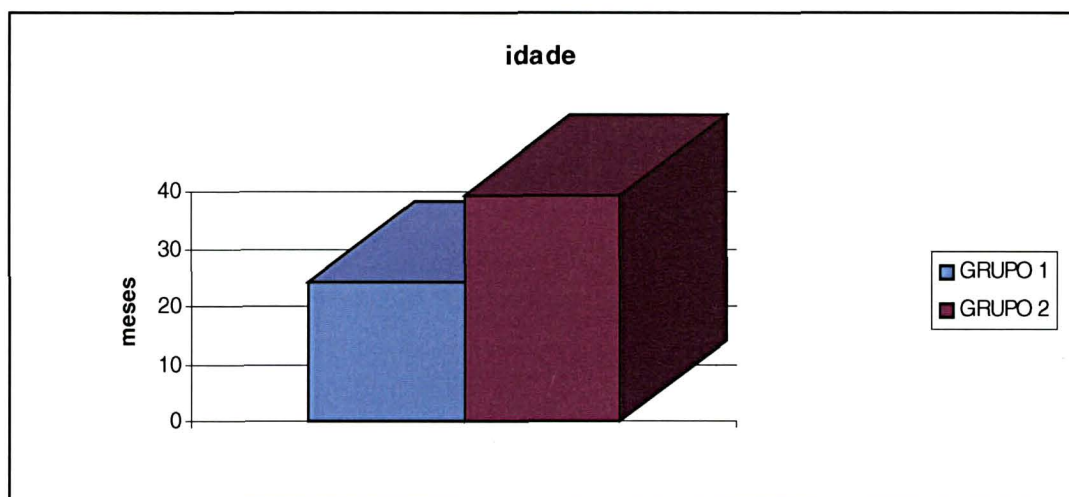


Gráfico 1. Idade média na avaliação inicial, em meses nos grupos 1 e 2

4.2. Sexo: no grupo 1 havia 27 pacientes do sexo feminino (52.9%) e 24 do masculino (47,1%). No grupo 2 havia 12 mulheres (63.2%) e 7 homens(36.8%), não havendo diferença estatística entre os grupos ($p=0.6208$). (Gráfico 2).

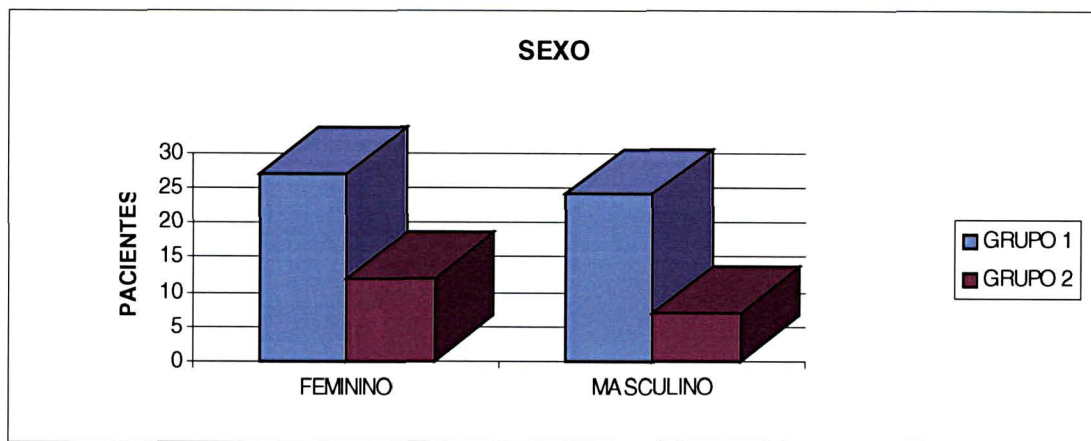


Gráfico 2. Distribuição conforme o sexo nos grupos 1 e 2.

4.3 Número de pacientes internados: foi a totalidade dos 70 estudados, variando o **número de internamentos por pacientes**, sendo uma média de 1.58 ± 1.09 com mínimo de 1.0 e máximo de 5.0 no grupo 1 e 2.84 ± 1.42 com mínimo de 1.0 e máximo de 5.0 no grupo 2, sendo estatisticamente significativa ($p=0.0002$). (Gráfico 3).

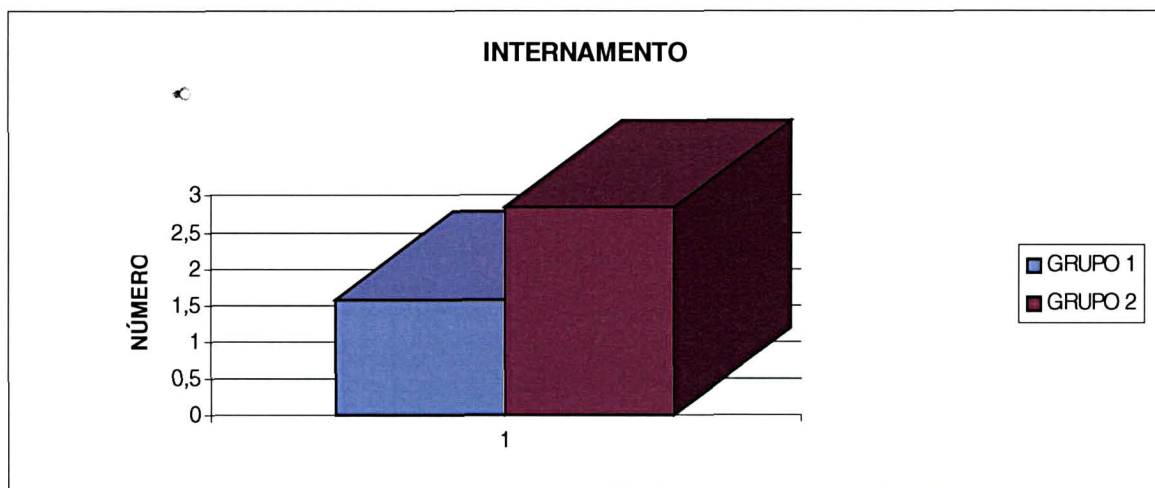


Gráfico 3. Média de internamentos durante o período de acompanhamento, nos grupos 1 e 2.

4.4 Tempo médio de internamento: foi de 3.84 +/- 2.33 semanas com mínimo de 1, máximo de 8 semanas no grupo 1 e 3.94 +/- 2.19 com mínimo de 1, máximo de 8 semanas no grupo 2, não sendo estatisticamente significativa esta diferença ($p=0.6954$).

4.5 Tempo de seguimento: foi uma média de 73.92 +/- 33.75 meses no grupo 1, com mínimo de 72 meses e máximo de 192 meses, contra 42.26 +/- 40.02 meses no grupo 2, com mínimo de 36 meses e máximo de 156 meses, sendo significativa esta diferença ($p=0.0003$).

4.6 Presença de doença prévia: havia 44 pacientes do grupo 1 e 17 do grupo 2 com doenças prévias, contra 7 do grupo 1 e 2 do grupo 2 que não tinham doenças prévias não apresentando diferença estatística ($p=0.9634$).

O tipo de doença prévia também foi analisado, mostrando não haver diferença estatisticamente significativa entre elas ($p=0.5498$), bem como a existência de tratamento prévio não mostrando diferença estatística ($p=0.1997$).

4.7 Tempo de doença antes do diagnóstico de Miocardiopatia Dilatada: observou-se uma média de 3.33 +/- 2.00 semanas, com mínimo de 1 e máximo de 8 semanas no grupo 1 e 3.76 +/- 2.13 com mínimo de 1 e máximo de 8 semanas no grupo 2, sem diferença significativa ($p=0.7586$).

4.8 Tipo de tratamento medicamentoso empregado antes do diagnóstico: havia 13 pacientes no grupo 1 com uso de digital mais diurético e 3 no grupo 2, contra 38 no grupo 1 e 16 no grupo 2 que fizeram uso concomitante de vasodilatador, não havendo diferença estatisticamente significativa ($p=0.5285$).

4.9 Ausculta cardíaca - 2ª bulha em área pulmonar: detectou-se 28 pacientes com bulha normofonética no grupo 1 e 6 no grupo 2, contra 23 hiperfonéticas no grupo 1 e 13 no grupo 2, sem diferença significativa ($p=0.1709$).

Sopro cardíaco: verificou-se que 21 pacientes no grupo 1 (41.1%) e 10 no grupo 2 (52.6%) apresentavam ausculta de sopro, contra 32 no grupo 1 e 9 no grupo 2 sem sopro, sem diferença estatística ($p=0.3742$). Todos os sopros eram sistólicos e localizados na área mitral.

4.10 Infecções de vias aéreas de repetição: Documentou-se 13 pacientes no grupo 1 e 18 no grupo 2 com infecção de repetição por pneumopatia, contra 38 no grupo 1 e 1 no grupo 2 sem infecção de repetição, sendo estatisticamente significativa ($p=0.0001$). (Gráfico 4).

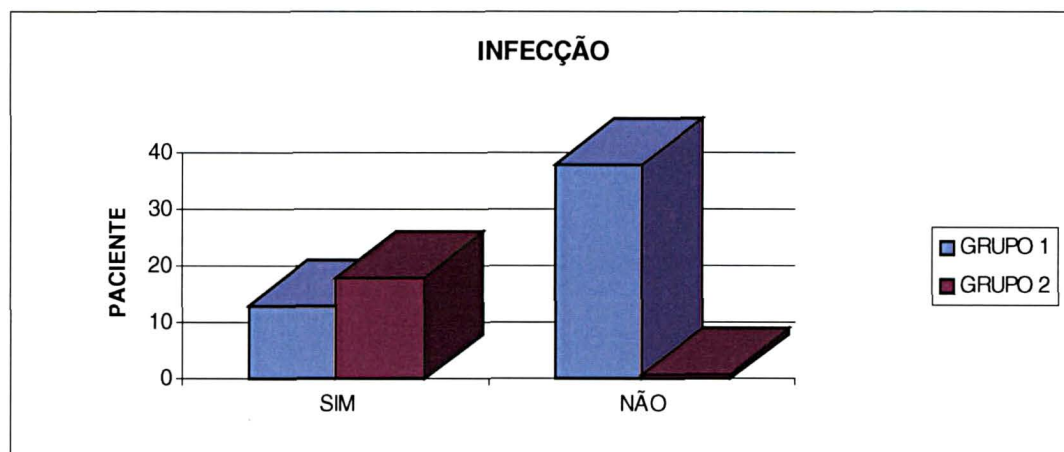


Gráfico 4. Número de pacientes com infecções de vias aéreas de repetição, no período de acompanhamento, nos grupos 1 e 2.

4.11 Avaliação Radiológica

4.11.1 Índice Córdio Torácico

Internamento: A avaliação inicial mostrou uma média de 0.64 ± 0.09 com mínimo de 0.50 e máximo de 0,76 no grupo 1 contra 0.74 ± 0.22 com mínimo de 0.53 e máximo de 0,76 no grupo 2, mostrando diferença significativa ($p=0.01$).

3 meses de evolução: a média foi de 0.59 ± 0.06 com mínimo de 0.47 e máximo de 0.78 no grupo 1 contra 0.69 ± 0.21 com mínimo de 0.54 e máximo de 0.78 no grupo 2, também com significância estatística ($p=0.0001$).

1 ano de evolução: obteve-se a média de 0.56 ± 0.06 com mínimo de 0.45 e máximo de 0.74 no grupo 1 contra 0.71 ± 0.23 com mínimo de 0.58 e máximo de 0.78 no grupo 2, sendo estatisticamente significativa ($p=0.0001$).

3 anos de evolução: mostrou uma média de 0.53 ± 0.05 com mínimo de 0.44 e máximo de 0.73 no grupo 1 contra 0.72 ± 0.28 com mínimo de 0.50 e máximo de 0.78 no grupo 2, também estatisticamente significativa ($p=0.0001$). (Gráfico 5).

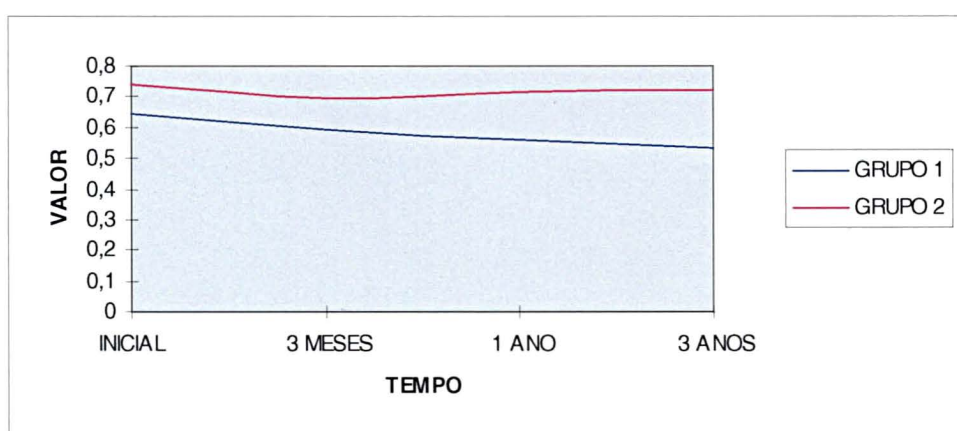


Gráfico 5. Evolução do índice córdio-torácico, durante o período de acompanhamento, nos grupos 1 e 2.

4.11.2 Congestão pulmonar

Internamento: na radiografia de tórax mostrou-se ausente em 4 pacientes do grupo 1 e nenhum do grupo 2 e presente em 47 do grupo 1 contra 19 do grupo 2, sem significância estatística ($p=0.5684$).

3 meses de evolução: o grupo 1 apresentou 12 pacientes sem congestão e nenhum no grupo 2, contra 39 com congestão no grupo 1 e 19 do grupo 2, sendo estatisticamente significativa ($p=0.028$).

1 ano de evolução: observou-se 26 pacientes no grupo 1 e 2 no grupo 2 sem congestão pulmonar, contra 25 no grupo 1 e 13 no grupo 2 com congestão pulmonar, estatisticamente significativa ($p=0.021$).

3 anos de evolução: mostrou a radiografia de tórax sem congestão em 37 pacientes do grupo 1 e 2 no grupo 2 contra 14 do grupo 1 e 10 do grupo 2 com congestão pulmonar, tendo resultado significativa ($p=0.0005$). (Gráfico 6)

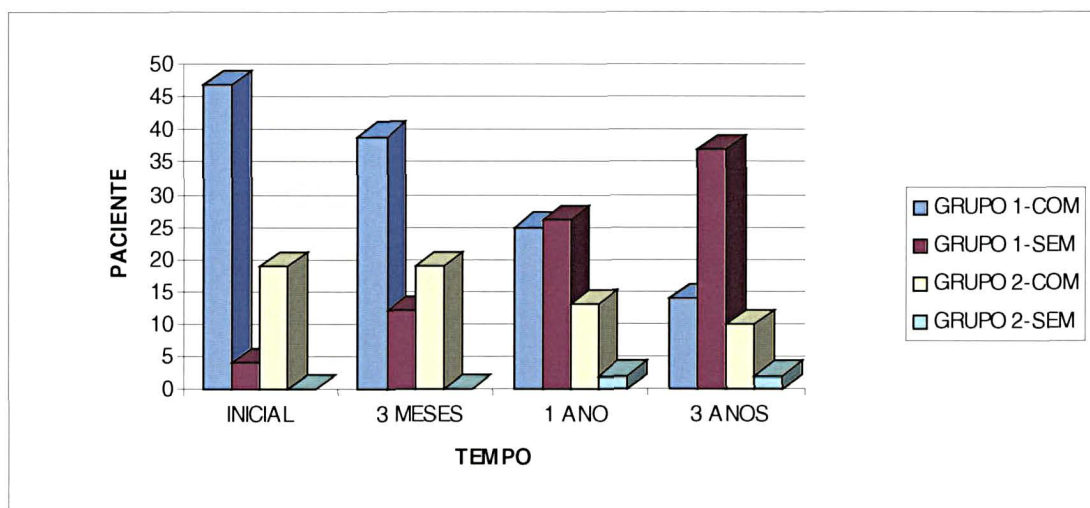


Gráfico 6. Ocorrência de congestão pulmonar na radiografia de tórax, durante o período de acompanhamento, nos grupos 1 e 2.

4.11.3 Edema pulmonar

Internamento: obteve-se ausência em 21 pacientes do grupo 1 e 7 do grupo 2, contra a presença de edema em 30 pacientes do grupo 1 e 12 do grupo 2, sem significância estatística ($p=0.2959$).

3 meses de evolução: 42 pacientes sem edema pulmonar à radiografia de tórax no grupo 1 e 15 do grupo 2 contra 9 do grupo 1 e 4 do grupo 2 com edema pulmonar, sem diferença estatística entre os grupo ($p=0.7602$).

1 ano de evolução: a análise mostrou 48 pacientes sem edema no grupo 1 e 11 no grupo 2 contra 3 no grupo 1 e 4 no grupo 2 com edema, sendo a diferença significativa ($p=0.041$).

3 anos de controle: verificou-se 49 pacientes no grupo 1 e 10 no grupo 2 sem edema contra 2 pacientes no grupo 1 e também grupo 2 com edema, sem diferença estatisticamente significativa ($p=0.090$).

4.11.4 Derrame pleural

Internamento: mostrou-se presente em 2 pacientes do grupo 1 e 2 grupo 2 e ausente em 49 do grupo 1 e 17 do grupo 2, não sendo a diferença significativa ($= 0.2959$).

3 meses e 3 anos de evolução: não foi aplicado teste estatístico por apresentarem apenas uma categoria de dados.

1 ano de evolução: obteve-se 1 paciente no grupo 2 e nenhum no grupo 1 que apresentaram derrame, contra 51 do grupo 1 e 14 do grupo 2 sem derrame, não tendo apresentado diferença estatística ($p=0.2272$).

4.12 Avaliação eletrocardiográfica

4.12.1 Ritmo cardíaco

Ao se avaliar o ritmo cardíaco (sinusal ou juncional) e a presença de bloqueios átrio ventriculares, observou-se:

Internamento e 3 meses de evolução: os testes estatísticos não foram analisados por apresentarem uma única categoria de dados, todos ritmos sinusal.

1 ano de evolução: observou-se 51 pacientes no grupo 1 e 13 no grupo 2 com ritmo sinusal , 2 pacientes no grupo 2 e nenhum no grupo 1 com ritmo juncional, tendo diferença estatística ($p=0.048$), considerada no limite.

3 anos de evolução: 51 pacientes do grupo 1 e 11 do grupo 2 em ritmo sinusal e 1 do grupo 2 em ritmo juncional, sem diferença estatística ($p=0.1904$).

4.12.2 Frequência cardíaca

Internamento: revelaram-se 3 pacientes do grupo 1 e nenhum do grupo 2 com frequência normal , contra 48 do grupo 1 e 19 do grupo 2 com taquicardia, sem diferença estatística ($p=0.6766$).

3 meses de evolução: 34 pacientes do grupo 1 e 2 do grupo 2 apresentaram frequência cardíaca normal e 17 pacientes do grupo 1 e 2 do grupo 2 apresentaram taquicardia, sendo a diferença significativa ($p=0.0009$).

1 ano de evolução; observou-se 47 pacientes do grupo 1 e 5 do grupo 2 com frequência cardíaca normal, contra 4 do grupo 1 e 10 do grupo 2 com taquicardia, sendo a diferença significativa ($p=0.0001$).

3 anos de controle: obteve-se 51 pacientes do grupo 1 e 3 do grupo 2 com frequência cardíaca normal, 9 do grupo 2 e nenhum do grupo 1 com taquicardia, havendo a diferença significativa ($p=0.0001$). (Gráfico 7)

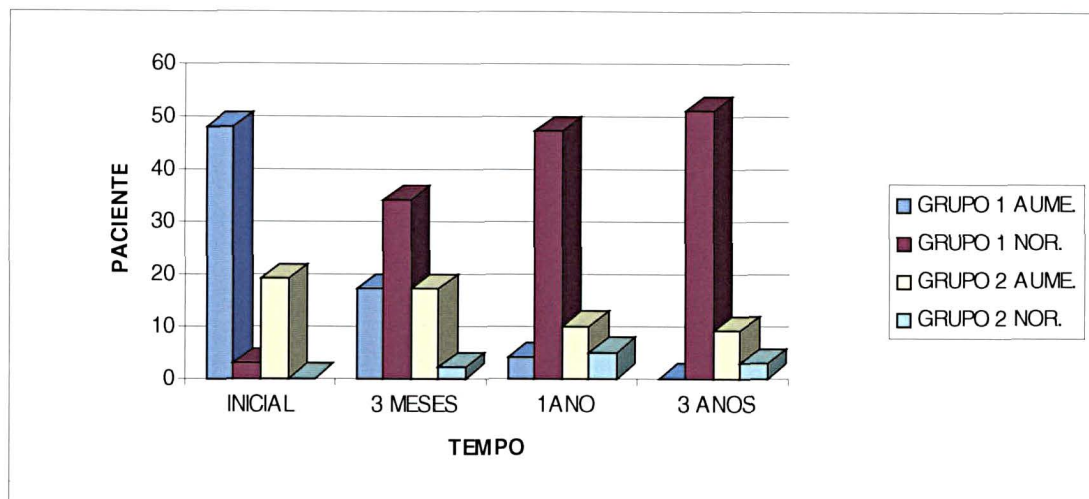


Gráfico 7. Comportamento da frequência cardíaca no período de acompanhamento, nos grupos 1 e 2. AUME = Frequência Cardíaca Aumentada; NOR = Frequência Cardíaca Normal.

4.12.3 Outras Arritmias

Além de observar o ritmo cardíaco quanto à origem, e arritmias dependentes da frequência cardíaca, outras arritmias foram observadas como Extrassístoles Ventriculares Unifocais e Multifocais.

Internamento: 50 pacientes do grupo 1 e 13 do grupo 2 não apresentavam arritmia, contra 1 do grupo 1 e 6 do grupo 2 com arritmia, mostrando a diferença significativa ($p=0.0001$).

3 meses de evolução: 2 pacientes do grupo 1 e 8 do grupo 2 apresentaram arritmia, contra 49 do grupo 1 e 11 do grupo 2 sem arritmia, mostrando diferença significativa ($p=0.0001$).

1 ano de evolução: 2 pacientes do grupo 1 e 7 do grupo 2 ainda apresentavam arritmia, contra 49 do grupo 1 e 8 do grupo 2 sem arritmia, sendo sexta diferença significativa ($p=0.0001$).

3 anos de evolução, 2 pacientes do grupo 1 e 4 do grupo 2 persistiam com arritmia, contra 49 do grupo 1 e 8 do grupo 2 sem arritmia, havendo diferença estatisticamente significativa ($p=0.0001$).

4.12.4 Eixo do QRS

Internamento: notou-se que 2 pacientes do grupo 1 e 3 do grupo 2 encontravam-se para a direita, contra 49 do grupo 1 e 16 do grupo 2 para a esquerda, não sendo significativa esta diferença ($p=0.1193$).

3 meses de evolução: 1 paciente de cada grupo tinha eixo para direita, contra 50 do grupo 1 e 18 do grupo 2 com desvio para esquerda, sem diferença significativa ($p=0.4720$).

1 ano de evolução: tanto o grupo 1 quanto 2 apresentaram 1 paciente com eixo para direita, contra 50 pacientes do grupo 1 e 14 do grupo 2 com eixo para esquerda, sem diferença significativa ($p=0.4055$).

3 anos de evolução: obteve-se 1 paciente do grupo 2 e nenhum do grupo 1 com eixo para direita, contra 51 do grupo 1 e 11 do grupo 2 com eixo para esquerda, sem significância estatística ($p=0.1904$).

4.12.5 Sobrecarga ventricular

Internamento: 50 pacientes tinham sobrecarga ventricular esquerda e nenhum paciente apresentava sobrecarga ventricular direita no grupo 1, e 18 pacientes com sobrecarga ventricular esquerda e 1 paciente com sobrecarga ventricular direita no grupo 2, contra apenas 1 paciente no grupo 1 e nenhum paciente no grupo 2 que não mostravam sinais de sobrecarga ventricular, sem significância estatística ($p=0.2152$).

3 meses de evolução: viu-se que 41 pacientes do grupo 1 e 19 do grupo 2 apresentavam sobrecarga de algum ventrículo, contra 10 do grupo 1 e nenhum do grupo 2 com ausência de sobrecarga ventricular, com significância estatística ($p=0.0342$).

1 ano de evolução: 23 pacientes do grupo 1 e 14 do grupo 2 apresentavam-se com sobrecarga de algum ventrículo, contra 28 do grupo 1 e nenhum do grupo 2, sem sobrecarga, mostrando diferença significativa $p=0.0003$.

3 anos de evolução: 11 pacientes do grupo 1 e 12 do grupo 2 com sinais de sobrecarga de algum ventrículo, contra 40 do grupo 1 e nenhum do grupo 2 sem sinais de sobrecarga, havendo diferença estatística significativa ($p=0.0001$).

4.12.6 Onda T nas derivações precordiais direitas

Internamento: mostrou 36 pacientes do grupo 1 e 4 do grupo 2 sem anormalidade, contra 15 do grupo 1 e 15 do grupo 2 com alteração, sendo a diferença significativa ($p=0.0005$).

3 meses de evolução: 45 pacientes do grupo 1 e 5 do grupo 2 mantinham a normalidade e 6 do grupo 1 e 14 do grupo 2 tinham a onda T alterada, havendo diferença estatística ($p=0.0001$).

1 ano de evolução: 50 pacientes do grupo 1 e 5 do grupo 2 eram normais, contra 1 do grupo 1 e 10 do grupo 2 com onda T anormal, com diferença estatisticamente significativo ($p=0.0001$).

3 ano de evolução: 51 pacientes do grupo 1 e 6 do grupo 2 eram normais, contra nenhum do grupo 1 e 6 do grupo 2 com alteração, tendo diferença estatisticamente significativo ($p=0.0001$). (Gráfico 8).

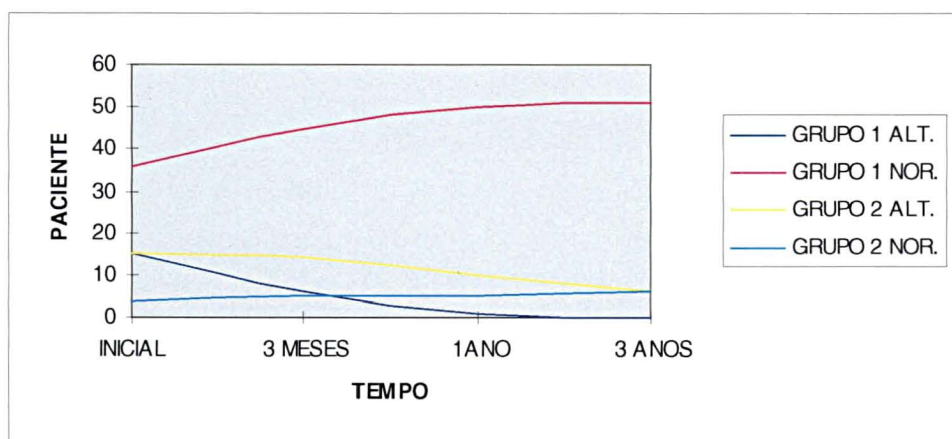


Gráfico 8. Comportamento das ondas T nas derivações precordiais direitas do eletrocardiograma, no período de acompanhamento, nos grupos 1 e 2. ALT = Onda T Alterada; NOR = Onda T Normal.

4.12.7 Onda T em precordiais esquerdas

Internamento: mostrou-se alterada em 51 pacientes do grupo 1 e 18 do grupo 2, em apenas 1 paciente do grupo 2 foi considerada normal, não tendo diferença significativa.

3 meses de evolução: observou-se 10 pacientes no grupo 1 e nenhum no grupo 2 com onda T normal, contra 41 do grupo 1 e 19 do grupo 2 alterada, sendo significativa esta diferença ($p=0.03$).

3 anos de evolução: 42 pacientes no grupo 1 e nenhum no grupo 2 eram normais, contra 9 do grupo 1 e 12 do grupo 2 com alteração, sendo estatisticamente significativa ($p=0.0001$).

4.12.8 Intervalo PR: houve diferença estatística, no internamento, 3 meses, 1 ano e 3 anos de seguimento ($p=0.0001$), entretanto todos medindo menos 0.20mm, considerado sem significado clínico.

Internamento: Avaliação inicial mostrou uma média de 0.11 +/- 0.01 com mínimo 0.08 e máximo de 0.14 no grupo 1, contra 0.13 +/- 0.02 com mínimo 0.10 e máximo de 0.16 no grupo 2, mostrando diferença significativa ($p=0.001$).

3 meses de evolução: Obteve-se a média de 0.12 +/- 0.01 com mínimo de 0.10 e máximo de 0.14 no grupo 1 contra 0.13 +/- 0.01 com mínimo de 0.10 e máximo de 0.14, com diferença estatística ($p=0.001$).

1 ano de evolução: Mostrou uma média de 0.12 +/- 0.01 com mínimo de 0.10 e máximo de 0.14 no grupo 1, contra 0.12 +/- 0.02 com mínimo de 0.10 e máximo de 0.16 no grupo 2, sem diferença estatística ($p=0.34$).

3 anos de evolução: Obteve-se uma média de 0.12 +/- 0.01 com mínimo de 0.08 e máximo de 0.14 no grupo 1, contra 0.12 +/- 0.02 com mínimo de 0.10 e máximo de 0.16 no grupo 2, sem diferença significativa ($p=0.52$).

4.13 Avaliação ecocardiográfica

4.13.1 Ventrículo Direito

Internamento: nenhum paciente do grupo 1 e 2 pacientes do grupo 2 tinham as dimensões do ventrículo direito aumentadas, contra 51 do grupo 1 e 17 do grupo 2 com medidas normais, sem diferença estatística significativa ($p=0.0708$).

3 meses de evolução: 1 paciente do grupo 1 e 4 do grupo 2 apresentavam aumento do ventrículo direito, contra 50 do grupo 1 e 15 do grupo 2 com medidas normais, havendo diferença entre os grupos ($p=0.0172$).

1 ano de evolução: 1 paciente no grupo 1 e 4 no grupo 2 com ventrículo direito aumentado, com 50 no grupo 1 e 11 no grupo 2 normais, havendo diferença estatística entre os grupos ($p=0.0081$).

3 anos de evolução: 2 pacientes do grupo 1 e 3 do grupo 2 mostrava-se com ventrículo direito aumentado, contra 49 do grupo 1 e 9 do grupo 2 normais, havendo diferenças significativa ($p=0.0436$). (Gráfico 9).

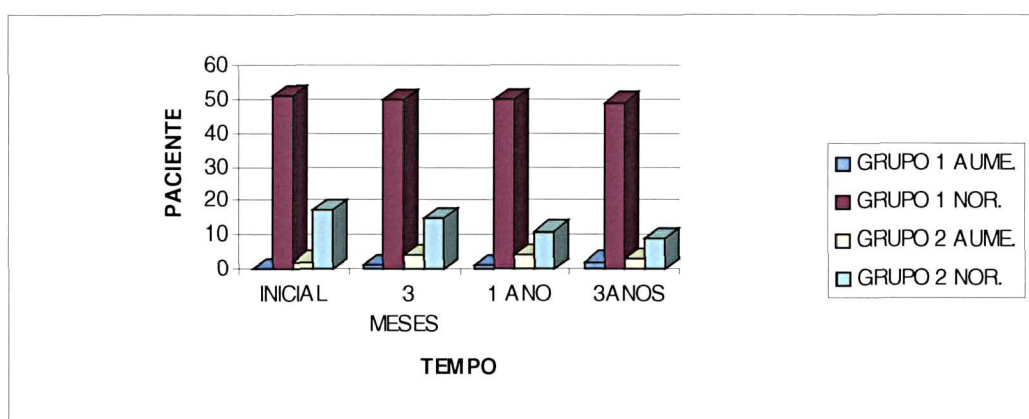


Gráfico 9. Dimensão do ventrículo direito no ecocardiograma, durante o período de acompanhamento, nos grupos 1 e 2. AUME = Ventrículo Direito Aumentado; NOR = Ventrículo Direito Normal.

4.13.2 Dimensão diastólica do Ventrículo Esquerdo

Internamento: Todos os pacientes do grupo 1 e do grupo 2 tinham ventrículo esquerdo aumentado.

3 meses de evolução: 40 pacientes do grupo 1 e 19 do grupo 2 apresentavam o ventrículo esquerdo aumentado, e em nenhum do grupo 2 e em 11 no grupo 1 era normal, com significância estatística ($p=0.0286$).

1 ano de evolução: obteve-se 23 pacientes no grupo 1 e 15 no grupo 2 com ventrículo esquerdo aumentado, contra nenhum do grupo 2 e 28 no grupo 1 normais, mostrando diferença significativa ($p=0.001$).

3 anos de evolução: 8 pacientes do grupo 1 e 12 pacientes do grupo 2 tinham com ventrículo esquerdo aumento, contra nenhum paciente do grupo 2 e 43 pacientes do grupo 1 normais, sendo esta diferença estatística significativa ($p=0.0001$). (Gráfico 10).

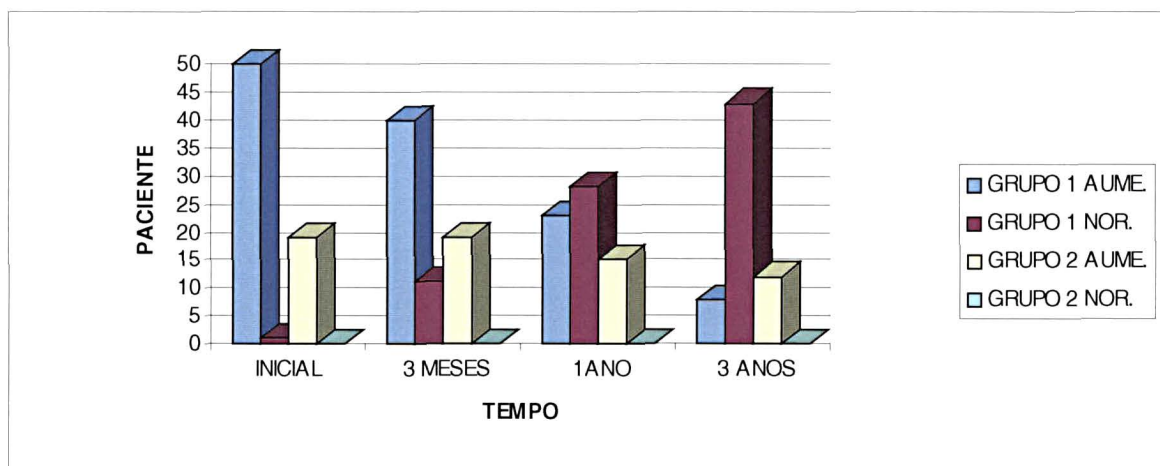


Gráfico 10. Dimensão diastólica do ventrículo esquerdo no ecocardiograma, durante o período de acompanhamento, nos grupos 1 e 2. AUME = Ventrículo Esquerdo Aumentado; NOR = Ventrículo Esquerdo Normal.

4.13.3 Encurtamento Sistólico Percentual

Internamento: obteve-se uma média de 16.62 \pm 5.37% com mínimo de 6% e máximo de 28% no grupo 1, contra 13.26 \pm 6.94% com mínimo de 4% e máximo de 25% no grupo 2, não havendo diferenças significativas ($p=0.06$).

3 meses de evolução: apresentou uma média de 24.45 \pm 7.67% com mínimo de 7% máximo de 44% no grupo 1, contra 14.84 \pm com mínimo de 5 e máximo de 30 no grupo 2, havendo diferença significativa ($p=0.0001$).

1 ano de evolução: a média apresentada foi de 29.76 \pm 7.64% com mínimo de 6% e máximo de 42% no grupo 1, contra 15.53 \pm 5.90% com mínimo de 7% e máximo de 28% no grupo 2, havendo diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p=0.0001$).

3 anos de evolução, a média foi de 32.96 \pm 5.37% com mínimo de 20% e máximo de 35% no grupo 1, contra 14.33 \pm 6.11% com mínimo de 5% e máximo de 22% no grupo 2, tendo diferença significativa ($p=0.0001$). (Gráfico 11).

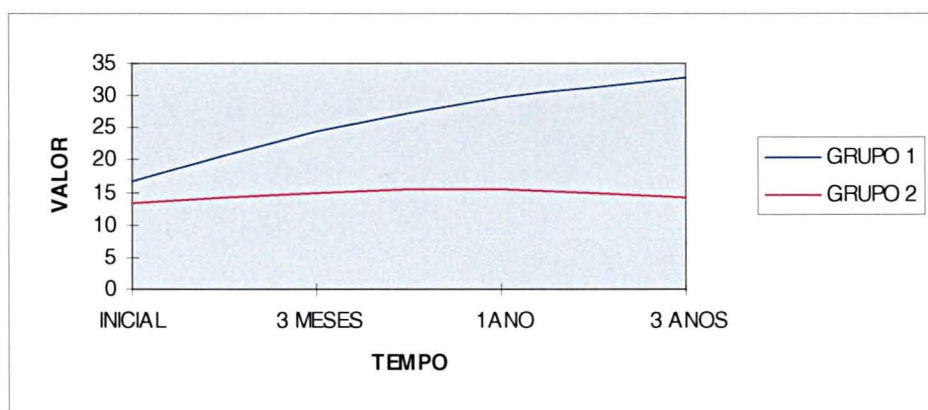


Gráfico 11. Encurtamento sistólico percentual médio, durante o período de acompanhamento, nos grupos 1 e 2. Valor em %.

4.13.4 Fração de Ejeção

Internamento: a média foi de 40.54 +/-11.45% com mínimo de 12% e máximo de 62% no grupo 1, contra 33.89 +/- 14.55% com mínimo de 7% e máximo de 58% no grupo 2, não sendo esta diferença significativa ($p=0.09$).

3 meses de evolução: obteve-se a média de 55.88 +/-13.78% mínimo de 20% e máximo de 86% no grupo 1, contra 37.31 +/-13.70% mínimo de 15 e máximo de 67% no grupo 2, havendo diferença significativa ($p=0.0001$).

1 ano de evolução: a média foi de 64.35 +/-12.60% com mínimo de 28% máximo de 80% no grupo 1, contra 38.40 +/- 13.30% com mínimo de 16% e máximo de 63% no grupo 2, com diferença estatisticamente significativa ($p=0.0001$).

3 anos de evolução: a média foi de 67.31 +/-10.52% com mínimo de 38% e máximo de 82% no grupo 1, contra 41.33 +/- 14.24% com mínimo de 14% e máximo de 63% no grupo 2, havendo diferença estatística ($p=0.0001$). (Gráfico 12).

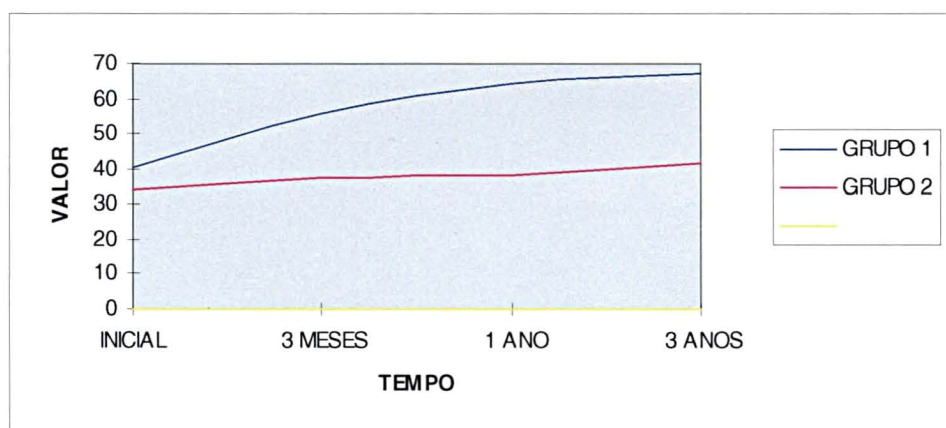


Gráfico 12. Fração de ejeção média, durante o período de acompanhamento, nos grupos 1 e 2.

Valor em %.

Internamento: 29 pacientes do grupo 1 e 2 do grupo 2 tinham regurgitação leve ou ausente, contra 22 do grupo 1 e 17 do grupo 2 com regurgitação moderada a severa, havendo diferença estatisticamente significativa ($p=0.001$).

3 meses de evolução: 47 pacientes do grupo 1 e 5 do grupo 2 tiveram regurgitação ausente ou leve, contra 4 do grupo 1 e 14 do grupo 2 com regurgitação moderada a severa, havendo significância estatística ($p=0.0001$).

1 ano de evolução, 49 pacientes do grupo 1 e 5 do grupo 2 tiveram regurgitação leve ou ausente, contra 2 do grupo 1 e 10 do grupo 2 com regurgitação moderada a severa, sendo a diferença significativa ($p=0.0001$).

3 anos de evolução, 50 pacientes do grupo 1 e 6 do grupo 2 tiveram regurgitação leve ou ausente, contra 1 do grupo 1 e 6 do grupo 2 com regurgitação moderada a severa, havendo diferença estatística ($p=0.0001$).

4.13.6 Análise do Átrio Esquerdo

Internamento: 29 pacientes do grupo 1 e 17 do grupo 2 tiveram Átrio Esquerdo aumentado, contra 22 do grupo 1 e 2 do grupo 2 normais, havendo diferença estatística entre os grupos ($p=0.02$).

3 meses de evolução: 19 pacientes do grupo 1 e 16 do grupo 2 tiveram Átrio Esquerdo aumentado, contra 32 do grupo 1 e 3 do grupo 2 normais, sendo esta diferença significativa ($p=0.001$).

1 ano de evolução: 14 pacientes do grupo 1 e 14 do grupo 2 tiveram Átrio Esquerdo aumentado, contra 37 do grupo 1 e 1 do grupo 2 com Átrio Esquerdo normal, havendo diferença significativa ($p=0.0001$).

1 ano de evolução: 14 pacientes do grupo 1 e 14 do grupo 2 tiveram Átrio Esquerdo aumentado, contra 37 do grupo 1 e 1 do grupo 2 com Átrio Esquerdo normal, havendo diferença significativa ($p=0.0001$).

3 anos de evolução: 4 pacientes do grupo 1 e 10 do grupo 2 tiveram Átrio Esquerdo aumentado, contra 47 do grupo 1 e 2 do grupo 2 com Átrio Esquerdo normal, havendo diferença estatística ($p=0.0001$) (Gráfico 13) (Quadro 1)

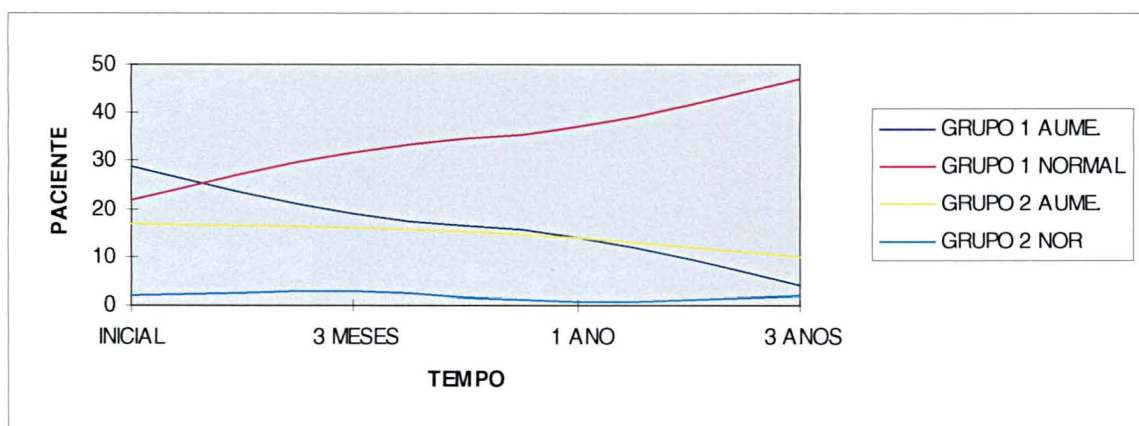


Gráfico 13. Dimensão do átrio esquerdo durante o período acompanhamento dos grupos 1 e 2. AUME = Átrio Esquerdo Aumentado; NOR = Átrio Esquerdo Normal.

Quadro 1 Resumo das diferenças estatísticas entre o grupo 1 e 2 nas variáveis estudadas na Radiografia de Tórax, Eletrocardiograma e Ecocardiograma.

		Internamento	3 meses	1 ano	3 anos
RX	Índice CT	0,01	0,0001	0,0001	0,0001
	Congestão Pulmonar	NS	0,02	0,02	0,0005
	Edema Pulmonar	NS	NS	0,04	NS
	Derrame Pleural	NS	NS	NS	NS
ECG	Ritmo	NS	NS	NS	NS
	FC	NS	0,001	0,0001	0,0001
	Arritmia	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001
	Eixo	NS	NS	NS	NS
	Sobrecarga	NS	0,03	0,0003	0,0001
	T direita	0,0005	0,0001	0,0001	0,0001
	T esquerda	NS	0,03	0,0001	0,0001
	PR	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001
ECO	VD	NS	0,01	0,008	0,04
	VEd	NS	0,02	0,001	0,0001
	%ΔD	NS	0,0001	0,0001	0,0001
	FE	NS	0,0001	0,0001	0,0001
	AE	0,02	0,001	0,0001	0,0001

RX = Radiografia de Tórax; CT = Córdio-Torácico; FC = Frequência cardíaca; T direita = Onda T nas derivações precordiais direita; T esquerda = Onda T nas derivações precordiais esquerda; PR = Intervalo PR; VD = Ventrículo Direito; VEd = Ventrículo esquerdo na diástole; %ΔD = Encurtamento Sistólico Percentual; FE = Fração de Ejeção; AE = Átrio Esquerdo.

5. DISCUSSÃO

A insuficiência cardíaca é uma das principais causas de mortalidade cardiovascular e determina elevado número de internações hospitalares. Grande parcela desses casos é provocada pela Miocardiopatia Dilatada, doença que afeta pacientes de todas as idades e de diferente níveis sócio-econômicos, e se caracteriza por grandes dificuldades diagnóstica terapêutica.

Tem havido importantes avanços terapêuticos com o desenvolvimento de drogas como os inibidores da enzima conversora da angiotensina e os antagonista de angiotensina II, que têm se mostrado úteis na redução da mortalidade, e das hospitalizações por insuficiência cardíaca (THE SOLVD IVESTIGATORS, 1991; PITT et al., 1997), assim como também se mostraram eficazes para retardar o desenvolvimento da insuficiência cardíaca em pacientes assintomáticos com disfunção ventricular esquerda (THE SOLVD IVESTIGATORS, 1992).

Embora estas novas opções terapêuticas venham salvando ou, ao menos, prolongando as vidas de muitos pacientes que tinham disfunções miocárdicas terminais, persiste um número considerável de jovens que estão predestinados a ficarem severamente incapacitados por causa de doença miocárdica irreversível. Nestes pacientes terminais, tem sido indicado o tratamento cirúrgico, com opções de cardiomioplastia (JATENE et al., 1991), ventriculectomia esquerda parcial (MORAES et al., 1997) ou transplante cardíaco (HOSENPUD et al., 1996).

Face a tão distintas possibilidades terapêuticas, é imprescindível que se tente o máximo de informações a respeito das possíveis causas clínicas da Miocardiopatia Dilatada, para então, de maneira prudente e consciente, se possa definir pela melhor opção de tratamento. Por isso, acredita-se que, apesar das limitações impostas à esta pesquisa, ela se mostra bastante útil em demonstrar diferentes perfis de evolução da amostra estudada.

5.1 METODOLOGIA EMPREGADA.

As dificuldades metodológicas deste estudo iniciam com sua característica retrospectiva. Isto trouxe diversos obstáculos, como a perda de grande número de pacientes inicialmente diagnosticados de Miocardiopatia Dilatada, mas que foram excluídos por terem dados insuficientes em seus prontuários.

O levantamento retrospectivo também prejudicou a análise ecocardiográfica pois, como envolvia crianças de diferentes faixas etárias, exigia para a uniformização dos dados quantitativos, que eles fossem utilizados com índices associados à superfície corporal e para tanto, não se dispunha da altura da maioria dos pacientes, indispensável àquele cálculo; foram então classificados apenas em medidas normais ou anormais, considerando-se tabelas de normalidade baseadas apenas no peso dos pacientes (FEIGENBAUN, 1994).

Apesar destas dificuldades, deve-se, por outro lado considerar que mesmo sendo desprezados diversos pacientes por prontuários incompletos, o número estudado foi bastante significativo, e os casos levantados tiveram um longo período de observação, com uma ficha de protocolo bastante detalhada envolvendo participação direta do autor na maioria dos atendimentos, e quando não, outros médicos do mesmo Hospital Escola que conta com eficiente padronização de conduta. Ainda, pôde-se orientar os controles ambulatoriais em momentos muito próximo, de maneira que todos os pacientes incluídos compareceram às consultas em aproximadamente 3 meses, 1 ano e 3 anos. Avaliação clínica era bastante completa, de modo a se caracterizar em todos os casos, mesmo retrospectivamente, a fonese das bulhas e os sopros cardíacos.

5.2 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Outro óbice à pesquisa foi dependente da própria doença em estudo. A Miocardiopatia Dilatada, por definição é uma doença de exclusão. Isto freqüentemente dificulta o seu diagnóstico, mesmo quando se inclui procedimentos investigacionais invasivos, como a biópsia endomiocárdica. Para o diagnóstico da Miocardiopatia Dilatada foram envolvidos dados clínicos indicativos da insuficiência cardíaca congestiva, associados à dilatação cardíaca expressa na radiografia do tórax e no ecocardiograma, ao lado de achados eletrocardiográficos, inespecíficos e dados ecocardiográficos indicativos de disfunção sistólica ventricular. Ainda, conceitualmente, não deveria haver etiologia conhecida.

É bastante difícil, muitas vezes impossível, o diagnóstico diferencial com as miocardites. Estas envolvem um grande número de causas que podem ser agrupadas em: (1) Infecciosas, (2) Tóxicas e, (3) Hipersensibilidade. As mais comuns são as infecciosas, e, dentre estas destacam-se as virais, pela sua freqüência e pela sua dificuldade diagnóstica. (O'CONNELL & RENLUND, 1998).

A Miocardite, do ponto de vista patológico, é um processo inflamatório ou imunológico, definida pela presença de um infiltrado inflamatório associado a um dano ou necrose não isquêmicas dos miócitos adjacentes, achados estes denominados de “Critério de Dallas” (ARETZ et al., 1986). A Miocardiopatia Dilatada, por sua vez, apresenta achados não específicos como hipertrofia dos miócitos e fibrose intersticial, e deve excluir diagnósticos de doença infiltrativa, de depósito, isquêmica, valvular e hipertensiva (HUNT et al., 1998). As diferenças entre estes achados deixa claro que a biópsia endomiocárdica é um procedimento útil neste diagnóstico diferencial, sendo indicações correntes da mesma, tanto o diagnóstico de miocardite, como a avaliação de miocardiopatia idiopática (HUNT et al., 1998). Não obstante, deve ficar claro que esta prática nem

sempre traz esclarecimentos definitivos, pelas características patológicas que se observam ou pelo caráter focal do acometimento que pode às vezes preponderar (O'CONNELL & RENLUND, 1998). Há estudos com biópsias em miocardiopatia Dilatada que revelam sinais inflamatórios de miocardite (KEREIAKES & PARMLEY, 1984), enquanto outros não demonstram achados de miocardite (ROSE et al., 1984). Na presente pesquisa nenhum paciente foi submetido a biópsia endomiocárdica.

Outras técnicas não invasivas têm se desenvolvido, com resultados promissores na identificação de miocárdio inflamado, tais como os estudos com o gálio 67 e a ressonância nuclear magnética (GAGLIAROI et al., 1991), nenhuma delas aplicada neste estudo.

Clinicamente, a miocardite apresenta-se com manifestações variadas de insuficiência cardíaca. O sintoma mais sugestivo de miocardite é uma síndrome viral antecedente, que ocorre em aproximadamente 60% dos casos. Outros achados envolvem dor torácica (35%), febre (18%), e entre os exames laboratoriais, elevação da velocidade de hemossedimentação (61%) e leucocitose (24%). Nenhum dos pacientes admitidos nesta série apresentava quadro similar por ocasião do diagnóstico.

Procura-se distinguir miocardite viral, a mais freqüente, da miocardiopatia dilatada, mas nem sempre isto é possível, pois todos os autores admitem que a etiologia viral é um dos elementos envolvidos no desenvolvimento das miocardiopatias dilatadas, ao lado de fatores genéticos e auto imunes (WYNNE & BRAUNWALD, 1997). Já em 1982, GOODWIN referiu três possíveis evoluções para a miocardite viral aguda: (1) Recuperação completa, (2) Insuficiência cardíaca crônica, evoluindo como miocardiopatia dilatada; e, (3) Recuperação temporária, e, após período de latência, desenvolvimento de miocardiopatia dilatada. Isto revela que muitas vezes estas doenças

podem se tratar do mesmo processo, em momento diferentes da evolução. Na amostra em estudo, valendo-se apenas apoiado do diagnóstico clínico apoiado pelo eletrocardiograma, radiografia do tórax e ecocardiograma, os pacientes tiveram, já em sua avaliação inicial, o diagnóstico de Miocardiopatia Dilatada.

5.3 RESULTADOS OBTIDOS.

Procurou-se analisar os dados obtidos conforme a evolução observada após um período de 3 anos do diagnóstico inicial. Os grupos 1 e 2 então constituídos, respectivamente com boa e má evolução, apresentaram algumas diferenças já por ocasião do primeiro internamento, que serão a seguir discutidas.

5.3.1. DADOS CLINICOS.

Os dados clínicos obtidos na anamnese inicial foram pouco úteis na caracterização dos grupos. Os pacientes do grupo 2 tiveram maior número de internamentos no período de acompanhamento, consequência de sua pior condição clínica. As infecções de vias aéreas mais repetidas refletem a congestão pulmonar mais freqüente. Ainda, os grupos apresentavam classes funcionais diferentes, mas esta variação é decorrente da metodologia empregada que separou os pacientes conforme esta variável.

5.3.2. RADIOGRAFIA DO TORAX

Apesar da dilatação cardíaca ser condição inerente ao diagnóstico da doença em estudo, o **índice cárdio-torácico** pôde separar os pacientes dos grupos 1 e 2 em todos os momentos do estudo, revelando valores significativamente maiores nos pacientes com pior evolução. Estes achados indicativos do grau de cardiomegalia ter valor preditivo na Miocardiopatia Dilatada é concordante com observações prévias (DEC & FUSTER, 1994).

A **congestão pulmonar** foi achado freqüente na evolução inicial, ao contrário de séries que envolvem adultos (DEC & FUSTER, 1994), e acometia de forma semelhante os pacientes dos dois grupos naquela primeira investigação. Evolutivamente observou-se melhora da congestão pulmonar no grupo 1, passando a ser menos freqüente do que no grupo 2, em todos os demais momentos do acompanhamento. Portanto, a manutenção da congestão pulmonar no raio X de tórax reflete a má evolução dos portadores de Miocardiopatia Dilatada.

Os outros achados radiológicos investigados (presença de edema intersticial ou alveolar, e derrame pleural) não contribuíram na análise evolutiva.

5.3.3. ELETROCARDIOGRAMA

O achado de **extrassístoles ventriculares** nos eletrocardiogramas de crianças portadoras de Miocardiopatia Dilatada foi sinal preditivo de má evolução, ocorrendo mais freqüentemente no Grupo 2 em todos os momentos da observação. Apesar das limitações do eletrocardiograma

convencional na análise das arritmias cardíacas, melhor avaliadas pela Monitorização Ambulatorial de 24 horas, o método mostrou-se bastante específico na amostra estudada. Aprofundando um pouco esta observação, mostrou-se que por ocasião do internamento 7 pacientes tinham extrassístoles ventriculares, e destes 6 evoluíram mal, integrando ao grupo 2; sucessivamente observamos: 3 meses - 10 casos com extrassístoles ventriculares, 8 no grupo 2; 1 ano - 9 casos com extrassístoles ventriculares, 7 no grupo 2; e, 3 anos - 6 casos de extrassístoles ventriculares, 4 casos com má evolução. Então, apesar de ser manifestação relativamente inespecífica nos adultos, as arritmias ventriculares, mesmo aparentemente benignas como extrassístoles unifocais, se mostraram fator preditivo na presente amostra de crianças.

Outro achado interessante foi o comportamento da **onda T em derivações precordiais direitas**. Habitualmente a onda T é positiva nestas derivações por ocasiões do nascimento, o que se atribui ao regime de hipertensão pulmonar e sobrecarga de pressão ao ventrículo direito por ocasião da circulação fetal. Fisiologicamente, após o parto há tendência de regressão destas pressões e a onda T passa a ser negativa após 72 horas. A observação da onda T positiva nas precordiais direitas foi mais freqüente nos paciente com má evolução desde o internamento inicial, mantendo esta característica até o terceiro ano de acompanhamento dos pacientes do grupo 2, possivelmente refletindo a manutenção de hipertensão pulmonar nestes casos. Portanto, o achado da onda T positiva nas derivação precordiais direitas é também achado relacionado com a evolução da miocardiopatia.

De maneira similar, mas com menor acurácia comportou-se a **onda T nas derivações precordiais esquerdas**, que era negativa em muitos pacientes, refletindo dano miocárdico. Na investigação inicial esta variável foi semelhante nos dois grupos, mas, na seqüência, mostrou-se significativamente mais freqüente nos pacientes do grupo 2.

Comportamento semelhante teve o padrão eletrocardiográfico da **sobrecarga ventricular**, principalmente esquerda. Este achado não revelou diferença no primeiro internamento, mas foi mais comum no grupo 2 nos exames que se seguiram. As variações percebidas de maneira similar entre a sobrecarga ventricular esquerda e as alterações de ST-T nas precordiais esquerdas são esperadas, pois estas são freqüentemente associadas à sobrecarga ventricular esquerda.

A **freqüência cardíaca** aferida nos traçados eletrocardiográficos também refletiu a má evolução do grupo 2. Enquanto na investigação inicial os pacientes de ambos os grupos tinham freqüência cardíaca aumentada, na seqüência do acompanhamento houve normalização das mesmas nos casos do grupo 1, refletindo sua compensação clínica, enquanto no grupo 2 as crianças descompensadas persistiram com taquicardia.

O **intervalo PR** mostrou diferenças significativas entre os grupos em todos os momentos da investigação, porém este achado se mostra de pouca aplicação prática visto que os valores observados se mostraram sempre dentro dos limites normais, sem caracterizar distúrbios significativos da conduções átrio-ventricular.

O **ritmo cardíaco** foi de origem sinusal em quase a totalidade dos pacientes, com raros casos de ritmo juncional e nenhum com bloqueio átrio-ventricular ou ritmo idioventricular, não havendo correlação com a evolução observada. Da mesma forma, o eixo da QRS não variou entre os grupos.

5.3.4. ECOCARDIOGRAMA

A avaliação ecocardiográfica, como já citado, foi parcialmente prejudicada por não ter sido feita uma análise quantitativa mais detalhada das dimensões.

A **dimensão diastólica do ventrículo esquerdo** não diferiu entre os grupos por causa da metodologia empregada. Por definição, todos os portadores de Miocardiopatia Dilatada tinham esta dimensão aumentada, e como foi feita apenas uma avaliação qualitativa (aumentado versus não aumentado), no internamento inicial não houve diferença entre os grupos. Possivelmente, se fosse feita análise quantitativa das dimensões, à semelhança do observado na índice cárdio-torácico aferido na radiografia torácica, ter-se-ia observado maiores dimensões no grupo 2; esta suposição, todavia fica por ser comprovada em observações futuras. No acompanhamento seqüencial dos pacientes a avaliação qualitativa permitiu distinguir os grupos, pois os pacientes com boa evolução passaram a ter menor proporção de ventrículo esquerdo dilatado de maneira significativa.

A **função sistólica do ventrículo esquerdo**, avaliada no ecocardiograma pelo **encurtamento sistólico percentual** e **fração de ejeção** mostrou-se que na fase inicial havia acentuado comprometimento funcional em todos os pacientes, o que se deve inclusive também ao conceito de Miocardiopatia Dilatada, que envolve a disfunção sistólica como um dos seus itens. Logo no terceiro mês de evolução, todavia, mostrou-se que a função ventricular esquerda pode apresentar comportamento distintos, pois enquanto alguns pacientes persistiam com hipocontratilidade acentuada, outros revelaram progressiva recuperação, atingindo médias normais dos índices funcionais estudados após 3 anos de seguimento. Este achado tem importância significativa, revelando que a detecção da função ventricular esquerda determinada não será um mau prognóstico para aquele paciente, devendo-se acompanhar clinicamente a sua evolução. Isto

deve também ser considerado ao avaliar possibilidades de intervenção cirúrgica no tratamento oferecido, tendo-se em mente que a disfunção ventricular sistólica pode ser reversível.

A **dimensão do átrio esquerdo** mostrou-se diferente entre os grupos desde a avaliação inicial, apesar da limitação de também ter tido uma análise qualitativa. Quase todos os pacientes do grupo 2 permaneceram com dilatação atrial esquerda durante o acompanhamento(17/19, 16/19, 14/15, 10/12 nos quatro momentos de aferição , internamento, 3 meses, 1 ano e 3 anos, respectivamente). Em contrapartida no grupo 1 havia 29/51 dos pacientes com átrio esquerdo aumentado no internamento inicial e apenas 4/51 após 3 anos, possivelmente revelando redução dos níveis da pressão diastólica ventricular esquerda e da pressão atrial esquerda com a compensação da insuficiência cardíaca neste grupo que se apresentava nas classes funcionais I e II (NYHA) na última avaliação.

A **dimensão do ventrículo direito** revelou dados menos importantes, sem diferença na avaliação inicial e com variações menos expressivas nos acompanhamentos posteriores. Mesmo revelando maior acometimento do grupo 2, com dilatação mais freqüente do ventrículo direito, deve-se considerar que as medidas do ventrículo direito obtidas pelo Ecocardiograma Unidimensional podem ter uma menor confiabilidade (FEIGENBAUM, 1994).

Em relação à **regurgitação valvar mitral** notou-se que no grupo 1 progressiva redução da mesma no curso da evolução, possivelmente refletindo a menor dilatação ventricular esquerda e conseqüente redução da incompetência valvar, que mostrou-se ausente ou leve na quase totalidade dos casos. No grupo 2 esta redução foi menos expressiva, permanecendo em número significativo de pacientes ao final de 3 anos de acompanhamento.

Observa-se então que os dados clínicos, radiológicos, eletrocardiográficos e ecocardiográficos podem caracterizar adequadamente dois comportamentos distintos que podem envolver os portadores de Miocardiopatia Dilatada.

6 CONCLUSÃO

1. A Miocardiopatia Dilata na infância apresenta um potencial evolutivo heterogêneo, com pacientes revertendo sua situação clínica para anormalidade e outros evoluindo para óbito ou importante limitação física.

2. Os dados clínicos, radiológicos, eletrocardiográficos e ecocardiográficos propiciam informações preditivas e prognósticas úteis no acompanhamento de pacientes com Miocardiopatia Dilatada.

3. Na avaliação inicial dos pacientes com Miocardiopatia Dilatada, são indicativos de pior prognóstico: Índice Cário-Torácico aumentado na radiografia de tórax, presença de extrassístoles ventriculares e onda T positiva nas derivações precordiais direitas do eletrocardiograma, e átrio esquerdo aumentado no ecocardiograma.

4. Na análise sequencial destes pacientes apresentam também valor preditivo de má evolução: persistência de congestão pulmonar na radiografia de tórax; manutenção de taquicardia sinusal, padrão de sobrecarga ventricular e detecção da inversão das ondas T nas derivações precordiais esquerdas do eletrocardiograma, e, ao ecocardiograma, ventrículos direito e esquerdos aumentados, e função sistólica ventricular esquerda diminuída, como estimada pela fração de ejeção e encurtamento sistólico percentual.

ANEXOS

PROTOCOLO I - DADOS CLÍNICOS

1. N.º:.....

2. RG:.....

3. ANTECEDENTES DE DOENÇA ANTES DO DIAGNÓSTICO CONFIRMADO
(ANTEENÇA)

- SIM (1)

- NÃO (2)

4. TIPO DE DOENÇA ANTES DO DIAGNÓSTICO (TIPOENÇA)

- PNEUMOPATIA (1)

- IVA (VIRAL) (2)

- AMIDGALITE (3)

- GECA (4)

- AUSÊNCIA (5)

- OUTRAS (6)

5. EXISTÊNCIA DE TRATAMENTO ANTES DA CONFIRMAÇÃO DIAGNÓSTICA
(TRATANTE)

- SIM (1)

- NÃO (2)

6. TIPO DE TRATAMENTO (TIPOTRAT)

- DIGITAL + DIURÉTICO (1)

- CORTICÓIDE (2)

- PULSOTERAPIA (3)

- VASODILATADOR (4)

7. TEMPO DA DOENÇA ANTES DA CONFIRMAÇÃO ECOCARDIOGRÁFICA
(TEMPENÇA)

- 1ª SEMANA (1)

- 2ª SEMANA (2)

- 3ª SEMANA (3)

- 4ª SEMANA (4)

- 5ª SEMANA (5)

- 6ª SEMANA (6)

- 7ª SEMANA (7)

8. GRAU DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

- GRAU I (1)
- GRAU II (2)
- GRAU III (3)
- GRAU IV (4)

9. AUSCULTA CARDÍACA

- B1
 - NORMO (1)
 - HIPO (2)
 - HIPER (3)
- P2
 - NORMO (1)
 - HIPO (2)
 - HIPER (3)
- SOPRO
 - SIM (1)
 - NÃO (2)

9. TEMPO DE TRATAMENTO (INTERNADO) (TEMPOIN)

- 1ª SEMANA (1)
- 2ª SEMANA (2)
- 3ª SEMANA (3)
- 4ª SEMANA (4)
- 5ª SEMANA (5)
- 6ª SEMANA (6)
- 7ª SEMANA (7)

10. N.º DE INTERNAÇÕES (INTERN)

- 1 VEZ (1)
- 2 VEZES (2)
- 3 VEZES (3)
- + 4 VEZES (4)

11. INFECÇÕES DE REPETIÇÃO VIAS AÉREAS

- SIM (1)
- NÃO (2)

12. ARRITMIAS NA EVOLUÇÃO

- SIM (1)

- NÃO (2)

13. EVOLUÇÃO CLÍNICA (ICC) (EVOLICC)

- GRAU I (1)

- GRAU II (2)

- GRAU III (3)

- GRAU IV (4)

14. EVOLUÇÃO (TIPOEVO)

- NORMAL (1)

- REGRESSÃO (2)

- ÓBITO (3)

- DESCONHECIDO (4)

- PIORA (5)

PROTOCOLO II

EXAMES COMPLEMENTARES / ÉPOCA DIAGNÓSTICA

1. RX DE TÓRAX

- ÍNDICE CARDÍACO (ÍNDICE)

- EDEMA AGUDO PULMÃO (EDEMAPE)

SIM (1)

NÃO (2)

EDEMA INTERSTICIAL (4)

EDEMA ALVEOLAR (3)

- CONGESTÃO PULMONAR

SIM (1)

NÃO (2)

CONGESTÃO INTERSTICIAL (4)

CONGESTÃO ALVEOLAR (3)

2. ELETROCARDIOGRAMA (ECG)

A) RITMO (ECGRE)

SINUSAL (1)

JUNCIONAL (2)

BLOQUEIO AV 1º GRAU (3)

BLOQUEIO AV 2º GRAU (4)

BLOQUEIO AV 3º GRAU (5)

B) EIXO (ECGEXE)

DIREITO (1)

ESQUERDO (2)

C) FREQUÊNCIA CARDÍACA (ECGFCE)

NORMAL (1)

AUMENTADA (2)

DIMINUÍDO (3)

D) SOBRECARGA (ECGSGE)

VD	(1)
VE	(2)
BIVENTRICULAR	(3)
NORMAL	(4)

E) ONDA "T" (ECGT4E)

V4R/VI	NORMAL	(1)
	POSITIVA	(2)
	ACHATADA	(3)
V5/V6	NORMAL	(1)
	ACHATADA	(2)
	NEGATIVA	(3)
	SUPRADESNÍVEL	(4)
	INFRADESNÍVEL	(5)

F) INTERVALO PR (ECGPRE)

NORMAL	(1)
PROLONGADO > 0.20	(2)
JUNCIONAL	(3)

G) TIPO ARRITMIA (ECGARE)

EXTRASSISTOLE ATRIAL	(1)
EXTRASSISTOLE VENTRICULAR UNIFOCAL	(2)
EXTRASSISTOLE VENTRICULAR MULTIFOCAL	(3)
TAQUICARDIA SOPRO VENTRICULAR	(4)
TAQUICARDIA VENTRICULAR	(5)
FLUTTER ATRIAL	(6)
FLUTTER VENTRICULAR	(7)
FIBRILAÇÃO ATRIAL	(8)
FIBRILAÇÃO VENTRICULAR	(9)
BLOQUEIO DE RAMO DIREITO	(10)
NORMAL	(11)

3) ECOCARDIOGRAMA BI/DOPPLER (ECOVDE)

A) TAMANHO DE CAVIDADES

- VD	AUMENTADO	(1)
	NORMAL	(2)
- VE (DIAST.)	AUMENTADO	(1)
	NORMAL	(2)
- VE (SIST.)	AUMENTADO	(1)
	NORMAL	(2)

B) ENCURTAMENTO PERCENTUAL (AD) (ECOEPE)

N.º ABSOLUTO ()

C) F.E.V.E. (ECOFEEVE)

N.º ABSOLUTO ()

D) REGURGITAÇÃO VALVAR (ECORGVE)

AUSENTE	(1)
LEVE	(2)
MODERADO	(3)
SEVERO	(4)

E) ÁTRIO ESQUERDO

AUMENTADO	(1)
NORMAL	(2)

PROTOCOLO III

EXAMES COMPLEMENTARES / CONTROLE DE 3 MESES DE EVOLUÇÃO

1. RX TÓRAX

ÍNDICE CARDÍACO (ÍNDICC)

EDEMA AGUDO PULMÃO (EDEMPC)

SIM (1)

NÃO (2)

EDEMA INTERSTICIAL (3)

EDEMA ALVEOLAR (4)

DERRAME PLEURAL

SIM (1)

NÃO (2)

CONGESTÃO PULMONAR

SIM (1)

NÃO (2)

CONGESTÃO INTERSTICIAL (3)

CONSGESTÃO ALVEOLAR (4)

2. ELETROCARDIOGRAMA (ECG)

A) RITMO (ECGRC)

SINUSAL (1)

JUNCIONAL (2)

BLOQUEIO AV 1º GRAU (3)

BLOQUEIO AV 2º GRAU (4)

BLOQUEIO AV 3º GRAU (5)

B) EIXO (ECGEXC)

DIREITO (1)

ESQUERDO (2)

C) FRECUENCIA CARDÍACA (ECGFCC)

NORMAL	(1)
AUMENTADO	(2)
DIMINUÍDO	(3)

D) SOBRECARGA (ECGSGC)

VD	(1)
VE	(2)
BIVENTRICULAR	(3)
NORMAL	(4)

E) ONDA "T" (ECGT4E)

V4R/V1	NORMAL	(1)
	POSITIVA	(2)
	ACHATADA	(3)
V5/V6	NORMAL	(1)
	ACHATADA	(2)
	NEGATIVA	(3)
	SUPRADESNÍVEL	(4)
	INFRADESNÍVEL	(5)

F) INTERVALO PR (ECGPRC)

NORMAL	(1)
PROLONGADO > 0.20	(2)
JUNCIONAL	(3)

G) TIPO ARRITMIA (ECGARC)

EXTRASSISTOLE ATRIAL	(1)
EXTRASSISTOLE VENTRICULAR UNIFOCAL	(2)
EXTRASSISTOLE VENTRICULAR MULTIFOCAL	(3)
TAQUICARDIA SOPRO VENTRICULAR	(4)
TAQUICARDIA VENTRICULAR	(5)
FLUTTER ATRIAL	(6)
FLUTTER VENTRICULAR	(7)

FIBRILAÇÃO ATRIAL	(8)
FIBRILAÇÃO VENTRICULAR	(9)
BLOQUEIO	(10)
NORMAL	(11)

3) ECOCARDIOGRAMA BI/DOPPLER (ECOVDC)

A) TAMANHO DE CAVIDADES

- VD	AUMENTADO	(1)
	- NORMAL	(2)
- VE (DIAST.)	AUMENTADO	(1)
	NORMAL	(2)
- VE (SIST.)	AUMENTADO	(1)
	NORMAL	(2)

B) ENCURTAMENTO PERCENTUAL (AD) (ECOEPCC)

N.º ABSOLUTO ()

C) F.E.V.E. (ECOFEEVEC)

N.º ABSOLUTO()

D) REGURGITAÇÃO VALVAR (ECGEGVC)

AUSENTE	(1)
LEVE	(2)
MODERADO	(3)
SEVERO	(4)

E) ÁTRIO ESQUERDO

AUMENTADO	(1)
NORMAL	(2)

PROTOCOLO IV

EXAMES COMPLEMENTARES / CONTORLE DE 1 ANO DE EVOLUÇÃO

1. RX TÓRAX

- ÍNDICE CARDÍACO (**ÍNDICC**)

- EDEMA AGUDO PILMÃO (**EDEMAPC**)

SIM (1)

NÃO (2)

EDEMA INTERSTICIAL (3)

EDEMA ALVEOAR (4)

- DERRAME PLEURAL

SIM (1)

NÃO (2)

- CONGESTÃO PULMONAR

SIM (1)

NÃO (2)

CONGESTÃO INTERSTICIAL (3)

CONGESTÃO ALVEOAR (4)

2. ELETROCARDIOGRAMA (ECG)

A) RITMO (**ECGRC**)

SINUSAL (1)

JUNCIONAL (2)

BLOQUEIO AV 1º GRAU (3)

BLOQUEIO AV 2º GRAU (4)

BLOQUEIO AV 3º GRAU (5)

B) EIXO (**ECGEXC**)

DIREITO (1)

ESQUERDO (2)

C) FRECUENCIA CARDÍACA (ECGFCC)

NORMAL	(1)
AUMENTADO	(2)
DIMINUÍDO	(3)

D) SOBRECARGA (ECGSRC)

VD	(1)
VE	(2)
BIVENTRICULAR	(3)
NORMAL	(4)

E) ONDA "T" (ECGT4C)

V4R/VI	NORMAL	(1)
	POSITIVA	(2)
	ACHATADA	(3)

(ECGT6C)

V5/V6	NORMAL	(1)
	ACHATADA	(2)
	NEGATIVA	(3)
	SUPRADESNÍVEL	(4)
	INFRADESNÍVEL	(5)

F) INTERVALO PR (ECGPRC)

NORMAL	(1)
PROLONGADO > 0.20	(2)
JUNCIONAL	(3)

G) TIPO ARRITMIA (ECGARCA)

EXTRASSISTOLE ATRIAL	(1)
EXTRASSISTOLE VENTRICULAR UNIFOCAL	(2)
EXTRASSISTOLE VENTRICULAR MULTIFOCAL	(3)
TAQUICARDIA SOPRO VENTRICULAR	(4)
TAQUICARDIA VENTRICULAR	(5)
FLUTTER ATRIAL	(6)

FLUTTER VENTRICULAR	(7)
FIBRILAÇÃO ATRIAL	(8)
FIBRILAÇÃO VENTRICULAR	(9)
BLOQUEIO DE RAMO DIREITO	(10)
NORMAL	(11)

3) ECOCARDIOGRAMA BI/DOPPLER (ECOVDC)

A) TAMANHO DE CAVIDADES

- VD	AUMENTADO	(1)
-	NORMAL	(2)
- VE (DIAST.)	UMENTADO	(1)
	NORMAL	(2)
- VE (SIST.)	AUMENTADO	(1)
	NORMAL	(2)

B) ENCURTAMENTO PERCENTUAL (AD) (ECOEPD)

N.º ABSOLUTO ()

C) F.E.V.E. (ECOFEEV)

N.º ABSOLUTO()

D) REGURGITAÇÃO VALVAR (ECGEGV)

AUSENTE	(1)
LEVE	(3)
MODERADO	(3)
SEVERO	(4)

E) ÁTRIO ESQUERDO

AUMENTADO	(1)
NORMAL	(2)

PROTOCOLO V

EXAMES COMPLEMENTARES / CONTORLE DE 3 ANOS DE EVOLUÇÃO

1. RX TÓRAX

- ÍNDICE CARDÍACO (**ÍNDICC**)

- EDEMA AGUDO PULMÃO (**EDEMAPC**)

SIM (1)

NÃO (2)

EDEMA INTERSTICIAL (3)

EDEMA ALVEOLAR (4)

- DERRAME PLEURAL

SIM (1)

NÃO (2)

- CONGESTÃO PULMONAR

SIM (1)

NÃO (2)

CONGESTÃO INTERSTICIAL (3)

CONGESTÃO ALVEOLAR (4)

2. ELETROCARDIOGRAMA (ECG)

A) RITMO (**ECGRC**)

SINUSAL (1)

JUNCIONAL (2)

BLOQUEIO AV 1º GRAU (3)

BLOQUEIO AV 2º GRAU (4)

BLOQUEIO AV 3º GRAU (5)

B) EIXO (**ECGEXC**)

DIREITO (1)

ESQUERDO (2)

C) FREQUENCIA CARDÍACA (ECGFCC)

NORMAL	(1)
AUMENTADO	(2)
DIMINUÍDO	(3)

D) SOBRECARGA (ECGSRC)

VD	(1)
VE	(2)
BIVENTRICULAR	(3)
NORMAL	(4)

E) ONDA “T” (ECGT4C)

V4R/VI	NORMAL	(1)
	POSITIVA	(2)
V5/V6	NORMAL	(1)
	ACHATADA	(2)
	NEGATIVA	(3)
	SUPRADESNÍVEL	(4)
	INFRADESNÍVEL	(4)

F) INTERVALO PR (ECGPRC)

NORMAL	(1)
PROLONGADO > 0.20	(2)
JUNCIONAL	(3)

G) TIPO ARRITMIA (ECGARC)

EXTRASSISTOLE ATRIAL	(1)
EXTRASSISTOLE VENTRICULAR UNIFOCAL	(2)
EXTRASSISTOLE VENTRICULAR MULTIFOCAL	(3)
TAQUICARDIA SOPRO VENTRICULAR	(4)
TAQUICARDIA VENTRICULAR	(5)
FLUTTER ATRIAL	(6)
FLUTTER VENTRICULAR	(7)
FIBRILAÇÃO ATRIAL	(8)

FIBRILAÇÃO VENTRICULAR	(9)
BLOQUEIO DE RAMO DIREITO	(10)
NORMAL	(11)

3) ECOCARDIOGRAMA BI/DOPPLER (ECOVDC)

A) TAMANHO DE CAVIDADES

- VD	AUMENTADO	(1)
	NORMAL	(2)
- VE (DIAST.)	AUMENTADO	(1)
	NORMAL	(2)
- VE (SIST.)	AUMENTADO	(1)
	NORMAL	(2)

B) ENCURTAMENTO PERCENTUAL (AD) (ECOEPD)

N.º ABSOLUTO ()

C) F.E.V.E. (ECOFEEEC)

N.º ABSOLUTO ()

D) REGURGITAÇÃO VALVAR (ECGEGVC)

AUSENTE	(1)
LEVE	(2)
MODERADO	(3)
SEVERO	(3)

E) ÁTRIO ESQUERDO

AUMENTADO	(1)
NORMAL	(2)

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICAS

- ABELMANN, W.H. Classification and natural history of primary myocardial disease. **Progr. Cardiovasc. Dis.** 27:73-94, 1984.
- AKAGI T.; BENSON L.N.; LIGHTFOOT N.E.; CHIN K.; WILSON G.; FREEDOM, R.M. Natural history of dilated cardiomyopathy in children. **Am. Heart J.** 121: 1502-1506, 1991.
- ALOAN, L.A. Análise clínica , hemodinâmica e angiográfica do prognóstico na miocardiopatia primária congestiva. **Arq. Bras. Cardiol.** 34: 115-121, 1980.
- ARETZ, H.T.; BILLINGHAM, M.E.; EDWARDS, W.D.; FACTOR, S.M.; FALLON, J.F.; FENOGLIO, J.J. Myocarditis: A histo - pathologic definition and classification. **Am. J. Cardiovasc. Path.** 1: 3-14, 1986.
- ARTMAN, M.; PARRISH, M.D.; APPLETON S.; BOUCEK, R.J. JR.; GRAHAM T.P. JR. Hemodynamic effects of hydralazine in infants with idiopathic dilated cardiomyopathy and congestive heart failure. **Am. Heart J.** 113: 144-150, 1987.
- BAYSAI, K.; UYSAI, S.; BILGIC, A. Diagnostic value of integrated ultrasonic backscatter in congestive cardiomyopathy. **Jpn. Heart J.** 32: 621-625, 1991.
- BLONDHEIM, D.S.; JACOBS L.E.; KOTLER, M.N.; COSTACURTA, G.A.; PARRY, W.R. Dilated cardiomyopathy with mitral regurgitation decreased survival despite a low frequency of left ventricular thrombus. **Am. Heart J.** 122: 763-71, 1991.

- BONELLI, J. & JANCUSKA, M. Comparison of digoxin and dobutamine in patients with severe dilatative cardiomyopathy. **In. J. Clin Pharmacol Ther Toxicol.** 27: 120-125, 1989.
- BOUHOUC, J.B.; HELIAS, J.; DE LAJARTRE, A.Y.; PETITIER, H.; KOMAJDA, M.; LEGER, A.; DELCOURT, A.; SACREZ, A.; BAREISS, P.; CONSTANTINESCO, A. Detection of myocarditis during the first year after discovery of a dilated cardiomyopathy by endomyocardial biopsy and gallium-67 myocardial scintigraphy: prospective multicenter French study of 91 patients. **Eur. Heart J.** 9: 520-528, 1988.
- BRIGDEN, W. Uncommon myocardial diseases. The non-coronary cardiomyopathy. **Lancet** 2: 1179-1243, 1957.
- BROCKMEIER, F.K.; ROSLAND, G.A.; FINNE, P.H. Cardiomyopathy induced by anthracycline-derivates. **Acta Paediatr Scand.** 73: 87-91, 1984.
- CAMARGO, P. R.; MAZZIERI, R.; SNITCOWSKY, R.; et al. Miocardite ativa na criança. Efeitos tardios da terapêutica imunossupressora. **Arq. Bras. Cardiol.** 55: 93, 1990.
- CAMARGO, P. R.; MAZZIERI, R.; SNITCOWSKY, R. Drogas imunossupressoras no tratamento da miocardite ativa na criança. Avaliação hemodinâmica. **Arq. Bras. Cardiol.** 55: 295-299, 1990.
- CAMP, T.F.; HESS, E.V.; CONWAY, G.; FOWLER, N.O. Immunologic findings in idiopathic cardiomyopathy. **Am. Heart J.** 77: 610, 1969.

CARMERINI, F.; BUSSANI, R.; LENARDA, D.; LARDIERI, G.; MESTRONI, L.; MIANI, D.; PINAMONTI, B.; SALVI, A.; SILVESTRI, F.; SINAGRA, G. Clinical aspects and haemodynamics in the follow-up dilated cardiomyopathy and myocarditis. **Eur. Heart J.** 12 Suppl D.:193-196, 1991.

CARR, J.G.; STEVENSON, L.W.; WALDEN, J.A.; HEBER, D. Prevalence and hemodynamic correlates of malnutrition in severe congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. **Am. J. Cardiol.** 15 63: 709-713, 1989.

CARSON, P. Alcoholic cardiac beri-beri. **Br. Med. J.** 11: 284, 1982.

CARVALHO, J.S.; SILVA, C.M.; SHINEBOURNE, E.A.; REDINGTON, A.N. Prognostic value of posterior wall thickness in childhood dilated cardiomyopathy and myocarditis. **Eur. Heart J.** 17: 1233-1238, 1996.

CASTELLANOS, J.R.A. The vectorcardiographic significance of upright T waves in V1 and V2 during the first months of life. **J. Pediatr.** 62: 827-37, 1963.*****

CHEN, S.C.; NOURI, S.; BALFOUR, I.; JUREIDINI, S.; APPLETON, R.S. Clinical profile of congestive cardiomyopathy in children. **Comment in J Am Coll Cardiol.** 15: 194-195, 1990.

CISZEWSKI, A.; BILINSKA, Z.T.; LUBISZEWSKA, B.; KSEIZYCKA, E.; POPLAWSKA, W.; MICHALAK, E.; WALCZAK, F.; RUZYLLO, W. Dilated cardiomyopathy in children: course and prognosis. **Pediatr Cardiol.** 151: 121-126, 1994.

CODD, M.B.; SUGRUE, D.D.; GERSH, B.J.; MILTON, L. J. Epidemiology of idiopathic dilated and hypertrophic cardiomyopathy: A population-based study in Olmsted County, Minnesota, 1975-1984, **Circulation** 80:564-572, 1989.

CSEERHALMI, L.; ISTVANFFY, M.; HIDEG, L.; TOROK, E. Study of the captopril in chronic heart failure. **Acta Physiol. Hung.** 72 suppl.:85-91, 1988.

DAS, S.K. Antibodies against heart muscle and constituents in cardiomyopathy. **Am. Heart J.** 83: 159, 1972.

DE ROOS, A.; DOORNBOS, J.; LUYTEN, P.R.; OOSTERWAAL, L.J.; VAN DER WALL, E.E.; DEN JOLLANDER, J.A. Cardiac metabolism in patients with dilated and hypertrophic cardiomyopathy assessment with proton-decoupled P-31 MR spectroscopy. **J. Magn Reson Imaging.** 2: 711-719, 1992.

DEC, G.W. & FUSTER, V. Medical Progress: Idiopathic dilated cardiomyopathy. **N. Engl. J. Med.** 331: 1564, 1994.

DEC, G.W. JR.; PALACIOS, I.F.; FALLON, J.T.; ARETZ, H.T.; MILLS, J.; LEE, D.C.; JOHNSON, R.A. Active myocarditis in the spectrum of acute dilated cardiomyopathies. Clinical features, histologic correlates, and clinical outcome. **N. Engl. J. Med.** 4 312: 885-890, 1985.

DÉCOURT, L.V. Miocardiopatias: conceitos e classificação. **Rer. Soc. Card. Estado de São Paulo.** 1: 6-11, 1992.

DEL NERO JÚNIOR, E.; MOFFA, P.J.; MORAIS, A.P.; ALFIERI, R.G.;
PASTORE, C.A.; TOBIAS, N.; SILVEIRA, S.R. Eletrocardiografia, in: MACRUZ, R. &
SNITCOWSKI, R. **Cardiologia Pediátrica**, SARVIER Editora de Livros Médicos, São Paulo,
1ª ed. 108-126, 1983.

DIAS da SILVA, M. A. Miocardiopatias **Arq. Bras. Cardiol.** 35: 241-246, 1980.

DRAGULESCU, S.I.; STREIAN, C.; CRISTODORESCU, R.; STOICHESCU, L.
Echocardiographic approach to the early diagnosis of congestive cardiomyopathies. **Med. Int
interne.** 22: 179-187, 1984.

DUSLEAG, J.; KLEIN, W.; EBER, B.; GASSER, R.; VREUSSEE, H.; ROTMAN, B.; GRISOLD,
M. Frequency of magnetic resonance signal abnormalities of the brain in patients aged less than
50 years with idiopathic dilated cardiomyopathy. **Ann intern Med.** 116: 888-8895, 1992.

ENGELMEIER, R.S.; O'CONNELL, J.B.; WALSH, R.; RAD, N.; SCANLON, P.J.; GUNNAR,
R.M. Improvement in symptoms and exercise tolerance by metoprolol in patients with dilated
cardiomyopathy a double-blind randomized, placebo-controlled trial. **Circulation.** 72: 536-546,
1985.

FALK, R.H.; FOSTER, E.; COATS, M.H. Ventricular thrombi and thromboembolism in dilated
cardiomyopathy a prospective follow-up study. **Am. Heart J.** 123: 136-142, 1992.

FEINGENBAUM, H. Acquired heart disease. in ----, **Echocardiography** Lea & Febiger,
Philadelphia 5ª ed, 239-249, 1994.

FEIJAR, Z. Accounts of International Meetings. Idiopathic cardiomegaly. **Bull WHO** 38: 979-992, 1968.

FEINGENBAUM, H. Echocardiographic measurements and normal values, in ---, **Echocardiographic** Lea & Febiger, Philadelphia 5^a Ed: 658-683, 1994.

FERENCZ, C. & NEIL, C. A. Cardiomyopathy in Infant: Observation in na Epidemiologic Study. **Ped. Cardiology** 13: 2-65, 1992.

FIGULLA, H.R.; KELLERMANN, A.B.; STILLE-SIEGENER, M.; HEIM, A.; KREUZER, H. Significance of coronary angiography, left heart catheterization, and endomyocardial biopsy for the diagnosis of idiopathic dilated cardiomyopathy. **Am. Heart J.** 124: 1251-1257, 1992.

FRANCESCHINI, R.; MESSINA, V.; PETILLO, A.; CORAZZA, M.; BOTTARO, L.; GIANROSSI, R. Humoral immunity and lymphocyte subpopulations in patients with dilated cardiomyopathy. **Int. J. Cardiol.** 8: 113-123, 1985.

FRANCESCHINI, R.; PETILLO, A. CORAZZA, M.; AZZOLINI, A.; NIZZO, M.C.; GIANROSSI, R. Depression of lymphocyte reactivity by serum from patients with dilated cardiomyopathy. **Int. J. Cardiol.** 6: 431-444, 1984.

FRIEDMAN, R.A.; MOAK, J.P.; GARSON, A.JR. Clinical course of idiopathic dilated cardiomyopathy in children. **J. Am. Coll. Cardiol.** 18:152-6, 1991.

- GAGLIARDI, M.G.; BEVILACQUA, M.; DI RENZI, P.; PICARDS, S.; PASSARIELLO, R.; MARCELETTI, C. Usefulness of magnetic resonance imaging for diagnosis of acute myocarditis in infants and children, and comparison with endomyocardial biopsy. **Am J. Cardiol.** 68: 1089-1094, 1991.
- GAVAZZI, A.; LANZARINI, L.; CORNALBA, C.; DESPERATI, M.; RAISARO, A.; ANGOLI, L.; DE SERVI, S.; SPECCHIA, G. Dilated (congestive) cardiomyopathy Follow-up study of 137 patients. **G Ital Cardiol.** 14:492-8, 1984.
- GHAFOUR, A. S. & GUTGESELL, H. H. Echocardiographic evaluation of left ventricular function in children with congestive cardiomyopathy. **Am. J. Cardiol.** 44: 1332-1338, 1979.
- GOODWIN, J.F. The Frontiers of cardiomyopathy. **Br. Heart J.** 48: 1-18, 1982.
- GOTO, S.; AERBAJINAI, W.; OGAWA, S.; HANDA, S. Progression of systolic dysfunction correlated with the ultrasonographically assessed myocardial tissue damage in patients with dilated cardiomyopathy. **Cardiology.** 80: 399-405, 1992.
- GREENWOOD, R.D. ; NADAS, A.S. ; FYLER, D.C. The clinical course of primary myocardial disease in infants and children. **Am. Heart J.** 92: 549-560, 1976.
- GRIFFIN, M.L.; HERNANDES, A.; MARTINS, T.C.; GOLDRING, D.; BOLMAN, R.M.; SPRAY, T.L.; STRAUSS, A.W. Dilated cardiomyopathy in infants and children. **J. Am. Coll. Cardiol.** 11: 139-44, 1988.

- GRZYBOWSKI, J.; BILINSKA, Z.T.; RUZYLLO, W.; MICHALAK, E.; SZCZESNIEESKA, D.; POPLAWSKA-SADOWSKA, W. Determinants of prognosis in nonischemic dilated cardiomyopathy. **J. Card Fail.** 77-85, 1996.
- HAHUN, E.A.; HARTZ, V.L.; MOON, R.E.; O'CONNELL, J.B.; HERSHOWITZ, A.; MCAMANUS, B.M.; et. al. The myocarditis treatment trial. Design, methods and patients enrollment. **Eur Heart J.** 16: 162-167, 1995.
- HATAKE, K. & MIURA, Y. Angiotensin-converting enzyme inhibitor for epirubicin-induced dilated cardiomyopathy. **Comment on Lancet.** 347: 297-299, 1996.
- HIROTA, Y.; SHIMIZU, G.; KAKU, K.; SAITO, T.; KINO, M.; KAWAMURA, K. Mechanisms of compensation and decompensation in dilated cardiomyopathy. **Am. J. Cardiol.** 54: 1033-1038, 1984.
- HOBBS, R.E.; PELEGRIN, D.; RATLIFF, N.B.; BOTT-SILVERMAN, C.; RINCON, G.; STERBA, R.; BADHWAR, K. Lymphocytic myocarditis and dilated cardiomyopathy treatment with immunosuppressive agents. **Cleve Clin. J. Med.** 56: 628-635, 1989.
- HOFMANN, T.; MEINERTZ, T.; KASPER, W.; GEIBEL, A.; ZEHENDER, M.; HOHNLOSER, S.; STIENEN, U.; TREESE, N.; JUST, H. Mode of death in idiopathic dilated cardiomyopathy: a multivariate analysis of prognostic determinants. **Am. Heart J.** 116:1455-463, 1988.

- HOLMES, J.; KUBO, S.H.; CODY, R.J.; KLIGFIELD, P. Arrhythmias in ischemic and nonischemic dilated cardiomyopathy: prediction of mortality by ambulatory eletrocardiography. **Am. J. Cardiol.** Jan 1 , 55(1):146-51, 1985.
- HOSENPDU, J.D.; NOVICK, R.J.; BENNETT, L.E.; KECK, B.M.; FIOD, D.; DAILY, O.P. The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirteenth official report- 1996. **J. Heart Lung Transplant.** 15: 655-674, 1996.
- HUANG, D.X.; DING, Z.C.; CHEN, K.L.; LI, H.E. A preliminary study on the therapeutic effects of a calcium antagonist (diltiazem) on primary congestive cardiomyopathy. A initial survey of 15 cases. **Jpn Heart J.** 29: 325-333, 1988.
- HUANG, J.; XIE, C.Y.; KONG, X.Q.; LONG, M.Z.; QIANG, M.X.; MA, W.Z.; WANG, J.L. Prevalence of arrhythmias in patients with idiopathic dilated cardiomyopath. **Chin Med J.** 107: 176-180, 1944.
- HUBER, K.C.; GERSH, B.J.; SUGRUE, D.D.; FRYE, R.L.; BAILEY, K.R.; RITTS, R.E. JR. T-Lymphocyte subsets in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. **Int. J. Cardiol.** 22: 59-66, 1989.
- HUNT, S.A.; SCHOROEDER, J.S.; BERRY, G.J.; BILLINGHAM, M.E. Cardiac Transplantation, Mechanical Ventricular Support and endomyocardial biopsy, in Hurst's **The Heart Arteries and Veins**, Me Graw-Hill, New York 9th ed. 799-821, 1998.

HYMAN, A.S. & PARSONNET, A.E. Myocardosis. **JAMA**, 94: 1645-1646, 1930.

HYMAN, A.S.; PARSONNET, A.E. Myocardoses. **JAMA** 94; 1645-1646, 1930.

IANNUCCI, G.; VILLANI, M.; ALESSANDRI, N.; SCIBILIA, G.; SCIACCA, A.;
BACIARELLO, G. Late potentials in idiopathic dilated cardiomyopathy. **G. Ital Cardiol.** 20:
549-554, 1990.

JATENE, A.D.; MOREIRA, L.F.P.; STOLF, N.A.G.; BOCCHI, E.A.; SEFERIAN JR, P.;
FERNANDEZ, P.M.P.; ADENSUR, H. Left ventricular function changes after
cardiomyoplasty in patients with dilated cardiomyopathy. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.** 102;
132-139, 1991.

KEREIAKES, D.J. & PARMLEY, W.W. Myocarditis and cardiomyopathy. **Am. Heart J.** 108:
1318-1326, 1984.

KEREN, A.; GOTTLIEB, S.; TZIVONI, D.; STERN, S.; YAROM, R.; BILLINGHAM, M.E.;
POPP, R.L. Mildly dilated congestive cardiomyopathy Use of prospective diagnostic criteria
and description of the clinical course without heart transplantation. **Circulation.** 81: 506-517,
1990.

KEREN, G.; PARDES, A.; ESCHAR, Y.; HANSCH, E.; SCHEREZ, J.; LANIADO, S. Left
ventricular filling dynamics by Doppler echocardiography in dilated cardiomyopathy one-year
follow-up in patients treated with captopril compared to placebo. **Cardiology.** 81: 196-206,
1992.

- KIMBALL, T.R. Left ventricular mass in childhood dilated cardiomyopathy: a possible predictor for selection of patients for cardiac transplantation. **Am. Heart J.** 122: 126-131, 1991.
- KOGA, Y.; ADACHI, K.; TOSHIMA, H.; TAKAMOTO, T.; YOKOYAMA, M.M. Dilated cardiomyopathy clinical significance of possible related factors. **Jpn. Cric J. Jun** 51: 689-698, 1987.
- KOIKE, S. Immunological disorders in patients with dilated cardiomyopathy With special reference to the production of interleukin-2 and the expression of interleukin-2 receptors in the patients peripheral blood lymphocytes. **Jpn. Heart J.** 30: 799-807, 1989.
- KOMAJDA, M.; JAIS, J.P.; REEVES, F.; GOLDFARB, B.; BOUHOUE, J.B.; JULLIERES, Y.; LANFRANCHI, J.; PEYCELON, P.; GESLIN, P.; CARRIE, D. Factors predicting mortality in idiopathic dilated cardiomyopathy. **Eur. Heart J.** 11: 824-831, 1990.
- KOPECKY, S.L. & GERSH, B.J. Dilated cardiomyopathy and myocarditis: natural history, etiology, clinical manifestations, and management. **Curr. Probl. Cardiol.** 12: 589-647, 1987.
- KUPFERSCHMID, C.; SCHMALTZ, A.A.; TACKE, E.; APITZ, J.; LANG, D. Left ventricular thrombi in the children with dilated cardiomyopathy: diagnostic procedure and clinical course. **Pediatr Cardiol.** 5: 65-69, 1984.
- LATHAM, R.D.; MULROW, J.P.; VIRMANI, R.; ROBINOWITZ, M.; MOODY, J.M. Recently diagnosed idiopathic dilated cardiomyopathy incidence of myocarditis and efficacy of prednisone therapy. **Am. Heart J.** 117: 876-882, 1989.

- LAUBRY, C. & WALSER, J. Sur un cas d'insuffisance cardiaque primitive: les myocardies. **Bull et Mém Soc. Hôp. Paris** 49: 409, 1925.
- LEVI, G. SCALVINI, S.; VOLTERRANI, M.; MARANGONI, S.; AROSIO, G.; QUADRI, A. Coxsackie virus heart disease 15 years after. **Eur. Heart J.** 9: 1303-1307. 1988.
- LEWIS, A.B. & CHABOT M. Outcome of infants and children with dilated cardiomyopathy. **Am. J. Cardiol.** 68: 365-369, 1991.
- LEWIS, A.B. Prognostic value of echocardiography in children with idiopathic dilated cardiomyopathy. **Am. Heart** 128; 1: 133, 1994.
- LIDA, K.; SUGISHITA, Y.; YUKISADA, K.; ITO, I. Clinical characteristics of cardiomyopathy with mild dilatation. **J. Cardiol.** 20: 301-310, 1990.
- LIMAS, C.J. & LIMAS, C. HLA antigens in idiopathic dilated cardiomyopathy. **Br Heart J.** 62: 379-383, 1989.
- LOMWEY, P.J.; THOMPSON, R.A.; LITTLER, W.A. Cellular immunity on congestive cardiomyopathy Hypersensitivity to cardiac antigens. **Br Heart J.** 53: 400-404, 1985.
- LONG-TERM prognostic significance of ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. **Am. J. Cardiol.** 61: 146-151, 1988.

- LORE, W.; & GACHOKA. C. Profile of random serum digoxin levels in out-patients receiving long-term oral therapy. **East Afr. Med.** 64: 435-441.
- LUTALO, S.K. Clinical progress of followed dilated cardiomyopathy patients. **Cent. Afr. J. Med.** 34:21-25, 1988.
- MACLENNAN, B.A.; TSOI, E.Y.; MAGUIRE. C.; ADEGEY. A.A. Familial idiopathic congestive cardiomyopathy in three generations : A family study with eight affected members. **Q. J. Med.** 63: 335-347, 1987.
- MACMAHON, S.W.; HICKEY, A.J.; WILCKEN, D.E. M-mode echocardiography reproducibility of serial left ventricular measurements in subjects with normal ventricles and patients with congestive cardiomyopathy. **Aust N. Z. J. Med.** 13: 457-462, 1983.
- MAISCH, B.; HERZUM, M.; HUFNAGEL, G.; BETHGE, C.; SCHONIAN, U. Immunosuppressive treatment for myocarditis and dilated cardiomyopathy. **Eur. Heart J.** 16 Suppl O: 53-61, 1995.
- MARON, B.J. Cardiomyopathy. In: ADANS, F.H.; EMMANOUILIDES, G.C.; REIMENSCHNEIDER, T.A. Heart disease in infants, children and adolescents, 4th ed. WILLIAM & WILKINS, Baltimore, 940-964, 1989.
- MATSUI, S.; MURAKAMI, E.; TAKEKOSHI, N.; TSUJI, S. Idiopathic dilated ventricular cardiomyopathy a reprot of eight cases. **J. Cardiogr.** 15: 1027-1038, 1985.

- MATSUMORI, A.; TAMINAGA, M.; HANDA, S.; FUKUCHI, Y.; KITABATAKE, A.; MATSUO, H.; MIHUNE, J.; NAKANO, T.; NOBUOKA, S. The effect of beta-adrenergic blockade in dilated cardiomyopathy-a questionnaire study in Japan. **Heart Vessels Suppl.** 6: 6-10, 1991.
- MESTRONI, L.; MIANI, D.; DI LENARDA, A.; SILVESTRI, F.; BUSSANI, R.; FILIPPI, G.; CAMERINI, F. Clinical and pathologic study of familial dilated cardiomyopathy. **Am. J. Cardiol.** 15 65: 1449-1453, 1990.
- MIISRI, J.C. Non-invasive predictors of short and long-term survival in dilated cardiomyopathy. **Angiology.** 35: 494-499, 1984.
- MOCHIZUKI, S.; TANIGUCHI, M.; SUZUKI, H.; ISHIKAWA, S.; OBARA, Y.; SEKIYA, T.; YABE, Y.; NAGANO, M. Clinical application of NMR-CT for idiopathic cardiomyopathy. **Heart Vessel Suppl** 1: 54-57, 1985.
- MORAES, A.; BOCCHI, E.A.; GRAZIOSI, P.; ESTEVES, A. MEDEIROS, C.C.; BACAL, F.; STOLF, N.A.; PILEGGI, F.; BELLOTTI, G.M.; JATENE, A. Left ventricular surgical remodeling in Severe Dilated Cardiomyopathy. Long Term (one year) Results on Cardiac Mechanics. **Circulation** 96: 1-28, 1997.

- MUIR, P.; NICKOLSON, F.; TILZEY, A.J. Chronic relapsing pericarditis and dilated cardiomyopathy: Serological evidence of persistent enterovirus infection. **Lancet** 1:804, 1989.
- NAKANISHI, M.; YOKOTA, Y.; FUKUZAKI, H. Regional wall motion abnormality and its relation to myocardial histopathological change and clinical prognosis in dilated cardiomyopathy-usefulness of dobutamine loading echocardiographic study. **Jpn. Circ. J.** 54: 249-259, 1990.
- NAKAYAMA, Y.; SHIMIZU, G.; HIROTA, Y.; SAITO, T.; KINO, M.; KITaura, Y.; KAWAMURA, K. Functional and histopathologic correlation in patients with dilated cardiomyopathy: an integrated evaluation by multivariate analysis. **J. Am. Coll. Cardiol.** 10: 186-192, 1987.
- NERI, R.; MESTRONI, L.; SALVI, A.; PANDULLO, C.; CAMERINI, F. Ventricular arrhythmias in dilated cardiomyopathy: efficacy of amiodarone. **Am. Heart J.** 113: 707-715, 1987.
- NIKOLIC, G. & MARRIOTT, H.J. Left bundle branch block with axis right deviation: a marker of congestive cardiomyopathy. **J. Eletrocardiol.** 18: 395-404, 1985.
- NIKOLIC, V.H.; OMCIKUS, M.P.; MIHATOV, S.; RUDAR, M.; VUKOSAVIC, D.; PETRAC, D. Daily Administration of furosemide in dilated cardiomyopathy-yes or no. **Acta Med Austriaca.** 17: 15-22, 1990.

- NORGAARD, A.; BAGGER, J.P.; BJERREGAARD, P.; BAANNDRUP, U.; KJELDSSEN, K.; THOMSEN, P.E. Relation of left ventricular function and Na, K- pump concentration in suspected idiopathic dilated cardiomyopathy. **Am. J. Cardiol.** 61: 1312-1315.
- O'CONNELL, J.B. & RENLUND, D.G. Myocarditis and Specific cardiomyopathies in Hurst' **The Heart, Arteries and veins**, Mc Graw Hill, New York, 9th ed., 2089-2107, 1998.
- O'CONNELL, J.B.; COSTANZO-NORDIN, M.R.; ENGELMEIER, R.S.; WALLIS, D.E.; ROBINSON, J.A.; SCANION, P.J. Prognosis and treatment of cardiomyopathy and myocarditis. **Heart Vesseis Suppl.** 1: 75-79. 1985.
- OGASAWARA, S.; SEKIGUCHI, M.; HIROE, M.; KOMAZAWA, T.; KAWAI, Y.; FUJITA, N.; NAKAMURA, K.; KASANUKI, H.; TANAKA, E.; KOBAYASHI, K.; et al. Prognosis of dilated cardiomyopathy Na integrated analysis including endomyocardial biopsy findings. **Heart Vesseis.** 1: 78-82, 1985.
- OGASAWARA, S.; SEKIGUCHI, M.; HIROE, M.; MORIMOTO, S.; HIROSAWA, K. Prognosis of dilated cardiomyopathy from a retrospective to a prospective study employing multivariate analysis. **Jpn. Cric J.** 51: 699-706, 1987.
- OLSHAUSEN, K.V.; STIENEN, U.; SCHAWARZ, F.; KUBLER, W.; MEYER, J. Long-term prognostic significance of ventricular arrythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. **Am. J. Cardiol.** 61:146-151,1984.

ONOUCHI, Z.; TAMIYA, H.; SAKAKIBARA, Y.; ANDO, M.; FUJIMOTO, T. R-Wave voltage in the right precordial leads in anthracycline cardiomyopathy a clinical study. **Int. Clin. Pharmacol Res.** 8: 423-431, 1988.

PELLICCIA, F.; CIAVOLELLA, M.; GASPARDONE, A.; TOMAI, F.; ROMEO, F.; NIGRI, A.; GIOFFRE, P.A.; REALE, A. Idiopathic dilated cardiomyopathy T/R ratio as an ECG index of ventricular volume and function. **Cardiologia.** 32: 281-6, 1987.

PETTERSON, J.H. & ADAMS, K.F. JR. Pathophysiology of heart failure changing perceptions. **Pharmacotherapy.** 16: 27S-36S, 1996.

PITT, B.; SEGAL, R.; MARTINEZ, F.L.; MEUGRS, G.; COWLEY, A.J.; THOMAZ, I.; DEOWANIA, P.C.; NEY, D.E.; SNAVELY, D.B.; CHANG, P.I. Randomised Trial of Losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly-Elite study). **Lancet**, 349:747-752, 1997.

POLL, D.S.; MARCHINSKI, F.E.; FALCONE, R.A.; JOSEPHSON, M.E.; SIMSON, M.B. Abnormal signal-averaged electrocardiograms in patients with nonischemic congestive cardiomyopathy relationship to sustained ventricular tachyarrhythmias. **Circulation.** 72: 1308-1313, 1985.

QUAIFE, R.A; GILBERT, E.M.; CHRISTIAN, P.E.; DATZ, F.L.; MEALEY, P.C.; VOLKMAN, K.; OLSEN, S.L.; BRISTOW, M.R. Effects of carvedilol on systolic and diastolic left

ventricular performance in idiopathic dilated cardiomyopathy or ischemic cardiomyopathy.

Am. J. Cardiol. 78: 779-784, 1996.

RAGER-ZISMAN, B. ; ALISSON, A.C. Effects of immunosuppression on coxsackie B3 virus infection in mice and passive protection by circulating antibody. **J. Gené. Virol.** 19: 339, 1973.

RAISTON, M.A.; MURMANE, M.R.; UNVERFERTH, D.V.; LEIER, C.V. Serum and tissue magnesium concentrations in patients with heart failure and serious ventricular arrhythmias. **Ann. Intern. Med.** 113: 841-846, 1990.

REPORT OF THE WHO/ISFC. Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies. **Br. Heart J.**; 44. 672, 1980.

RICHTER, C.; RICHTER, K.; BOEWER, V. Significant X-ray patterns in cardiomyopathy-an approach improving noninvasive diagnosis. **Cor Vasa.** 32: 290-301, 1990.

RIECANSKY, L.; SCHREINEROVA, Z.; EGNEROVA, A.; PETROVICOVA, A.; BZDUCHOVA, O. Incidence of Cocksackie virus infection in patients with dilated cardiomyopathy. **Cor Vasa.** 31: 225-230, 1989.

RIHAL, C.S.; NISHIMURA, R.A.; HATLE, K.L.; BAILEY, K.R.; TAJIK, A.J. Systolic and diastolic dysfunction in patients with clinical diagnosis of dilated cardiomyopathy Relation to symptoms and prognosis. **Circulation.** 90: 2772-2779, 1994.

ROME, M.P.; MAJETICH, N.; BINKLEY, P.F.; RANDOLPH, P.H.; LEIER, C.V. Left ventricular performance during the course of a day and meals in dilated cardiomyopathy na heart failure. **Am. J. Med Sci.** 298: 289-294, 1989.

ROMEO, F.; PELLICCIA, F.; CIANFROCCA, C.; CRISTOFANI, R.; REALE, A. Predictors of sudden death in idiopathic dilated cardiomyopathy. **Am. J. Cardiol.** 63: 138-140, 1989.

ROSE, A.G.; FRASER, R.C.; BECK, W. Absence of evidence of myocarditis in endomyocardial biopsy specimens from patients with dilated (congestive) cardiomyopathy. **S. Afr. Med. J.** 66: 871-874, 1984.

RYTEL, M.W.; KILBOURNE, E.D. The influence of cortisone on experimental viral infection. **J. Exp. Med.** 123:767, 1966.

SAHN, D.J.; DE MARIA, A.; KISSLO, J.; WEYMAN, A. Recommendation regarding quantitation in M- mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. **Circulation**, 58: 1072-1082, 1978.

SAMDARSHI, T.E. & THAKUR, A.K. Echocardiographic and electrocardiographic correlation in cases of congestive cardiomyopathy. **Indian Heart J.** 41: 252-255, 1989.

SANDERSON, J.E.; KOECH, D.; IHA, D.; OJIAMBO, H.P. T-lymphocyte subsets in idiopathic dilated cardiomyopathy. **Am. J. Cardiol.** Mar1. 55: 755-758, 1985.

SCHMALTZ, A.A.; APITZ, J.; HORT, W. Dilated cardiomyopathy in childhood problems of diagnosis and long-term follow-up. **Eur. Heart J.** 8: 100-105, 1987.

SCHMIDT, M.A. et al Familial dilated cardiomyopathy. **Am. J. Med. Genet.** 31: 135-143, 1988.

SCHVARTSMAN,S.; SOSA,E.; MARCIAL,M.B.; PILEGGI,F.; CAMARGO,P.R.; RIBEIRO,R.

Emergências em Pediatria Cardiológica, in: ---, *Pediatria Cardiológica*, SARVIER S.A. Ed.

Ribeiro,R. São Paulo, 1ªEd. , 149-179, 1982

SMITH, T.H. ; BRAUNWALD E. Controle da insuficiência cardíaca. In: Braunwald e. (ed).

Tratado de Medicina Cardiovascular. São Paulo: Roca, 518-524, 1987.

SOLE, M.J.; LIU, P. Viral myocarditis: A paradigm for understanding the pathogenesis and treatment of dilated cardiomyopathy. **J. Am. Coll. Cardiol.** 22; 99A, 1993.

STEINER, R.M. & LEVIN, D.C. Radiology of the Heart, in Braunwald, E. **Heart Disease: A Text**

Book of Cardiovascular Medicine, 4º Ed., W.B. Saunders Co. , Philadelphia, 204-234, 1992.

STEVENSON, L.W. & PERLOFF, J.K. The dilated cardiomyopathies clinical aspects. **Cardiol Clin.** 6: 187-218, 1988.

SUNNERHAGEN, K.S.; BHARGAVA, V.; SHABETAI, R. Regional left ventricular abnormalities in idiopathic dilated cardiomyopathy. **Am. J. Cardiol.** 65: 364-70, 1990.

TALIERCIO,C.P.; SEWARD, J.B.; DRISCOLL, D.J.; FISHER, L.D.;GERSH, B.J.; TAJIK, A.J.

Idiopathic dilated cardiomyopathy in the young: clinical profile and natural history. **J.**

Am. Coll. Cardiol. 6: 1126-1131, 1985.

- TAMAI, J.; NAGATA, S.; NISHIMURA, T.; YUTANI, C.; MIYATAKE, K.; SAKAKIBARA, H.; NIMURA, Y. Hemodynamic and prognostic value of thallium-201 myocardial imaging in patients with dilated cardiomyopathy. **Int. J. Cardiol.** 24: 219-24, 1989.
- TARSOUCHI, F. Valor do índice cardiorádico na avaliação do comportamento cardíaco em miocardiopatia dilatada. **Arq. Bras. Cardiol.** 45: 403-406, 1985.
- THE SOLID INVESTIGATORS. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. **N. Engl. J. Med.** 327:685-691, 1992.
- THE SOLID INVESTIGATORS. Effect of Enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure. **N. Engl. J. Med.** 325:293-302, 1991.
- UGOLINI, V.; HANSEN, C.L.; KULKARNI, P.V.; JANSEN, D.E.; AKERS, M.S.; CORBETT, J.R. Abnormal Myocardial acid metabolism in dilated cardiomyopathy detected by iodine-123 phenylpentadecanoic acid and tomographic imaging. **Am. J. Cardiol.** 62: 923-928, 1988.
- UNGERLEIDER, D.H. & CLARK, C.P. Study of transverse diameter of heart silhouette, with prediction table based on teleroentgenogram. **Am. Heart J.** 17: 92, 1939.
- UNVERFERTH, D.V.; MAGORIEN, R.D.; MOESCHBERGER, M.L.; BAKER, P.B.; FETTERSS, J.K.; LEIER, C.V. Factors influencing the one-year mortality of dilated cardiomyopathy. **Am. J. Cardiol.** 54: 147-52, 1984.

VAN DER HAUWAERT, L.G.; DENEFF, B.; DUMOULIN, M. Long-term echocardiographic assessment of dilated cardiomyopathy in children. **Am. J. Cardiol.** 52: 1066-1071, 1983.

VER DONCK, L.; WOUTERS, L.; OLBRICH, H.G.; MUTSCHLER, E.; BORGER, M. Nebivolol increases survival in cardiomyopathy hamsters with congestive heart failure. **J. Cardiovasc. Pharmacol.** 18: 1-3, 1991.

VINE, DL. Dilated cardiomyopathy : Vasodilator therapy. **Hans Med.** 90: 955,953, 1989.

VON OLSHAUSEN, K.; SCHAFER, A.; MEHMEL, H.C.; SCHWARZ, F.; SENGES, J.; KUBLER, W. Ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. **Br. Heart J.** 51: 195-201, 1984.

WALLIS, D.E. et al Segmental wall motion abnormalities in dilated cardiomyopathy, common finding and good prognostic sign. **J. Am. Coll. Cardiol.** 4: 674-679, 1984.

WATANABE, K.; ODA, H.; TSUDA, T.; SHIBATA, A. Evaluation of response to dopamine in idiopathic dilated cardiomyopathy by echocardiography and thallium-201 myocardial scintigraphy. **Jpn. Heart J.** 26: 379-389, 1985.

WILES HB, MCARTHUR P.D.; TAYLOR, A.B.; GILLETTE, P.C.; FYTE, D.A.; MATHEMS, J.P.; SHELTON, L.W. Prognostic features of children with idiopathic dilated cardiomyopathy. **Am. J. Cardiol.** 68: 1372-1376, 1991.

- WILES, H.B.; MCARTHUR, P.D.; TAYLOR, A.B.; GILETTE, P.C.; FYTE, D.A.; MATTHEWS, J.P.; SHELTON, L.W. Prognostic features of children with idiopathic dilated cardiomyopathy. **Am. J. Cardiol.** 68: 1322-1326, 1991.
- WYNNE, J. & BRAUNWALD, E. The cardiomyopathies and myocarditis, in: BRAUNWALD, E. **Heart Disease: a Text book of Cardiovascular Disease**, W. B. Saunders, Philadelphia, 5th ed, 1404-1463, 1997.
- YOKOTA, Y.; KAWANISHI, H.; HAYAKAWA, M.; KUMAKI, T.; TAKARADA, A.; NAKANISHI, O. FUKUZAKI, H. Cardiac thrombus in dilated cardiomyopathy Relationship between left ventricular pathophysiology and left ventricular thrombus. **Jpn. Heart J.** 30 91-11, 1989.
- YOKOYAMA, A. Natural Killer cells in dilated cardiomyopathy **Tohoku J. Exp. Med.** 154: 335-344, 1988.
- YONESAKA, S. & BECKER, A.E. Dilated cardiomyopathy: diagnostic accuracy of endomyocardial biopsy. **Br. Heart J.** 58: 156-161, 1987.
- ZEE-CHENG, C.S.; TSAI, C.C.; PALMER, D.C.; CODD, J.E.; PENNINGTON, D.G.; WILLIAMS, G.A. High incidence of myocarditis by endomyocardial biopsy in patients with idiopathic congestive cardiomyopathy. **J. Am. Coll. Cardiol.** 3: 63, 1984.

ZIMIN, YU. I.; SUMAROKOV, A.V.; TERESHCHENKO, S.E. Immune cytotoxic mechanism of myocardial lesion in non-specific myocarditis and idiopathic congestive cardiomyopathy. **Cor. Vasa** 30: 127-134, 1988.