



**Universidade Federal de Pernambuco**  
**Centro de Ciências da Saúde**  
**Programa de Pós-Graduação em Nutrição**

**pósNUT**

Pós-Graduação  
em Nutrição

**ADRIANA CÉSAR DA SILVEIRA**

**ESTADO NUTRICIONAL DE LACTENTES PORTADORES  
DE TETRALOGIA DE FALLOT NA FASE PRÉ-OPERATÓRIA**

**RECIFE  
2015**



ADRIANA CÉSAR DA SILVEIRA

**pósNUT**

Pós-Graduação  
em Nutrição

# ESTADO NUTRICIONAL DE LACTENTES PORTADORES DE TETRALOGIA DE FALLOT NA FASE PRÉ-OPERATÓRIA

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Nutrição do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Nutrição.

**Orientador:** Prof. Dr. Pedro Israel Cabral de Lira  
Professor Titular do Departamento de Nutrição – UFPE (Campus Recife)

**Co-orientador:** Profª. Drª. Poliana Coelho Cabral  
Professor Associado do Departamento de Nutrição – UFPE (Campus Recife)

**RECIFE**  
**2015**

Ficha catalográfica elaborada pela  
Bibliotecária: Mônica Uchôa, CRB4-1010

S587e Silveira, Adriana César da.  
Estado nutricional de lactentes portadores de tetralogia de Fallot na  
fase pré-operatória / Adriana César da Silveira.– Recife: O autor, 2015.  
77 f.: il.; tab.; 30 cm.

Orientador: Pedro Israel Cabral de Lira.  
Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco,  
CCS. Programa de Pós-Graduação em Nutrição, 2015.  
Inclui referências e anexos.

1. Tetralogia de Fallot. 2. Lactentes. 3. Estado nutricional. 4. Anemia.  
I. Lira, Pedro Israel Cabral de (Orientador). II. Título.

612.3 CDD (23.ed.)

UFPE (CCS2015-063)



**ADRIANA CÉSAR DA SILVEIRA**

**pósNUT**  
Pós-Graduação  
em Nutrição

**ESTADO NUTRICIONAL DE LACTENTES PORTADORES  
DE TETRALOGIA DE FALLOT NA FASE PRÉ-OPERATÓRIA**

Dissertação aprovada em 24 de fevereiro de 2015

Banca examinadora:

---

Dr<sup>a</sup>. Sandra da Silva Mattos

Gerente da Unidade de Cardiologia Materno-Fetal (UCMF) do Real Hospital Português

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Maria Goretti Pessoa de Araújo Burgos

Professor Adjunto do Departamento de Nutrição – UFPE (Campus Recife)

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Poliana Coelho Cabral

Professor Associado do Departamento de Nutrição – UFPE (Campus Recife)

**RECIFE, 2015**

Este trabalho é dedicado a todas as crianças portadoras de cardiopatias congênitas e suas famílias, especialmente suas mães, que deixam seus

lares em busca da melhoria da qualidade de vida para seus bebês.

A elas todo o meu esforço.

**Porque a infância é tempo de ser feliz!**

## AGRADECIMENTOS

**A minha família**, pelo incentivo e apoio, mesmo a quilômetros de distância.

**Aos amigos**, pela torcida e apoio constantes, cada um como pôde e a distância permitiu.

**A Direção do Pronto Socorro Cardiológico Universitário de Pernambuco – Procape**, bem como **as colegas nutricionistas** pelo incentivo, e por entenderem que a capacitação dos profissionais traz benefícios não só aos mesmos, mas para a instituição e os indivíduos por ela assistidos.

**Ao meu orientador Prof. Pedro Israel Cabral de Lira** por compartilhar seus imensos conhecimentos, facilitar o processo de aprendizado, por entender profundamente o que é ser aluno, e principalmente, por permitir que todo este processo se desse em paz.

**A minha co-orientadora Profa. Poliana Coelho Cabral**, por aceitar participar deste estudo, bem como pela grande contribuição e aprendizado.

**A coordenação e todos os docentes deste Programa de Pós-graduação**, bem como **as secretárias**, especialmente Cecília Arruda.

**A nutricionista Cláudia Porto Sabino Pinho** pela colaboração na elaboração do artigo. Pela amizade e parceria.

**A cardiologista pediátrica Juliana Neves**, pela ajuda na divisão dos grupos e revisão dos aspectos médicos do artigo.

**Ao Prof. Dário Sobral**, pela participação na banca de apresentação dos resultados finais e revisão do artigo.

**As equipes dos setores de arquivo médico e ecocardiografia do Procape** por facilitarem o acesso aos prontuários e banco de dados dos exames.

**Aos componentes da banca** pela disponibilidade e contribuições.

**Aos meus queridos e talentosos colegas de turma do mestrado, e aos doutorandos** que conosco estudaram, por todos os bons momentos compartilhados, pelo apoio, companheirismo, união e espírito colaborativo, o que nos mostrou que nossa competitividade encerrou-se com a conclusão do processo seletivo. Orgulho-me de fazer parte desta turma!

**“Ninguém atinge o sucesso sozinho. Viver em sociedade é um avanço do homem em sua trajetória evolutiva e uma das lições da vida a nos provar que necessitamos uns dos outros.”**

Larissa Karen

## RESUMO

A presente dissertação contempla um capítulo de revisão da literatura, outro de métodos e um artigo original, que apresenta os resultados do estudo. Apesar de já descrito na literatura que as cardiopatias congênitas possam cursar com comprometimento do estado nutricional, ainda não estão completamente elucidados os efeitos nutricionais da tetralogia de Fallot, sobretudo em lactentes não tratadas cirurgicamente. **Objetivo:** avaliar o estado nutricional de lactentes portadores de tetralogia de Fallot em fase pré-operatória. **Métodos:** estudo do tipo série de casos, com análise retrospectiva de prontuários de lactentes portadores de tetralogia de Fallot em fase pré-operatória, admitidos no Pronto Socorro Cardiológico Universitário de Pernambuco, entre outubro de 2007 e outubro de 2012. Foram excluídos os prematuros, portadores de síndromes genéticas e de alergia alimentar, ou aqueles cujos prontuários não possuíam todas as variáveis selecionadas para o estudo. Foram coletados dados demográficos: sexo, idade, estado de origem e procedência; clínicos: defeito cardíaco associado à tetralogia de Fallot; fração de ejeção; superfície corpórea, tempo de internamento e desfecho clínico; antropométricos: peso e comprimento; nutricionais: tipo e via de administração da dieta na admissão, tempo de aleitamento materno exclusivo; os antecedentes perinatais: peso ao nascer e tipo de parto e índices hematimétricos: hemoglobina, hematócrito, volume corporcular médio (VCM) e o coeficiente de variação da distribuição de hemácias (RDW-CV). Para a avaliação antropométrica utilizou-se os índices peso por idade, comprimento por idade, peso por comprimento, e o índice de massa corporal para idade, expressos em escore Z, considerando-se os pontos de corte estabelecidos e atualmente recomendados pela Organização Mundial da Saúde, sendo utilizado o *software* AnthroPlus v3. 2.2 (WHO, 2007) para o cálculo do escore. As crianças foram divididas em dois grupos: *Grupo I*: tetralogia de Fallot com hipoplasia leve a moderada da artéria pulmonar ou associada a outros defeitos; e *Grupo II*: tetralogia de Fallot com atresia pulmonar, hipoplasia grave da artéria pulmonar ou agenesia de valva pulmonar, ambos associados ou não a outros defeitos cardíacos. As análises estatísticas foram realizadas no software SPSS, versão 13.0. Para todas as análises, considerou-se significância estatística quando  $p \leq 0,05$ . O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética do Complexo Hospitalar HUOC/Procape (parecer número 168.174/2012). **Resultados:** Foram estudadas 31 crianças, sendo 74,2% do Grupo I, 64,5% do sexo masculino, e idade média de 10,3 ( $\pm 6,5$ ) meses. Observou-se alta frequência do comprometimento estatural (38,7%). Destaca-se que pelo IMC/I a maioria da amostra (61,3%) encontrava-se na faixa de risco de sobrepeso e 19,3% foi classificada como eutrófica. Pelo índice *comprimento para idade* houve diferença entre os grupos ( $p=0,01$ ), com escores mais baixos no Grupo I. Foram observadas menores médias de hematócrito e hemoglobina entre as crianças com déficit nutricional segundo o índice *peso por idade*. A frequência de anemia foi de 10,7% ( $n=28$ ). **Conclusões:** Evidenciou-se alta frequência de comprometimento do estado nutricional das crianças estudadas, sobretudo do crescimento linear. É necessária a utilização de outros parâmetros hematimétricos além da hemoglobina para a detecção da anemia e deficiência de ferro nesta população, sendo o VCM e o RDW-CV índices elegíveis.

**Palavras-chave:** **Tetralogia de Fallot. Lactentes. Estado nutricional. Anemia.**

## ABSTRACT

This work comprises a literature review chapter, other methods and an original article, which presents the results of the study. Although already described in the literature that congenital heart disease may present with poor nutritional status, it isn't totally elucidated nutritional effects of tetralogy of Fallot, especially in children not treated surgically. **Objective:** To assess the nutritional status of infants with tetralogy of Fallot in the preoperative phase. **Methods:** The study case series with retrospective analysis of medical records of infants with tetralogy of Fallot in the preoperative phase, admitted to the Emergency Hospital University of Pernambuco, from October 2007 to October 2012. It were not included in this study preterms, carriers genetic syndromes and food allergic people, or those whose medical records did not have all the variables selected for the study. Demographic data: sex, age, state of origin and provenance; clinical : heart defect with tetralogy of Fallot; ejection fraction; body surface, length of hospital stay and clinical outcome; the perinatal history: birth weight and parturition type; anthropometrics: weight and length; Nutritional: Diet type and route of administration on admission, exclusive breastfeeding duration; hemoglobin, hematocrit, mean corpuscular volume (MCV) and the coefficient of variation of the distribution of red blood cells(RDW), were collected. For anthropometric assessment included the indexes weight for age, length for age, weight for length, and body mass index for age expressed as Z score, considering the established cut-off points and currently recommended by the World Health Organization health, using the AnthroPlus v3.2.2 software (WHO, 2007) to calculate the score. The children were divided into two groups: Group I: tetralogy of Fallot with mild to moderate hypoplasia of the pulmonary artery or associated with other defects; and Group II: tetralogy of Fallot with pulmonary atresia, severe hypoplasia of the pulmonary artery or agenesis of the pulmonary valve. Statistical analyzes were performed with SPSS software, version 13.0 for all analyzes, it was considered statistically significant when  $p \leq 0.05$ . The project was approved by the Hospital Complex of the Ethics Committee of University Hospital Oswaldo Cruz / Procape (Opinion 168 174/2012). **Results:** 31 children were studied, 74.2% in group I, 64.5% male, mean age of  $10.3 (\pm 6.5)$  months. A higher frequency of stature involvement (38.7%). It is noted height problems more frequently the majority of the sample (61.3%) was in the overweight range of risk and 19.3% were classified as eutrophic. According to the index height for age the was difference between groups ( $p = 0.01$ ), with lower scores in Group I. There were lower mean hematocrit and hemoglobin among children with malnutrition according to the index weight for age. The frequency of anemia was 10.7% ( $n = 28$ ). **Conclusions:** It was evidenced frequency high of the compromised nutritional status of the children, especially linear growth. It is necessary to use other parameters in addition to the RBC hemoglobin to the detection of iron deficiency anemia in this population, considering the MCV and the RDW eligible indexes.

**Keywords:** **Tetralogy of Fallot. Infants. Nutritional status. Anemia.**

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

### REVISÃO DA LITERATURA

**Figura 1** – Consequências da hipóxia crônica presentes na tetralogia de Fallot.....pág. 21

### ARTIGO ORIGINAL – ESTADO NUTRICIONAL DE LACTENTES PORTADORES DE TETRALOGIA DE FALLOT NA FASE PRÉ-OPERATÓRIA

**Figura 1** – Distribuição de crianças em fase pré-operatória, quanto à presença de outros  
defeitos cardíacos associados à tetralogia de Fallot.....pág. 44

## LISTA DE TABELAS

### **Artigo original – ESTADO NUTRICIONAL DE LACTENTES PORTADORES DE TETRALOGIA DE FALLOT NA FASE PRÉ-OPERATÓRIA**

**Tabela 1** – Estado nutricional de crianças portadoras de tetralogia de Fallot, em fase pré-operatória.....pág. 45

**Tabela 2** – Características de crianças portadoras de tetralogia de Fallot em fase pré-operatória de acordo com a anatomia e outros defeitos associados.....pág.46

**Tabela 3** – Comparação das médias do escore Z por grupo de crianças portadoras de tetralogia de Fallot em fase pré-operatória.....pág.47

**Tabela 4** – Valores médios do eritrograma, segundo peso ao nascer e estado nutricional de crianças portadoras de tetralogia de Fallot em fase pré-operatória.....pág.48

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AP – atresia pulmonar

ATP – adenosina trifosfato

AVCI – acidente vascular cerebral

C/I- comprimento por idade

CC – cardiopatia congênita

CCC – cardiopatia congênita cianogênica

CIA – comunicação interatrial

CIV – comunicação interventricular

ECO - ecocardiograma

EP – estenose pulmonar

FE – fração de ejeção

FOP – forame oval patente

Hgb – hemoglobina

HCT – hematócrito

IMC – Índice de Massa Corporal

OMS – Organização Mundial de Saúde

PCA – persistência do canal arterial

P/I – peso por idade

P/C – peso por comprimento

PNSD – Pesquisa Nacional de Saúde e Demografia

PESN – Pesquisa Estadual de Saúde e Nutrição

RDW-CV – coeficiente de variação da amplitude de distribuição de hemácias

SBP – Sociedade Brasileira de Pediatria

SC – superfície corpórea

TF – Tetralogia de Fallot

VCM – volume corporcular médio

# SUMÁRIO

<b>1. APRESENTAÇÃO.....</b>	<b>14</b>
<b>1.1. DELIMITAÇÃO DO PROBLEMA .....</b>	<b>14</b>
<b>1.2. PERGUNTAS CONDUTORAS.....</b>	<b>16</b>
<b>1.3. OBJETIVOS.....</b>	<b>16</b>
1.3.1. Geral .....	16
1.3.2. Específicos.....	16
<b>1.4. ESTRUTURAÇÃO DA DISSERTAÇÃO .....</b>	<b>17</b>
<b>2. REVISÃO DA LITERATURA .....</b>	<b>18</b>
<b>3. MÉTODOS.....</b>	<b>28</b>
3.1. Desenho, População e Local do estudo .....	28
3.2. Casuística .....	28
3.3. Critérios de elegibilidade.....	29
3.4. Operacionalização do estudo.....	29
3.4.1. Coleta de dados.....	29
3.4.2. Descrição e operacionalização das variáveis.....	29
3.5. Processamento e análise dos estudos .....	31
3.6. Considerações éticas .....	31
<b>4. RESULTADOS.....</b>	<b>32</b>
Artigo Original.....	33
<b>5. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>54</b>
<b>REFERENCIAS.....</b>	<b>55</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>69</b>
Anexo A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa.....	70
Anexo B – Normas para publicação .....	72

## 1. APRESENTAÇÃO

### 1.1. Delimitação do problema

A tetralogia de Fallot (TF) é uma cardiopatia congênita cianogênica (CCC) (VILLASÍS-KEEVER et al, 2001; MIYAGUE et al, 2003; HUBER et al, 2010; GASPARETTO et al, 2013), e se caracteriza, estruturalmente, por uma comunicação interventricular (CIV), aorta em dextraposição, estenose pulmonar (EP) e hipertrofia do ventrículo direito (FALLOT, 1888; GONZÁLEZ et al., 2008; PFEIFFER, 2012; ESPINOSA, 2013). Na população em geral a prevalência de TF é baixa (ANDERSON; WINBERG, 2005), entretanto, entre as CCC ela é considerada uma das mais frequentes (VILLASÍS-KEEVER et al, 2001; MIYAGUE et al, 2003; MORENO VILLARES et al, 2007; GONZÁLEZ et al, 2008; HUBER et al, 2010; SÍPEK et al, 2010; BENAVIDES-LARA et al, 2011; OKOROMAH et al, 2011; GASPARETTO et al, 2013).

A sintomatologia está condicionada a forma com que a doença se apresenta em cada indivíduo (ZUBERBUHLER, 1995; PFEIFFER, 2012). Além da cianose, que acomete a maioria dos pacientes, destaca-se a poliglobulia, as crises de hipóxia, o baqueteamento digital e comprometimento do estado nutricional. A maioria dos pacientes com TF precisa ser tratada cirurgicamente, pois a evolução doença é progressiva e apenas uma minoria dos pacientes consegue atingir a idade adulta sem tratamento cirúrgico (ATIK et al, 2004; PFEIFFER, 2012), que pode acontecer em dois tempos: inicialmente com a cirurgia paliativa de Blalock-Taussig (BLALOCK; TAUSSIG, 1945) nos primeiros meses de vida, e em um segundo momento com a correção total dos defeitos cardíacos. Entretanto, atualmente, há uma tendência pela escolha da cirurgia de correção total nos primeiros meses de vida para a maioria destes pacientes (GONZÁLEZ et al, 2008). Estudos mostram melhores resultados em crianças operadas antes do primeiro ano de vida (VAN ARSDELL et al, 2000; CHEUNG et al, 2003; MORAES NETO et al, 2008; WOLDU et al, 2014).

A correção total precoce (nos primeiros seis meses de vida) poderia evitar complicações que podem ocorrer em consequência da hipóxia crônica (NECHES; PARK; ETTEDGUI, 1990; MORAES NETO et al, 2000; PFEIFFER, 2012), entre elas a desnutrição. O processo crônico de desnutrição nas cardiopatias congênitas provoca comprometimento das reservas calóricas e das proteínas viscerais (LEITE; CARVALHO; FISBERG, 1995),

afetando tanto o peso, quanto a estatura (VILLASIS-KEEVER et al, 2001; PINHEIRO; PINHEIRO; MARINHO, 2008). Na infância, a desnutrição gera prejuízos no crescimento físico e no desenvolvimento neuropsicomotor (MONTE, 2000), resultando em atraso na capacidade intelectual (MALAFAIA, 2009), além de estar relacionada com o aumento da morbimortalidade e custos no setor saúde (CANEO et al, 2012), pois leva a prejuízos imunológicos (KEUSCH et al, 1987; PARENT, 1994; SCHAIBLE; KAUFMANN, 2007), podendo desencadear deficiências específicas, como a anemia, que em pacientes portadores de CCC, pode ser um complicador dos sintomas, por piorar a hipóxia (CARAMELO et al, 2006; FURLANO; BINOTO, 2008).

Embora já esteja bem estabelecido na literatura que o déficit nutricional acomete crianças portadoras de cardiopatias congênitas (GRANZOTTI; FALHA; NUNES, 1990; LEITE; CARVALHO; FISBERG, 1995; CAMERON; ROSENTHAL; OLSON, 1995; VILLASÍS-KEEVER et al, 2001; MIYAGUE et al, 2003; SARNI et al, 2005; SILVA; LOPES; ARAÚJO, 2007; PINHEIRO; PINHEIRO; MARINHO, 2008; HUBER et al, 2010), poucos estudos documentam o estado nutricional de crianças com TF, sobretudo lactentes na fase pré-operatória.

## 1.2. PERGUNTAS CONDUTORAS

- Lactentes portadores da tetralogia de Fallot não tratados cirurgicamente sofrem retardo do crescimento?
- Pode-se encontrar anemia nestes pacientes, já que a maioria evolui com poliglobulínia?

## 1.3. OBJETIVOS

### 1.3.1 Principal:

Verificar se há comprometimento do estado nutricional e anemia em lactentes portadores de tetralogia de Fallot não tratados cirurgicamente.

### 1.3.2 Específicos:

- Determinar qual índice antropométrico é mais adequado para detectar agravos nutricionais nestes pacientes;
- Verificar a frequência de anemia nas crianças estudadas, através da análise do eritrograma;
- Associar os níveis hematimétricos com o estado nutricional das crianças estudadas.

### **1.3 ESTRUTURA DA DISSERTAÇÃO**

A presente dissertação contempla um capítulo de revisão da literatura, outro referente aos métodos e um artigo original que apresenta os resultados do estudo. O capítulo de métodos aborda detalhadamente todo o procedimento metodológico utilizado para a realização desse estudo. O artigo original, submetido à avaliação para publicação no periódico *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* (normas para a publicação no ANEXO I), resultou de um estudo do tipo série de casos com base na análise retrospectiva dos dados coletados nos prontuários, com o objetivo de avaliar o estado nutricional de lactentes portadores de tetralogia de Fallot na fase pré-operatória, em um hospital de referência em cardiologia do Recife, a fim de avaliar a evolução nutricional associada à doença e contribuir para o planejamento de uma conduta efetiva para o êxito do tratamento das crianças portadoras da doença.

## 2. REVISÃO DA LITERATURA

### Conceito

De todas as malformações congênitas observadas ao nascimento, as cardiopatias congênitas (CC) estão entre as mais prevalentes. A literatura descreve que 8 a 10 por 1000 nascidos vivos podem ter a doença (HOFFMAN; KAPLAN, 2002; AMORIM et al, 2008). As causas para as alterações cardíacas no feto são diversas, portanto sua etiologia é multifatorial. São fatores de risco o diabetes materno, uso de drogas teratogênicas pela gestante, história familiar, rubéola durante a gestação, presença de anormalidades extracardíacas no feto entre outros (ZIELINSKY, 1992). As CC são a principal causa de óbito dentre todas as malformações congênitas. Nos casos de malformações críticas, se não tratadas, 90% dos portadores podem morrer no primeiro ano de vida (SANTOS et al, 2012).

O termo cardiopatia congênita representa um grupo de vários defeitos estruturais, desde as comunicações entre átrios ou ventrículos, até defeitos que se combinam tornando-se incompatíveis com a vida extrauterina. As CC são classificadas como cianogênicas ou não cianogênicas, podendo levar ou não a repercussões hemodinâmicas, a depender do número e combinações das anormalidades (ZIELINSKY, 1997). São doenças crônicas de caráter hipermetabólico (MENON; POSKITT, 1985; LEITE; CARVALHO; FISBERG, 1995; NYDEGGER; BINES, 2006). As formas graves apresentam altos índices de mortalidade em crianças nos primeiros doze meses de vida (ALDERMAN, 2000; RIVERA et al, 2007; HUBER et al, 2010). Seu diagnóstico e tratamento representam altos custos para o setor saúde (SINZOBAHAMVYA et al, 2010; CANEO et al, 2012) e sério comprometimento da qualidade de vida das famílias (MONTALVO; ROMERO MASSA; FLÓREZ TORRES, 2011), com grave desgaste emocional (ROCHA; ZAGONEL, 2009).

A TF é uma CC do tipo cianogênica (VILLASÍS-KEEVER et al, 2001; MIYAGUE et al, 2003; HUBER et al, 2010; GASparetto et al, 2013). Foi descrita por *Louis Arthur Etienne Fallot* em 1888, e se caracteriza estruturalmente por uma comunicação interventricular (CIV), aorta em dextraposição, estenose pulmonar (EP) e hipertrofia do ventrículo direito (FALLOT, 1888; BRICKNER; HILLIS; LANGE, 2000; GONZÁLEZ et al, 2008; PFEIFFER, 2012; ESPINOSA, 2013).

A doença se apresenta de forma variável entre os pacientes, dependendo da magnitude dos defeitos, sendo o principal a obstrução da via de saída do ventrículo direito (estenose

pulmonar), que pode variar de discreta a hipoplasia grave, inviabilizando o fluxo sanguíneo para a artéria pulmonar, o que é denominado de TF com atresia pulmonar ou *Fallot extremo*, situação que levará a maior expressividade dos sintomas relacionados à hipóxia causada pela doença (ZIELINSKY, 1997).

## **Epidemiologia**

Na população em geral a prevalência de TF é baixa (ANDERSON; WINBERG, 2005), embora as cardiopatias congênitas cianogênicas (CCC) possam ser subestimadas em alguns estudos, uma vez que as crianças podem morrer antes da doença ser diagnosticada (MIYAGUE et al, 2003). Três grandes estudos realizados com recém-nascidos em maternidades públicas do Brasil demonstraram prevalências que variam de 0,14‰ a 0,41‰ (GUITTI, 2000; AMORIM et al, 2008; ARAÚJO et al, 2014). Entretanto, entre as CCC ela é considerada uma das mais frequentes na infância, com prevalência variando entre 7% e 15% (VILLASÍS-KEEVER et al, 2001; MIYAGUE et al, 2003; MORENO VILLARES et al, 2007; GONZÁLEZ et al, 2008; HUBER et al, 2010; OKOROMAH et al, 2011; GASPARETTO et al, 2013).

É também a CCC mais encontrada em adultos (ZUBERBUHLER, 1995; BRICKNER; HILLIS; LANGE, 2000; AMORIM et al, 2005; PFEIFFER, 2012). Entretanto, nesta faixa etária a prevalência varia em função do tratamento. Amaral e cols. descrevendo o perfil clínico de adultos com CC atendidos ambulatorialmente em um centro terciário de Ribeirão Preto – SP, verificaram que a TF representava 14% das cardiopatias no grupo tratado cirurgicamente e somente 0,51% no grupo não tratado (AMARAL et al, 2010). Atualmente, 90% das crianças submetidas à correção da TF podem sobreviver até a quinta década de vida (HICKEY et al, 2009; ESPINOSA, 2013).

A frequência da TF é igual em ambos os sexos (ANDERSON et al, 1987; PFEIFFER, 2012), e a doença também é encontrada em animais como o cão e o gato (EYSTER, 1993; LARSSON et al, 2000; FREITAS et al, 2003).

## **Etiologia**

Assim como nos outros tipos de CC, a etiologia da TF é desconhecida, entretanto se supõe multifatorial (GARCÍA; RODRÍGUEZ; MIRANDA, 2000; GONZÁLEZ et al, 2008;

PFEIFFER, 2012; ESPINOSA, 2013). Resultados sugerem relação com o consumo de medicamentos, drogas e doenças diagnosticadas na mãe no pré-natal associadas à ocorrência de TF no recém-nascido, como álcool, tetraciclina, antirretrovirais, diabetes mellitus gestacional e toxoplasmose (HUBER et al, 2010).

Existem alguns relatos da associação com síndromes genéticas e ocorrências entre familiares (ANDERSON et al, 1987; GONZÁLEZ et al, 2008; PFEIFFER, 2012), havendo risco de 2% quando um irmão tem a doença e 4% quando um dos pais é portador (HOFFMAN, 1990; GARCÍA; RODRÍGUEZ; MIRANDA, 2000), sendo o risco maior quando a mãe é a portadora (BURN et al, 1998; GARCÍA; RODRÍGUEZ; MIRANDA, 2000). Também há registro da ocorrência em gêmeos homozigóticos (ALVA et al, 2010; ESPINOSA, 2013).

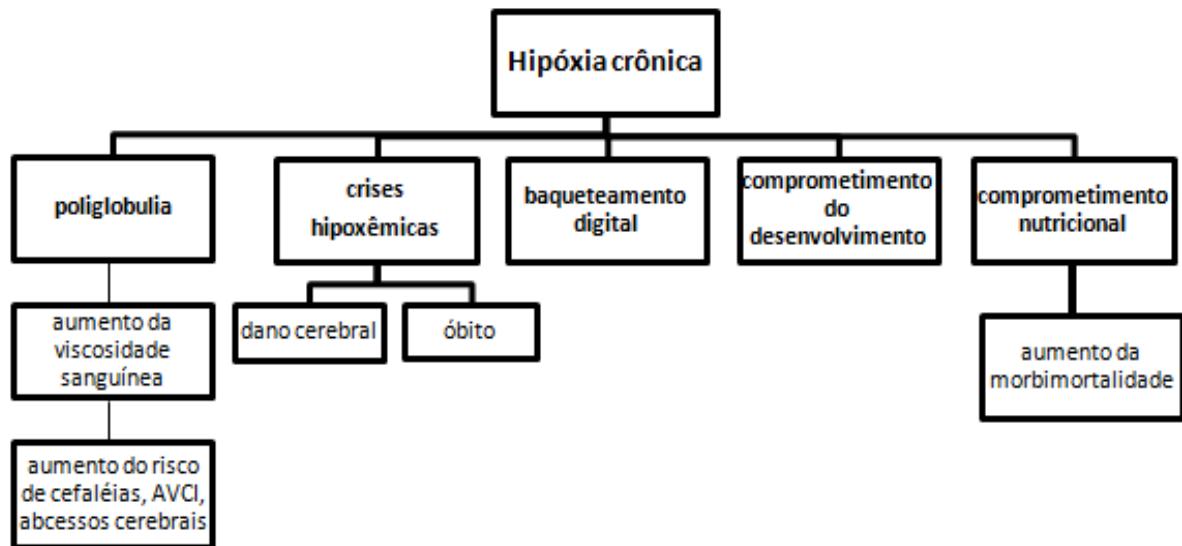
Atualmente, também podem ser explicadas pela dosagem reduzida de genes importantes para o desenvolvimento cardíaco (BONNE et al, 1998; GARG et al, 2003; PAVAN et al, 2009), entre outras anormalidades cromossômicas (DORFMAN et al, 2014).

### **Sinais e sintomas**

A sintomatologia está condicionada a forma com que a doença se apresenta em cada indivíduo, sobretudo a magnitude da estenose pulmonar, portanto, é variável entre os portadores. Quando a obstrução pulmonar é leve, os pacientes são geralmente assintomáticos, podendo se manter acianóticos por longos períodos, sendo denominados “*Fallot Rosado*” (ZUBERBUHLER, 1995; PFEIFFER, 2012). Entretanto, quando a obstrução pulmonar é grave, ou há atresia pulmonar (AP), pode ocorrer cianose intensa logo ao nascimento (DOYLE; KAVANAUGH-MCHUGH; GRAHAM, 2000; BERNARDES et al, 2004). Portanto, os principais sinais clínicos da doença estão relacionados à hipóxia crônica sofrida por estes pacientes, que pode levar a várias consequências negativas para o organismo (EYSTER, 1993, LARSSON et al, 2000; FREITAS et al, 2003; PFEIFFER, 2012). Dentre elas destaca-se a poliglobulia, as crises de hipóxia, o baquetamento digital e o comprometimento do crescimento e desenvolvimento da criança, Figura 1.

A poliglobulia ocorre por mecanismos compensatórios em decorrência da hipóxia crônica, e se caracteriza pelo aumento dos níveis séricos dos eritrócitos, do hematócrito (HCT) e da hemoglobina (Hgb), devido ao aumento da eritropoiese. Existe agravamento do quadro com a diminuição da saturação de oxigênio no sangue com o crescimento da criança

(BAIN, 2004), repercutindo com aumento da viscosidade sanguínea e eventos isquêmicos (NECHES; PARK; ETTEDGUI, 1990; FURLANETO; BINOTTO, 2008; PFEIFFER, 2012). Portanto, como habitualmente os níveis de hematócrito e hemoglobina dos portadores da TF estão aumentados, quando normais podem indicar anemia (EBAID, 2000).



**Figura 1. Consequências da hipóxia crônica presentes na tetralogia de Fallot**

AVCI: acidente vascular cerebral isquêmico

As crises de hipóxia, também denominadas hipoxêmicas ou de cianose, se caracterizam por agudização da cianose, com agitação, aumento da dispneia tendo frequentemente como desfecho a alteração do nível de consciência ou sonolência (FURLANETO; BINOTTO, 2008; PFEIFFER, 2012). Ocorrem, principalmente, entre os três e 24 meses de vida e sua frequência varia entre os pacientes. Podem ser desencadeadas, entre outras causas, por choro, constipação, desidratação, infecções e anemia. A incidência pode chegar a 75% dos casos (IWAHASHI; CAVALANI, 2000).

O baqueteamento digital, consequência tardia da hipóxia crônica, corresponde ao aumento do diâmetro das falanges distais e deformação do leito ungueal (KELLY et al, 1997; SRIDHAR; LOBO; ALTMAN, 1998). Pode ocorrer déficit ponderal (NECHES; PARK; ETTEDGUI, 1990; ZUBERBUHLER JR, 1995; PFEIFFER, 2012; CARMONA et al, 2012; WOLDU et al, 2014).

## Tratamento

A maioria dos pacientes com TF precisa ser tratada cirurgicamente, pois a evolução da doença é progressiva e apenas uma minoria, com formas brandas da doença, consegue atingir a idade adulta sem tratamento cirúrgico (ATIK et al, 2004; PFEIFFER, 2012).

A primeira cirurgia realizada com sucesso para correção total da TF ocorreu há sessenta anos (FREEDOM; YOO, 2004; GONZÁLEZ et al, 2008; ESPINOSA, 2013). Ao longo desse período, observa-se o aprimoramento das técnicas cirúrgicas, com diminuição da mortalidade no pós-operatório (PFEIFFER, 2012). O tratamento cirúrgico pode acontecer em dois tempos: inicialmente, nos casos extremos apresentando cianose, com a cirurgia paliativa de Blalock-Taussig (BLALOCK; TAUSSIG, 1945) nos primeiros meses de vida, e em um segundo momento com a correção total dos defeitos cardíacos. Entretanto, atualmente, a cirurgia de correção total nos primeiros seis meses de vida tende a ser o tratamento de escolha para a maioria destes pacientes, podendo ser realizada inclusive em neonatos (GONZÁLEZ et al, 2008; MORAES NETO; SANTOS; MORAES, 2008). Conduta por muito tempo discutida em virtude das vantagens e desvantagens de cada procedimento.

Apesar da maioria dos pacientes ser operada no primeiro ano de vida (MORAES NETO; SANTOS; MORAES, 2008), fase de grande vulnerabilidade biológica, considerada crítica para desenvolvimento infantil (OKEN; LIGHTDATE, 2001), e as cirurgias alterarem a homeostase do organismo levando ao aumento do catabolismo (SIMÕES et al, 2010), a evolução da TF, assim como as demais CCC, é desfavorável para o crescimento e desenvolvimento das crianças (STAEBEL, 2000; VILLASÍS-KEEVER et al, 2001; SILVA; LOPES; ARAÚJO, 2007; HUBER et al, 2010).

A correção total precoce poderia evitar complicações que podem ocorrem em consequência da hipóxia crônica (NECHES; PARK; ETTEDGUI, 1990; MORAES NETO et al, 2000; PFEIFFER, 2012), entre elas a desnutrição, que é desfavorável para o paciente cirúrgico, sobretudo para os lactentes (SIMÕES et al, 2010) e em intervenções de grande porte, como a cirurgia cardíaca (DANIELS et al, 2005).

A desnutrição pode inviabilizar a cirurgia, ou ser um mal preditor para a evolução pós-operatória, devido ao alto risco de infecção (KEUSCH et al, 1987; PARENT, 1994; SCHAIABLE; KAUFMANN, 2007). Estudos mostram que o déficit nutricional ocorre precocemente em crianças portadoras de TF não tratadas cirurgicamente, e que o reparo precoce dos defeitos cardíacos é favorável para o estado nutricional dos pacientes (CHEUNG et al, 2003; CARMONA et al, 2012; WOLDU et al, 2014).

### **Consequências da hipoxemia crônica para o organismo**

Nos seres humanos, assim como em outros mamíferos, a resposta a hipóxia é complexa, incluindo adaptações da função respiratória, renal e hemodinâmica, manifestando-se através de um mecanismo sistêmico baseado no controle da expressão de vários genes, como o fator de crescimento do endotélio vascular e a eritropoetina (CARAMELO et al, 2006). O principal responsável pela resposta adaptativa à hipóxia é o *fator induzível pela hipóxia 1*(HIF-1) (CARAMELO et al, 2006; XIAO et al, 2012).

Ocorre aumento da oferta de oxigênio através de hiperventilação, policitemia, e aumento da mioglobina. Paralelamente há menor consumo de adenosina trifosfato(ATP), através da diminuição do metabolismo. No processo adaptativo, também se observa angiogênese e alteração morfológica da mitocôndria (FONTAINE; LEVERVE, 2008).

Os resultados do estudo de Xiao et al com pacientes com CC sugerem que há mais mitocôndrias no miocárdio de pacientes cianóticos em comparação com pacientes acianóticos, provavelmente em consequência da ativação da biogênese mitocondrial no miocárdio, como resposta adaptativa à hipóxia crônica. A proliferação mitocondrial pode melhorar a utilização de oxigênio, entretanto, também pode afetar espécies reativas de oxigênio derivadas de vias mitocondriais e de apoptose, portanto não está elucidado se esta adaptação é benéfica para a função cardíaca (XIAO et al, 2012).

Evidências sugerem que a hipóxia crônica pode contribuir para o comprometimento do crescimento e desenvolvimento da criança. Foi verificado em crianças com CCC retardo da maturidade óssea, diretamente proporcional ao grau de hipoxemia (POSKITT, 1987; PINHEIRO; PINHEIRO; MARINHO, 2008), e maior frequência de história de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, quando comparados com crianças com cardiopatias congênitas não cianogênicas (HUBER et al, 2010). Foram relatados impactos adversos da hipóxia crônica sobre o comportamento e desempenho acadêmico de indivíduos (BASS et al, 2004). Doenças pulmonares que cursam com hipóxia crônica têm sido associadas às alterações da função cognitiva (AREZA-FEGYVERES et al, 2010).

Estudos sugerem que a hipóxia crônica age potencializando o estresse oxidativo (KOECHIN et al, 2004; FAUCHER et al, 2004; FONTAINE; LEVERVE, 2008; RIBEIRO, 2008). E pode levar a desnutrição, provavelmente devido a alterações metabólicas, como a diminuição do armazenamento dos lipídeos e da síntese proteica, além do aumento da utilização da glicose (FONTAINE; LEVERVE, 2008).

### **Comprometimento nutricional e a problemática da desnutrição na infância**

Já está bem estabelecido na literatura que o déficit nutricional acomete crianças portadoras de CC (GRANZOTTI; FALHA; NUNES, 1990; LEITE; CARVALHO; FISBERG, 1995; CAMERON; ROSENTHAL; OLSON, 1995; VILLASÍS-KEEVER et al, 2001; MIYAGUE et al, 2003; MAGLIOLA et al, 2004; SARNI et al, 2005; SILVA; LOPES; ARAÚJO, 2007; PINHEIRO; PINHEIRO; MARINHO, 2008; HUBER et al, 2010). A prevalência de desnutrição nestas crianças no Brasil varia de 46,6% a 83,3% (LEITE; CARVALHO; FISBERG, 1995; HUBER et al, 2010). Um estudo realizado no estado do Ceará, nordeste brasileiro, com crianças de até doze meses de vida, revelou prevalência de baixa estatura de 46,7%, e 71,9% de déficit de *peso por idade* (SILVA; LOPES; ARAÚJO, 2007).

No México, Villasís-Keever et al, com aproximadamente 80% da amostra composta por lactentes e pré-escolares, encontraram altas prevalências de desnutrição, em todos os índices, sobretudo no índice *peso por idade* (VILLASÍS-KEEVER et al, 2001).

Um estudo de caso-controle realizado na Nigéria, com crianças de 3-192 meses a prevalência de desnutrição, segundo o índice *peso por idade*, foi de 90,4% nos casos e 21,1% nos controles ( $p = 0,00$ ), e 61,2% e 2,6%, respectivamente, tiveram desnutrição grave ( $p = 0,00$ ). A desnutrição esteve associada à insuficiência cardíaca ( $p < 0,001$ ) e a baixa ingestão dietética, entre outros fatores, mas não com classe social, peso de nascimento, sexo ou idade ao desmame (OKOROMAH et al, 2011).

Toole et al, encontraram alta prevalência de desnutrição aguda (51,2%) e crônica (40,5%) em lactentes com CC (TOOLE et al, 2014).

Entretanto, estes estudos são realizados com amostras muito distintas, com ampla faixa etária e utilizam métodos de avaliação nutricional também distintos, o que dificulta a comparação dos resultados.

A desnutrição no paciente com CC pode estar relacionada à baixa ingestão alimentar (HANSEN; DORUP, 1993) e ao aumento das necessidades energéticas provocadas pela doença (MENON; POSKIT, 1985; LEITE; CARVALHO; FISBERG, 1995), à hipóxia celular (PITTMAN; COHEN, 1964), à redução da absorção intestinal (SONDHEIMER; HAMILTON, 1978; LEITE; CARVALHO; FISBERG, 1995) e, vômitos frequentes (STECKSÉN-BLICKS et al, 2004; SILVA; LOPES; ARAÚJO, 2007). O grau de comprometimento do crescimento e desenvolvimento é maior nas cianogênicas (STAEBEL,

2000; VILLASÍS-KEEVER et al, 2001; SILVA; LOPES; ARAÚJO, 2007; HUBER et al, 2010;). No entanto, raros estudos documentam o estado nutricional de crianças com TF, sobretudo em lactentes na fase pré-operatória.

Carmona et al., em um estudo de coorte longitudinal para avaliar o crescimento de crianças portadoras de TF após a correção cirúrgica, encontraram déficit nutricional na fase pré-operatória e melhora, em todos os índices antropométricos estudados, no pós-operatório, não havendo diferenças entre condições socioeconômicas distintas (CARMONA et al, 2012). Pacientes com TF, que foram submetidos à correção total no período neonatal tiveram escores mais elevados de peso-para-idade em um ano, em comparação com os pacientes que se submeteram à reparação integral no final do primeiro ano de vida (WOLDU et al, 2014) Estes resultados apontam para a necessidade de monitoramento do estado nutricional de crianças com TF na fase pré-operatória, devendo a avaliação nutricional fazer parte dos critérios de decisão do tempo e tipo de intervenção cirúrgica.

A criança possui elevada taxa metabólica, por isto faz parte de um grupo de risco para deficiências nutricionais, sobretudo quando doentes (TORUN et al, 1996). Estima-se que o gasto energético diário das crianças com CC seja 35% maior do que das crianças sadias de mesma idade e sexo (KUIP et al, 2003; SARNI et al, 2005). A desnutrição nas CC provoca comprometimento das reservas calóricas e das proteínas viscerais (LEITE; CARVALHO; FISBERG, 1995), afetando tanto o peso, quanto a estatura (VILLASIS-KEEVER et al, 2001; PINHEIRO; PINHEIRO; MARINHO, 2008). Além disso, gera comprometimento estrutural e funcional de vários órgãos, sobretudo do coração (FIORETTO et al, 2002), que é predominantemente muscular; do diafragma, bem como dos músculos acessórios da respiração (ARORA; ROCHESTER, 1982; ANZURETO et al, 1992; ROCHESTER, 1993; MOTA et al, 2002).

Na infância, a desnutrição gera prejuízos tanto no crescimento físico, quanto no desenvolvimento neuropsicomotor (MONTE, 2000), resultando em atraso na capacidade intelectual (MALAFAIA, 2009), além de estar relacionada com o aumento da morbimortalidade e custos no Setor Saúde (CANEO et al, 2012), pois leva a prejuízos imunológicos (KEUSCH et al, 1987; PARENT, 1994; SCHAIBLE; KAUFMANN, 2007), complicações clínicas e contribui para internações prolongadas. Portanto, o cuidado nutricional em crianças enfermas representa uma das ações de prevenção à infecção, e contribui para a melhora do prognóstico da doença, além de promover a redução dos custos do tratamento (GALLAGHER-ALLRED et al, 1996; MALAFAIA, 2009).

A incidência de desnutrição em pacientes hospitalizados é alta (PABLO; IZAGA; ALDAY, 2003; ROCHA, 2008), sendo a própria hospitalização um fator de risco para desnutrição (BRASIL, 2005). No Brasil, a taxa de mortalidade hospitalar em crianças com desnutrição grave é de aproximadamente 20%, podendo ser dez vezes mais elevada, quando comparada com crianças eutróficas (ALVES et al, 1988; MCWHIRTER; PENNINGTON, 1994). Em Pernambuco, um estudo mostrou que de 1.045 crianças falecidas em um hospital filantrópico em 1995, 60,1% tinham algum grau de comprometimento nutricional (NEPI, 1998).

A avaliação do risco nutricional é importante na abordagem do paciente pediátrico para evitar o agravio do seu quadro clínico (PRADO et al, 2010). Entretanto, a antropometria é o método mais utilizado para o diagnóstico nutricional, sobretudo na infância e na adolescência, por ser de fácil execução, baixo custo e inocuidade (SIGULEM; DEVINCENZI; LESSA, 2000), devendo ser prática de rotina nas primeiras horas de admissão, pois o atraso no diagnóstico pode levar a um maior risco de morte, tempo de internação e intolerâncias às dietas (AZEVEDO et al, 2004; SARNI et al., 2005).

A desnutrição crônica leva ao comprometimento do crescimento linear (ARAÚJO; CAMPOS, 2008). A estatural final do indivíduo é determinada por diversos fatores, entretanto, os ambientais, os quais a nutrição está inserida, estão sendo reconhecidos como de grande influência, comparando-se aos fatores genéticos (BRASIL, 2002; OLIVEIRA, et al, 2006; SAWAYA, 2006; BRASIL, 2012). Supõem-se níveis reduzidos de fator de crescimento insulina-símile (IGF-1), podendo ser essa a principal causa da redução do crescimento (MARTINELLI; CUSTÓDIO; AGUIAR-OLIVEIRA, 2008).

Entre os quatro índices preconizados pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e adotados pelo Ministério da Saúde do Brasil na avaliação nutricional, destaca-se o índice *estatura para a idade* (E/I), utilizado na avaliação do crescimento linear de crianças e adolescentes e considerado um indicador de desnutrição crônica. Devido ao reconhecimento de sua importância, este índice foi incluído na última versão da Caderneta de Saúde da Criança (BRASIL, 2011).

Embora sua prevalência venha apresentando declínio nas últimas décadas, a baixa estatura continua sendo um problema de saúde pública na população brasileira (PNSD, 2006; III PESN, 2006; MONTEIRO et al, 2013). Estudo com crianças portadoras de CCC diversas detectou alta prevalência de déficit estatural (SILVA; LOPES; ARAÚJO, 2007; PINHEIRO; PINHEIRO; MARINHO, 2008). O mesmo ocorreu em amostra de crianças com TF na fase

pré-operatória (CARMONA et al, 2012).

A desnutrição energético-proteica também está associada a deficiências nutricionais específicas, sendo a anemia carencial muito prevalente em crianças com idade entre 6 e 24 meses de vida (HADLER; JULIANO; SIGULEM, 2002; TORRES et al, 2006; REIS et al, 2010; OLIVEIRA et al, 2014). A anemia possui altas prevalências em países desenvolvidos e em desenvolvimento (COUTINHO e cols., 2005; VIEIRA; FERREIRA, 2010). No estado de Pernambuco 34% das crianças entre 6 e 59 meses tem anemia, segundo último inquérito estadual (PESN, 2006).

A principal causa é a deficiência de ferro, mas pode surgir devido à carência de vários outros nutrientes, como cianocobalamina, ácido fólico, cobre, proteínas, entre outros (UNICEF, 1998; BRASIL, 2007). Outras causas são doença crônica, como a insuficiência cardíaca e a insuficiência renal crônica, infecção, além de algumas alterações genéticas, que configuraria como de causa congênita, como por exemplo, a anemia falciforme e a talassemia maior (MATOS et al, 2008; GUIMARÃES; MIRANDA; TAVARES, 2009).

É definida como a diminuição da hemoglobina abaixo dos níveis normais para a idade e sexo (OMS, 1968). A dosagem de hemoglobina capilar é utilizada em inquéritos nutricionais para o diagnóstico da anemia em populações (PNSD, 2006; PESN, 2006; BRASIL, 2009), entretanto, como a diminuição da hemoglobina só ocorre nos últimos estágios da deficiência de ferro (PAIVA; RONDO; GUERRA-SHINOHARA, 2000; BRASIL, 2007), para a detecção da anemia por deficiência deste nutriente, vários outros parâmetros hematimétricos precisam ser avaliados, dentre eles, o hematócrito – HCT, o volume corpuscular médio – VCM, e o coeficiente de variação da amplitude das hemácias – RDW-CV (HADLER; JULIANO; SIGULEM, 2002). Este último expressa numericamente a variação do tamanho das hemácias, que, quando variados podem indicar deficiências de elementos para a síntese da hemoglobina (ALMEIDA et al, 2006).

Todos estes parâmetros estão presentes no eritrograma rotineiramente realizado na maioria dos hospitais e laboratórios públicos do Brasil. Também podem ser utilizados os outros componentes do eritrograma, além da saturação da transferrina, a capacidade total de ligação do ferro, o ferro sérico, entre outros (BRASIL, 2007).

Em pacientes portadores de CCC, a anemia poderá ser um complicador dos sintomas, pois ela pode levar a hipóxia ou desencadear crises hipoxêmicas (CARAMELO et al, 2006; FURLANO; BINOTO, 2008). Crianças anêmicas com cianose severa estão mais propensas a desenvolver acidentes vasculares cerebrais (AVC) ou abcesso cerebral (DABIZZI et al, 1980;

EBAID, 2000).

As consequências em longo prazo da desnutrição crônica também são devastadoras para o organismo, como a suscetibilidade aumentada para o acúmulo de gordura na região central do corpo, aumento da pressão sanguínea, e distúrbios metabólicos, fatores associados à ocorrência de doenças crônicas na vida adulta (SAWAYA, 2006). Estudos mostram alterações no perfil lipídico em crianças com desnutrição crônica e em adultos com baixa estatura, portanto, que podem ter sofrido desnutrição crônica na infância, quando comparados a adultos com estatura normal (FLORÊNCIO et al, 2007; KIMANI-MURAGE et al, 2010; VEIGA et al, 2010, ALVES et al, 2014). Portanto, prevenir a desnutrição em crianças portadoras de cardiopatias congênitas evitaria o surgimento de outras doenças crônicas na vida adulta.

Neste contexto, pela necessidade de discussão do tema, o objetivo deste estudo foi avaliar o estado nutricional e a frequência de anemia de lactentes portadoras de TF, na fase pré-operatória.

### **3. MÉTODOS**

#### **3.1. Desenho, população e local do estudo**

Estudo do tipo série casos com base na análise retrospectiva dos prontuários de crianças portadoras de TF, de ambos os sexos, com até 24 meses de idade, admitidas na fase pré-operatória para tratamento cirúrgico, no período de outubro de 2007 a outubro de 2012, na Unidade de Cardiologia Pediátrica do Pronto Socorro Cardiológico Universitário de Pernambuco – Procape, hospital de referência em cardiologia no Estado de Pernambuco, que atende pacientes principalmente do Norte-Nordeste do Brasil.

#### **3.2. Casuística**

A amostra deste estudo foi selecionada através dos prontuários de pacientes com TF internados na Unidade de Cardiologia Pediátrica do Procape, no período de outubro de 2007 a outubro de 2012, que cumpriram os critérios de elegibilidade, portanto, uma amostra de conveniência.

### **3.3. Critérios de elegibilidade**

Foram incluídas no estudo crianças portadoras de TF, de ambos os sexos, com até 24 meses de idade, não tratadas cirurgicamente, admitidas no período entre outubro de 2007 a outubro de 2012, na Unidade de Cardiologia Pediátrica do Procape.

Foram excluídas crianças portadoras de síndromes genéticas ou de alergia alimentar, prematuras, aquelas que já haviam realizado a cirurgia paliativa ou a correção total para o tratamento da doença, ou aquelas cujos prontuários não constavam todos os dados selecionados para o estudo.

### **3.4. Operacionalização do estudo**

#### **3.4.1. Coleta de dados**

A coleta de dados foi realizada através da análise retrospectiva dos prontuários das crianças, sendo autorizada pela chefia do setor de arquivo médico e setor de ecocardiograma (ECO) do hospital.

#### **3.4.2. Descrição e operacionalização das variáveis**

Foram coletadas variáveis **Demográficas**: sexo; idade (em meses), estado(unidade da federação) de origem e procedência; **Clínicas**: defeito cardíaco associado; fração de ejeção (FE%); superfície corpórea ( $SCm^2$ ), tempo de internamento (dias) e desfecho clínico; **Antecedentes perinatais**: peso ao nascer (kg) e tipo de parto; **Antropométricas**: peso (kg) e comprimento (cm); **Nutricionais**: tipo e via de administração da dieta na admissão (seio materno, sonda ou via oral), tempo de aleitamento materno exclusivo (em dias); **Hematimétricos**: dados do eritrograma: hemoglobina (g/dL), hematócrito (HCT%), volume corpuscular médio (VCM – fL) e o coeficiente de variação da amplitude de distribuição de hemácias (RDW-CV%).

Todos os pacientes seguiram o protocolo de internamento da Unidade, que estabelece após o exame físico, a realização, no próprio hospital, da radiografia de tórax, do eletrocardiograma e o ECO para a definição do diagnóstico, exames laboratoriais (hemograma completo, ureia e creatinina, ionograma e tempo de coagulação sanguínea), além da avaliação

nutricional antropométrica nas primeiras 24h da admissão. Para a realização do ECO, quando não foi possível manter a criança deserta e tranquila, utilizou-se a sedação com hidrato de cloral, administrado por via oral, ou retal. Em 98% dos casos, este exame foi realizado pelo mesmo cardiologista pediátrico.

As crianças foram divididas em dois grupos, de acordo com a anatomia e outros defeitos associados: *Grupo I*: tetralogia de Fallot de boa anatomia com hipoplasia leve a moderada da artéria pulmonar, associada ou não a outros defeitos cardíacos; e *Grupo II*: tetralogia de Fallot com atresia pulmonar (AP) – Fallot extremo, hipoplasia grave da artéria pulmonar ou agenesia de valva pulmonar, associados ou não a outros defeitos cardíacos.

Os valores da FE foram coletados do laudo do ECO realizado na instituição, e foi considerada normal ou preservada, quando iguais ou maiores a 50% ( $FE \geq 50\%$ ) (BOCHI et al., 2012). A superfície corpórea ( $m^2$ ) foi calculada utilizando-se a fórmula de DuBois:  $SC (m^2) = 0,007184 \times (\text{Altura (cm)}^{0,725}) \times (\text{Peso (kg)}^{0,425})$  (DUBOIS, 1916).

Para classificação do peso ao nascer foi utilizado o critério do Ministério da Saúde, que considera peso excessivo ou macrossomia:  $>4000\text{g}$ ; peso adequado:  $\geq 3000 \text{ g} < 4000\text{g}$ ; peso insuficiente  $\geq 2500\text{g}$  e  $<3000\text{g}$  e baixo peso ao nascer (BPN):  $<2500 \text{ g}$  (PUFFER; SERRANO, 1987).

Para a avaliação antropométrica utilizou-se os índices peso por idade (P/I), comprimento por idade (C/I), peso por comprimento (P/C), e o índice de massa corporal ( $IMC = \text{kg}/m^2$ ) para idade (IMC/I), expressos em escore Z, considerando-se os pontos de corte estabelecidos e atualmente recomendados pela Organização Mundial da Saúde (OMS, 2006), que considera desnutridas crianças com Z escore  $< -2$ , eutróficas aqueles com Z escore  $\geq -2$  e  $< +2$ , e com excesso de peso aquelas com Z escore  $> +2$ . Os cálculos foram realizados pelo software AnthroPlus v 3.2.2 (WHO, 2007).

Quando as idades não eram exatas, utilizou-se a regra de aproximação, segundo recomendação do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional – SISVAN: fração de idade até 15 dias aproxima-se a idade para baixo, isto é, para o mês já completado, e fração de idade igual ou superior a 16 dias, aproxima-se a idade para cima, ou seja, para o mês a ser completado (BRASIL, 2011).

Considerou-se aleitamento materno exclusivo, como sugerido pela Organização Pan-americana de Saúde/Organização Mundial de Saúde: “quando a criança recebe somente leite materno, diretamente da mama ou extraído, e nenhum outro líquido ou sólido, com exceção de gotas ou xaropes de vitaminas, minerais e/ou medicamentos”. E aleitamento materno

predominante, quando o lactente recebe, além do leite materno, água ou bebidas à base de água, como sucos de frutas e chás. (OPAS, 1991).

O eritrograma foi determinado no aparelho *Sysmex XE-2100* da Roche®, pelo método de automação, utilizando-se kits da mesma marca com os seguintes valores de referência: 12,8 a 17,8g/dL para Hgb; 40,0 a 54,0% para o HCT, 77,0 a 92,0fL para o VCM e 11,5 a 15% para o RDW-CV. Entretanto, para análise do eritrograma, foram utilizados os pontos de corte para anemia adotados pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP, 2009): HCT< 39,2%, hemoglobina <11mg/dL, para crianças a partir dos seis meses. Para aqueles com idade entre três e cinco meses: Hgb<10,3g/dL, segundo critérios de Saarinen et al.(SAARINEN; SIIMES, 1978). Para o RDW-CV, adotamos valores de referências superiores a 14,5%, como sendo favorável ao diagnóstico de anemia ferropriva, assim como outros autores (ALMEIDA et al, 2007; MONTEIRO, 2010). Assim, considerou-se portadora de anemia ferropriva, aquela com hemoglobina inferior ao ponto de corte, associada a um VCM baixo e RDW-CV >14,5%.

### **3.5. Processamento e análise dos dados**

As análises estatísticas foram realizadas no software SPSS, versão 13.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). As variáveis contínuas foram testadas quanto à normalidade de distribuição pelo teste de Kolmogorov-Smirnov e como apresentaram distribuição normal foram descritas na forma de média e desvio padrão. Para testar a homogeneidade das variâncias foi aplicado o teste de Levene's. Para comparação das médias foi empregado o teste “t” de Student (duas médias). Para todas as análises, considerou-se significância estatística quando  $p\leq 0,05$ .

### **3.6. Considerações éticas**

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética do Complexo Hospitalar HUOC /Procap, em 11 de dezembro de 2012, sob parecer número 168.174/2012 (ANEXO A). Embora o estudo tenha sido aprovado estando em consonância com a Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (CNS, 1996), vigente à época da submissão do artigo, obedeceu às normas para pesquisas envolvendo seres humanos, estabelecidas pela Resolução 466/12(homologada em 12 de dezembro de 2012) do Conselho Nacional de Saúde, seguindo os princípios éticos da Declaração de Helsinki.

**4. RESULTADOS – Artigo Original**

Os resultados estão apresentados sob a forma de artigo original, conforme normas regulamentares do Programa de Pós-Graduação em Nutrição do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco. O artigo será submetido à avaliação para publicação no periódico *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* (normas para a publicação no ANEXO B).

# **Estado nutricional de lactentes portadores de tetralogia de Fallot na fase pré-operatória**

## **ESTADO NUTRICIONAL DE LACTENTES PORTADORES DE TETRALOGIA DE FALLOT NA FASE PRÉ-OPERATÓRIA**

## **NUTRITIONAL STATUS OF INFANTS WITH TETRALOGY OF FALLOT IN PHASE PREOPERATIVE**

**Nutrição de lactentes com tetralogia de Fallot**

**Nutrition of infants with tetralogy of Fallot**

**Palavras-chave: tetralogia de Fallot, lactentes, estado nutricional, anemia.**

**Keywords: tetralogy of Fallot, infants, nutritional status, anemia.**

## RESUMO

**Fundamento:** As cardiopatias congênitas podem cursam com comprometimento do estado nutricional, entretanto poucos estudos avaliam os efeitos nutricionais da tetralogia de Fallot.

**Objetivo:** Avaliar o estado nutricional de lactentes portadores de tetralogia de Fallot em fase pré-operatória. **Métodos:** Estudo tipo série de casos, com análise retrospectiva de prontuários de lactentes portadores de tetralogia de Fallot em fase pré-operatória. Dividiu-se a amostra em dois grupos: *Grupo I*: tetralogia de Fallot com hipoplasia leve a moderada da artéria pulmonar; e *Grupo II*: tetralogia de Fallot com atresia pulmonar, hipoplasia grave da artéria pulmonar ou agenesia de valva pulmonar, ambos os grupos associados ou não a outros defeitos cardíacos. Foram coletados dados demográficos, clínicos, antropométricos, nutricionais, antecedentes perinatais e índices hematimétricos: Para a avaliação antropométrica utilizou-se o *software AnthroPlus v3.2.2* (WHO, 2007) para o cálculo do escore. **Resultados:** Foram estudadas 31 crianças, sendo 74,2% do Grupo I, 64,5% do sexo masculino, e idade média de 10,3 ( $\pm 6,5$ ) meses. A frequência de baixo *peso para a idade* foi de 29%, sendo observadas menores médias de hematócrito e hemoglobina entre as crianças com déficit nutricional segundo este índice. Do total da amostra, 38,7% tinham baixo *comprimento para a idade*. E por este índice houve diferença entre os grupos ( $p=0,01$ ), com escores mais baixos no Grupo I. **Conclusões:** Evidenciou-se elevada frequência de comprometimento do estado nutricional nas crianças estudadas, sobretudo do crescimento linear. É necessária a utilização de outros parâmetros hematimétricos além da hemoglobina para a detecção da anemia e deficiência de ferro nesta população.

**Palavras-chave:** **tetralogia de Fallot, lactentes, anemia, avaliação nutricional.**

## ABSTRACT

**Background:** Congenital heart defects can occur with poor nutritional status, however few studies assess the nutritional effects of tetralogy of Fallot. **Objective:** To evaluate the nutritional status of infants with tetralogy of Fallot in the preoperative phase. **Methods:** A case series study with retrospective analysis of medical records of infants with tetralogy of Fallot in the preoperative phase. The sample was divided into two groups: Group I: tetralogy of Fallot with mild to moderate hypoplasia of the pulmonary artery; and Group II: tetralogy of Fallot with pulmonary atresia, severe hypoplasia of the pulmonary artery or agenesis of the pulmonary valve, both with or without other heart defects. Demographic, clinical, anthropometric, nutritional data, perinatal history, and RBC indices were collected. For anthropometric assessment used the AnthroPlus v3.2.2 software (WHO, 2007) to calculate the score. **Results:** 31 children were studied, 74.2% in group I, 64.5% male, mean age of 10.3 ( $\pm$  6.5) months. The frequency of low *weight for age* was 29%, being observed lower mean hematocrit and hemoglobin among children with malnutrition according to this index. Of the total sample, 38.7% had low *length for age*. And by this index was difference between groups ( $p = 0.01$ ), with lower scores in Group I.. **Conclusions:** It was evidenced compromised nutritional status in the children, especially linear growth. The use of other criteria besides the hemoglobin to the detection of iron deficiency anemia and this population is required.

**Keywords:** tetralogy of Fallot, infants, anemia, nutritional status.

## INTRODUÇÃO

A prevalência de tetralogia de Fallot (TF) na população em geral é baixa<sup>1</sup>, entretanto, é uma das cardiopatias congênitas cianogênicas (CCC) mais frequentes na infância<sup>2</sup>. Caracteriza-se estruturalmente por uma comunicação interventricular (CIV), aorta em dextraposição, estenose pulmonar (EP) e hipertrofia do ventrículo direito<sup>3</sup>. A apresentação clínica é variável. Os pacientes com estenose leve e bom fluxo sanguíneo pulmonar podem apresentar apenas sopro cardíaco. Quando a obstrução é grave ou há atresia pulmonar (AP), pode ocorrer cianose logo ao nascimento<sup>4</sup>.

Além da cianose, os sinais e sintomas, também decorrentes da hipóxia crônica, são baqueteamento digital, crises hipoxêmicas, e poliglobulia, que é a elevação dos níveis de hematócrito e de hemoglobina, que quando normais podem indicar anemia, que deverá ser evitada nestes pacientes, pois precipita crises hipoxêmicas<sup>5</sup>. A hipóxia crônica também pode causar desnutrição, provavelmente devido a alterações metabólicas, como a diminuição do armazenamento de lipídeos e da síntese proteica, e aumento da utilização da glicose<sup>6</sup>.

O tratamento cirúrgico da TF pode acontecer em dois tempos: inicialmente, nos casos extremos apresentando cianose, com a cirurgia paliativa de Blalock-Taussig nos primeiros meses de vida, e no segundo momento com a correção total. Atualmente, a tendência é que a correção se realize nos primeiros meses de vida<sup>7</sup>, fase de grande vulnerabilidade biológica e considerada crítica para desenvolvimento infantil<sup>8</sup>. O trauma cirúrgico altera a homeostase elevando o catabolismo<sup>9</sup>.

Entretanto, a evolução da tetralogia de Fallot, assim como as demais CCC é desfavorável para o crescimento e desenvolvimento das crianças<sup>2</sup>. A correção precoce pode evitar complicações decorrentes da hipóxia crônica<sup>7</sup>, entre elas a desnutrição. O déficit nutricional é desfavorável para o paciente cirúrgico, sobretudo lactentes<sup>9</sup> e, em intervenções de grande porte, como a cirurgia cardíaca<sup>10</sup>. WOLDU e cols.<sup>11</sup> verificaram que crianças com um ano de vida, que realizaram a cirurgia de correção total para TF no período neonatal, apresentaram escores mais elevados de *peso por idade*, comparando-se com crianças que se submeteram a esta cirurgia no final do primeiro ano de vida.

Neste contexto, o objetivo deste estudo foi verificar se há comprometimento do estado nutricional de lactentes portadores de tetralogia de Fallot não tratados cirurgicamente.

## MÉTODOS

Estudo tipo série casos com análise retrospectiva dos prontuários de crianças portadoras de TF de ambos os sexos, com até 24 meses de idade, admitidas na fase pré-operatória, entre outubro de 2007 e outubro de 2012, na Unidade de Cardiologia Pediátrica de um hospital de referência em cardiologia no Estado de Pernambuco, nordeste brasileiro.

Foram excluídas crianças portadoras de síndromes genéticas, prematuras, aquelas em acompanhamento pós-operatório, portadores de alergia alimentar ou por falta de dados no prontuário.

Foram coletadas variáveis Demográficas: sexo, idade (em meses), estado de origem e procedência; Clínicas: defeito cardíaco associado, fração de ejeção (FE%), superfície corpórea ( $SCm^2$ ), tempo de internamento (dias) e desfecho clínico; Antropométricas: peso (kg) e comprimento (cm); Nutricionais: tipo e via de administração da dieta na admissão (seio materno, sonda ou via oral), tempo de aleitamento materno exclusivo (em dias); Índices hematimétricos: hemoglobina (g/dL), hematócrito (HCT%), volume corpuscular médio (VCM – fL) e o coeficiente de variação da distribuição de hemácias (RDW-CV%) e antecedentes perinatais: peso ao nascer (kg) e tipo de parto.

Todos os pacientes seguiram o protocolo de internamento da Unidade, que estabelece radiografia de tórax, eletrocardiograma, ecocardiograma (ECO), hemograma completo, e avaliação nutricional nas primeiras 24h da admissão. Em 98% dos casos, o ECO foi realizado pelo mesmo cardiologista pediátrico.

As crianças foram divididas em dois grupos, de acordo com a anatomia e outros defeitos associados: *Grupo I*: tetralogia de Fallot de boa anatomia com hipoplasia leve a moderada da artéria pulmonar; e *Grupo II*: tetralogia de Fallot com atresia pulmonar (AP) – Fallot extremo, hipoplasia grave da artéria pulmonar ou agenesia de valva pulmonar, ambos associados ou não a outros defeitos cardíacos.

Os valores da FE%, coletados do laudo do ECO, foram considerados normais, quando iguais ou maiores a 50% ( $FE \geq 50\%$ )<sup>12</sup>. A  $SCm^2$  foi calculada utilizando-se a fórmula de DuBois<sup>13</sup>:  $SC(m^2) = 0,007184 \times (\text{Altura (cm)}^{0,725}) \times (\text{Peso (kg)}^{0,425})$ .

Para classificação do peso ao nascer foi utilizado o critério do Ministério da Saúde (MS), que considera peso adequado:  $\geq 3000$  g, peso insuficiente  $\geq 2500$  g e  $< 3000$  g e baixo peso ao nascer (BPN):  $< 2500$  g<sup>14</sup>.

Para a avaliação antropométrica utilizou-se os índices peso por idade (P/I), peso por

comprimento (P/C), comprimento por idade (C/I), e o índice de massa corporal (IMC=kg/m<sup>2</sup>) para idade, expressos em escore Z, considerando-se os pontos de corte estabelecidos pela Organização Mundial da Saúde (OMS)<sup>15</sup> e recomendados pelo MS da Saúde<sup>16</sup>, que considera em déficit nutricional as crianças com escore Z < - 2, sendo utilizado o *software* AnthroPlus v3.2.2 (WHO, 2007)<sup>17</sup> para o cálculo.

Considerou-se aleitamento materno exclusivo, como sugerido pela Organização Pan-americana de Saúde/OMS: “quando a criança recebe somente leite materno, diretamente da mama ou extraído, e nenhum outro líquido ou sólido, com exceção de gotas ou xaropes de vitaminas, minerais e/ou medicamentos”. E aleitamento materno predominante, quando o lactente recebe, além do leite materno, água ou bebidas à base de água, como sucos de frutas e chás<sup>18</sup>.

O eritrograma foi determinado no aparelho *Sysmex XE-2100* da Roche®, pelo método de automação, utilizando-se kits da mesma marca com os seguintes valores de referência: 12,8 a 17,8g/dL para Hgb; 40,0 a 54,0% para o HCT, 77,0 a 92,0fL para o VCM e 11,5 a 15% para o RDW-CV. Entretanto, para análise do eritrograma, foram utilizados os pontos de corte para anemia adotados pela Sociedade Brasileira de Pediatria<sup>19</sup> para o HCT e a Hgb: HCT< 39,2%, hemoglobina <11mg/dL, para crianças a partir dos seis meses. Para aqueles com idade entre três e cinco meses: Hgb<10,3g/dL, segundo critérios de Saarinen et al<sup>20</sup>. Para o RDW-CV, adotamos valores de referências superiores a 14,5%, como sendo favorável ao diagnóstico de anemia ferropriva<sup>21</sup>. Assim, considerou-se portadora de anemia ferropriva, aquela com Hgb inferior ao ponto de corte para a idade, associada a um HCT < 39,2%, VCM < 77 fL e RDW-CV >14,5%.

As análises estatísticas foram realizadas no software SPSS, versão 13.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). As variáveis contínuas foram testadas quanto à normalidade de distribuição pelo teste de Kolmogorov-Smirnov e, como apresentaram distribuição normal, foram descritas na forma de média e desvio padrão. Para testar a homogeneidade das variâncias foi aplicado o teste de Levene's. Para comparação das médias foi empregado o teste “t” de Student. Para todas as análises, considerou-se significância estatística quando  $p\leq 0,05$ .

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Complexo Hospitalar HUOC /Procape, sob o parecer número 168.174/2012.

## RESULTADOS

No período do estudo ocorreram 58 internamentos de crianças portadoras de TF na Unidade de Cardiologia Pediátrica do hospital. Foram excluídas 27 crianças: 63% por serem maiores de 24 meses, 11% por serem portadoras de síndromes genéticas, 11% devido à prematuridade, 7,4% por falta de dados no prontuário, 3,7% por estar em acompanhamento pós-operatório, e 3,7% por apresentar alergia alimentar à proteína do leite de vaca. Das crianças maiores de 24 meses que foram excluídas, oito já tinham sido tratadas cirurgicamente.

A amostra efetivamente estudada foi constituída por 31 crianças, sendo 74,2% do Grupo I. A maioria das crianças (55%) apresentava outro defeito associado à TF, sendo a comunicação interatrial (CIA) o mais frequente (25,8%), Figura1. Apenas três pacientes do Grupo II apresentavam outros defeitos cardíacos associados. Cinco (16,1%) pacientes apresentavam a forma extrema da doença (AP com CIV) e apenas 1 (3,2%) agenesia da valva pulmonar. O tempo médio de internamento foi de 25,3 ( $\pm 22,9$ ) dias. Do total da amostra, 45,2% receberam alta hospitalar ou foram transferidos para outros Serviços sem tratamento cirúrgico, os 54,8% restantes foram operados, destes três evoluíram para óbito após a cirurgia.

A maioria era do sexo masculino (64,5%) e maior de um ano (54,8%). A idade variou de 2 a 24 meses, com média de 10,3( $\pm 6,5$ ) meses. Três (9,7%) pacientes foram transferidos de outros hospitais já em uso de dieta por sonda nasogástrica. Quanto à origem, 29% dos pacientes foram encaminhados de outros Estados do Norte-Nordeste do Brasil.

A média do peso ao nascer foi 3.234 ( $\pm 604,7$ ) g e 9,7% apresentaram baixo peso ao nascer. Cerca de 60% das crianças nasceram de parto normal. Das 31 crianças estudadas, 5 (16,1%) nunca foram amamentadas, e 2 (6,4%), maiores de um ano, estavam em aleitamento materno predominante na admissão. Para uma criança não havia registro sobre o tempo de aleitamento materno no prontuário. Das 23 restantes, observou-se que 15 tinham seis meses ou mais, sendo que 11 (73,3%) mamaram por menos de seis meses; e oito tinham menos de seis meses, destas 5 (62,5%), ainda estavam em aleitamento materno exclusivo. Portanto, para 70% (21) da amostra estudada o aleitamento materno foi mal conduzido.

A frequência de anemia foi de 10,7% (N=28). Onze (39,3%) pacientes apresentaram diminuição VCM e aumento do RDW-CV.

Observou-se maior frequência do comprometimento estatural (38,7%). Destaca-se que pelo IMC/I a maioria da amostra (61,3%) encontrava-se na faixa de risco de sobrepeso (Tabela 1). A tabela 2 apresenta algumas características das crianças estudadas, segundo o grupo.

Analizando os valores médios do Escore Z, segundo o defeito associado, verificou-se que houve diferença apenas para o índice C/I, com menores médias entre os indivíduos do grupo II ( $p=0,01$ ). A média de Escore Z neste grupo para o índice P/I, embora não estatisticamente significante, está abaixo do ponto de corte da normalidade do padrão de referência utilizado (tabela 3).

Na tabela 4, observam-se menores médias de Hgb e HCT entre as crianças com baixo P/I, 12,0g/dL( $p=0,02$ ) e 37,1% ( $p=0,03$ ), respectivamente. Estes parâmetros também apresentaram valores mais baixos entre as crianças com baixo P/C, 11,6g/dL( $p=0,02$ ) e 35,6( $p=0,05$ ), respectivamente.

## DISCUSSÃO

Neste estudo predominaram as crianças do sexo masculino (64,%), semelhantemente aos dados de Moraes e cols.<sup>7</sup>(53,7%), entretanto, diferente dos resultados descritos por Bernardes e cols.<sup>4</sup>. Assim como em nosso Serviço, onde a demanda de outros Estados foi de 29%, Trevisan e cols.<sup>22</sup> verificaram, que parte da amostra (10,1%) originou-se de outros estados do país. Isto demonstra a necessidade de criação de serviços especializados no tratamento da cardiopatia congênita em alguns estados brasileiros. O déficit no atendimento da região Norte (89,6%) é maior que o nacional (72,4%)<sup>23</sup>.

Observou-se alta taxa de desmame precoce (60,9%), entretanto, pelo caráter retrospectivo do estudo, não houve condições de definir as causas do abandono precoce da amamentação, nem se estas foram comuns à maioria das mães e seus bebês, ou se devida à condição própria da doença. A prevalência de aleitamento materno exclusivo entre os menores de seis meses em Pernambuco é de 41,4%, superior ao encontrado na amostra estudada (20,8%); e, apenas 5% das crianças nunca mamaram<sup>24</sup>, inferior ao observado neste estudo (16,2%). A mediana de aleitamento materno exclusivo em crianças menores de seis meses no Nordeste é de 34,92 (IC<sub>95%</sub>: 29,53–39,9) dias e do Norte de 66,25 (IC<sub>95%</sub>: 61,29–70,94) dias<sup>25</sup>, em nossa amostra foi de 60 dias.

Quanto à presença de outros defeitos associados, os resultados foram semelhantes aos descritos na literatura<sup>4,26</sup>, com exceção da forma extrema da TF (AP com CIV), onde o percentual de crianças acometidas (16%) foi menor que o encontrado por Bernardes e cols.<sup>4</sup>(45%). Crianças com cardiopatia congênita podem apresentar defeitos múltiplos<sup>27,28</sup>.

A partir da divisão por grupos, segundo a anatomia e defeitos associados, observou-se que apesar de não haver diferenças significativas, ambos os grupos apresentaram valores médios de Hgb e HCT normais. Na TF estes níveis estão habitualmente aumentados na maioria dos pacientes. É a poliglobulia, que ocorre em resposta fisiológica a hipóxia crônica<sup>29</sup> e, quando estes valores se apresentam normais podem indicar anemia, que deverá ser evitada, pois pode precipitar crises hipoxêmicas<sup>5</sup>. Pacientes com cianose severa e anemia tem risco aumentado para acidentes vasculares cerebrais e abscessos cerebrais<sup>5,30</sup>. Observou-se valores médios de RDW-CV e do VCM indicativos de anemia ferropriva em ambos os grupos. Onze (39,3%) pacientes apresentaram diminuição VCM e aumento do RDW-CV, alterações que ocorrem na deficiência de ferro, entretanto, apenas uma destas crianças, pertencente ao grupo II, apresentou diminuição da Hgb e do HCT associada, portanto apresentando um eritrograma sugestivo de anemia por deficiência de ferro. A utilização de outros parâmetros hematimétricos, além da Hgb, é fundamental para a detecção da anemia nestes pacientes. Dentre eles, o RDW-CV e o VCM podem auxiliar no diagnóstico diferencial de alguns tipos de anemias<sup>31</sup>. A deficiência do ferro pode alterar a resposta imunológica, o metabolismo de hormônios tireoidianos, e a função muscular<sup>32</sup>. A prevalência de anemia por carência nutricional em crianças brasileiras é alta<sup>33</sup>, entretanto, não há registros da prevalência da anemia em lactentes com TF.

A frequência de baixo peso ao nascer (9,7%) foi semelhante à prevalência no estado de Pernambuco (8,8%)<sup>24</sup>, podendo-se supor que não houve comprometimento nutricional intrauterino na amostra estudada. Entretanto, na divisão por grupos, observa-se que no grupo II a média representa valores insuficientes de peso para recém-nascidos a termo<sup>14</sup>. Como foi observada uma média adequada do peso ao nascer no grupo I, pode-se inferir que entre estes existiram melhores condições ao nascer, pois o peso ao nascimento é um indicador das condições de vida pré-natal<sup>34</sup>. A TF geralmente não cursa com comprometimento funcional na vida intrauterina, entretanto, quando ocorre, depende da gravidade da EP<sup>35</sup>.

Em todos os indicadores nutricionais utilizados foram observados déficits nutricionais relevantes, sendo maior a frequência do comprometimento estatural (38,7%), com valores muito superiores aos da população em geral no estado de PE (8%) e no Brasil (7%)<sup>24,36</sup>. Maiores prevalências de desnutrição em crianças com CCC são observadas<sup>37</sup>.

Um dado relevante foi à ocorrência de 61,3% de crianças em risco de sobrepeso na análise do IMC/I, o que pode dar uma falsa impressão de eutrofia consequente ao déficit estatural. Ou seja, no índice P/I não foi encontrada nenhuma criança com peso elevado, mas

devido à baixa estatura, o peso que é adequado para idade torna-se excessivo quando avaliado em função do comprimento da criança. Ainda pelo IMC/I, observa-se que a frequência de déficit nutricional foi menor (19,4%) que pelo índice peso por idade (29%), sugerindo que o IMC não é o melhor índice antropométrico para ser utilizado em amostras semelhantes.

O déficit nutricional observado nos portadores de TF pode ser atribuído a hipóxia crônica, que pode repercutir com desnutrição, provavelmente devido a alterações metabólicas<sup>6</sup>. O déficit de crescimento linear ocorre em situações de agravos crônicos, e é expresso pelo indicador C/I<sup>16</sup>. O valor de escore Z deste indicador foi significativamente menor entre as crianças do grupo II, sugerindo-se que este grupo de defeitos teria uma repercussão maior do ponto de vista nutricional, provavelmente pela gravidade da hipóxia. O déficit de P/I, que reflete comprometimento agudo na condição nutricional, esteve associado a menores valores de hemoglobina na amostra estudada.

Carmona e cols.<sup>38</sup> encontraram déficit nutricional na fase pré-operatória e melhora, em todos os índices antropométricos estudados, no pós-operatório. Em outro estudo, pacientes com TF, que foram submetidos à correção total no período neonatal tiveram escores mais elevados de P/I com um ano, em comparação com os pacientes que se submeteram à correção total no final do primeiro ano de vida<sup>11</sup>. Estes resultados apontam para a necessidade de monitoramento do estado nutricional de crianças com TF na fase pré-operatória, devendo a avaliação nutricional fazer parte dos critérios de decisão do momento e tipo de intervenção cirúrgica.

Portanto, uma das possíveis vantagens da correção cirúrgica precoce da TF é a normalização da saturação de oxigênio, evitando-se os efeitos negativos da hipoxemia crônica<sup>6,7</sup>. A intervenção em dois tempos ainda ocorre em nosso Serviço. Entretanto, independente do tipo de abordagem cirúrgica, é importante que déficits nutricionais sejam evitados ou corrigidos antes do procedimento. A desnutrição pode ter repercussões nas medidas cardíacas e elevar a morbimortalidade<sup>39</sup>. Por isto, a avaliação nutricional deve ser realizada no momento da admissão para dar suporte à prescrição nutricional, evitando assim, a desnutrição do paciente e suas consequências negativas para a evolução da doença<sup>40</sup>.

Para conclusões mais aprofundadas seria importante a análise de outras medidas antropométricas, bem como do consumo alimentar, o que não foi possível neste estudo, devido ao seu caráter retrospectivo. As medidas do comprimento e perímetro cefálico ao nascer também poderiam colaborar com a análise da evolução do crescimento na fase pré-operatória. Outros estudos com amostras maiores são necessários para comparações futuras,

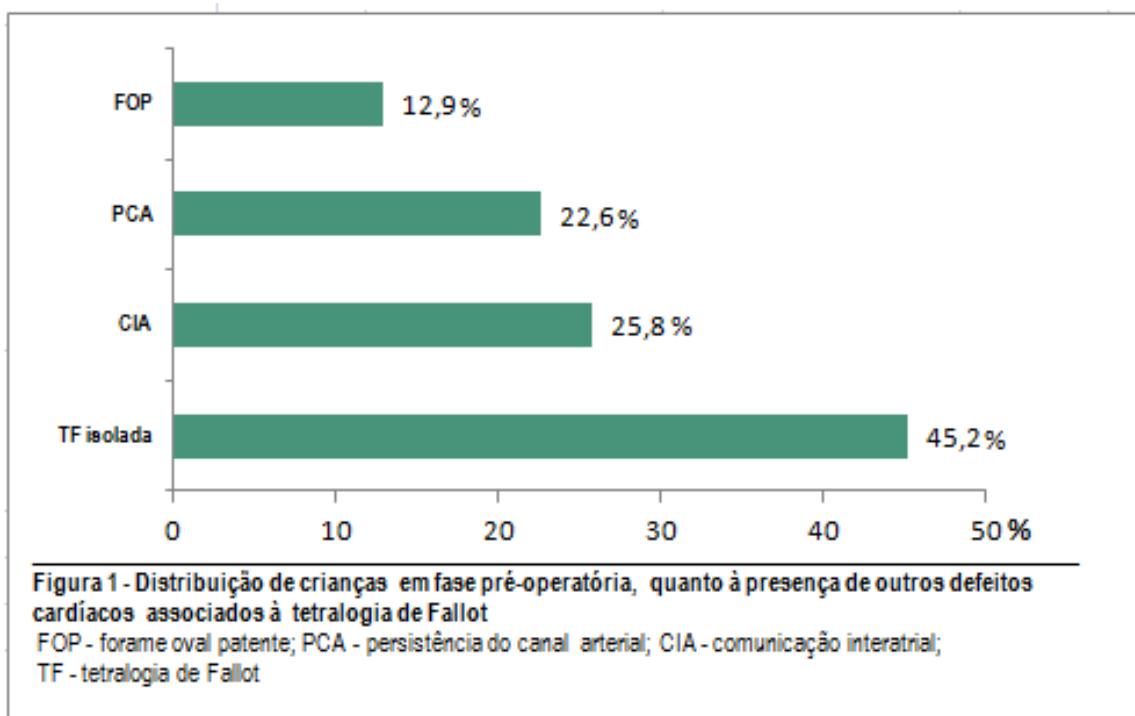
visto a complexidade da doença e suas variações.

## **CONCLUSÃO**

Evidenciou-se comprometimento do estado nutricional na maioria das crianças estudadas, sobretudo do crescimento linear. É necessária a utilização de outros parâmetros hematimétricos além da hemoglobina para a detecção da anemia e deficiência de ferro nesta população, sendo o VCM e o RDW-CV índices elegíveis.

## **FINANCIAMENTO DO ESTUDO**

Esta pesquisa não recebeu apoio financeiro



**Tabela 1 – Estado nutricional de crianças portadoras de tetralogia de Fallot, em fase pré-operatória**

Índices antropométricos*	n=31	%
<b>Peso/idade</b>		
Adequado	22	70,96
Baixo	9	29,04
<b>Comprimento/idade</b>		
Adequado	19	61,3
Baixo	12	38,7
<b>Índice de Massa Corpórea/idade</b>		
Risco de sobrepeso	19	61,29
Eutrofia	6	19,35
Magreza	6	19,4

\*padrão de referência: Organização Mundial da Saúde, 2006. (Déficit nutricional: escore-Z < -2)

**Tabela 2 – Características de crianças portadoras de tetralogia de Fallot em fase pré-operatória de acordo com a anatomia e outros defeitos associados**

Características	Grupo I(n=23)*	Grupo II(n=8) †	p-valor‡
	Média (±Desvio padrão)	Média (±Desvio padrão)	
Idade (meses)	10,3 ± 6,7	10,1 ± 6,4	0,95
Superfície corpórea (m <sup>2</sup> )	0,4 ± 0,1	0,3 ± 0,1	0,36
Fração de ejeção (%)	69,4 ± 6,0	71,3 ± 7,8	0,50
Hemoglobina (g)	13,3 ± 1,8	13,1 ± 1,7	0,79
Hematócrito (%)	39,8 ± 5,1	40,8 ± 4,7	0,67
Volume Corpuscular Médio (fL)	74,1 ± 8,0	73,2 ± 11,2	0,82
RDW-CV (%)§	16,7 ± 3,2	18,4 ± 3,4	0,25
Peso ao nascer (g)	3321,3 ± 626,8	2983,1 ± 485,6	0,18

\*tetralogia de Fallot com hipoplasia leve a moderada da artéria pulmonar ou associada à comunicação interatrial, persistência do canal arterial, ou forame oval patente;

†TF com atresia pulmonar – Fallot extremo, hipoplasia grave da artéria pulmonar ou agenesia de valva pulmonar;

‡teste t de Student;

§coeficiente de variação da distribuição de hemácias.

**Tabela 3 – Comparação das médias do escore Z por grupo de crianças portadoras de tetralogia de Fallot em fase pré-operatória**

Índices antropométricos *	Grupo I (n=23) †	Grupo II (n=8) ‡	p-valor§
	Média ( $\pm$ Desvio padrão)	Média ( $\pm$ Desvio padrão)	
<b>Peso/Idade</b>	-1,44 $\pm$ 1,22	-2,11 $\pm$ 1,54	0,22
<b>Comprimento/Idade</b>	-1,40 $\pm$ 1,04	-2,55 $\pm$ 1,19	0,01
<b>Peso/Comprimento</b>	-0,88 $\pm$ 1,29	-0,54 $\pm$ 1,34	0,52
<b>Índice de Massa Corpórea/Idade</b>	-0,87 $\pm$ 1,46	-0,87 $\pm$ 1,43	0,99

\* padrão de referência: Organização Mundial da Saúde, 2006 (déficit nutricional: Escore-Z < -2);

†tetralogia de Fallot(TF) com hipoplasia leve a moderada da artéria pulmonar ou associada à comunicação interatrial (CIA); persistência do canal arterial (PCA); forame oval patente (FOP)

‡TF com atresia pulmonar (AP) – Fallot extremo, hipoplasia grave da artéria pulmonar ou agenesia de valva pulmonar

§T Student.

**Tabela 4.** Valores médios do eritrograma, segundo peso ao nascer e estado nutricional de crianças portadoras de tetralogia de Fallot em fase pré-operatória

Peso ao nascer e estado nutricional	Hemoglobina(g/dL)	Hematócrito(%)	VCM(f*)	RDW-CV(%)†
	Média (±DP)	Média (±DP)	Média (±DP)	Média (±DP)
<b>Peso ao nascer</b>				
<2500g‡	13,4 (±2,2)	39,4 (±5,3)	73,9 (±3,1)	14,2 (±0,7)
≥2500g	13,2 (±1,7)	40,1 (±5,0)	73,9 (±9,4)	17,5 (±3,3)
<b>p-valor§</b>	0,87	0,82	0,10	0,10
<b>Peso/Idade (P/I)</b>				
Escore Z > -2††	13,7 (±1,6)	41,3 (±4,8)	71,8 (±7,8)	16,7 (±3,1)
Escore Z < -2	12,0 (±1,6)	37,1 (±4,1)	79,1 (±9,9)	18,1 (±3,5)
<b>p-valor</b>	0,02	0,03	0,09	0,35
<b>Comprimento/idade (C/I)</b>				
Escore Z > -2	13,2 (±1,8)	40,6 (±4,2)	76,9 (±9,1)	18,6 (±3,1)
Escore Z < -2	13,3 (±1,8)	39,8 (±5,5)	72,2 (±8,6)	16,3 (±3,1)
<b>p-valor</b>	0,89	0,67	0,18	0,09
<b>Peso/Comprimento (P/C)</b>				
Escore Z > -2	13,6 (±1,6)	41,0 (±4,6)	72,8 (±8,9)	18,2 (±3,5)
Escore Z < -2	11,6 (±1,4)	35,6 (±4,6)	78,7 (±7,6)	16,9 (±3,2)
<b>p-valor</b>	0,02	0,05	0,17	0,50
<b>Índice de Massa Corpórea/idade</b>				
Escore Z > -2	12,1 (±1,8)	36,5 (±4,7)	80,3 (±7,8)	17,6 (±3,5)
Escore Z < -2	13,6 (±1,6)	41,0 (±4,7)	72,1 (±8,5)	17,0 (±3,3)
<b>p-valor</b>	0,87	0,82	0,10	0,10

\*volume corporcular médio; †coeficiente de variação da amplitude das hemácias; ‡baixo peso; §T Student;

††padrão de referência: Organização Mundial da Saúde, 2006(Déficit nutricional: escore-Z &lt; -2).

## REFERÊNCIAS

1. Anderson R & Winberg P. The clinical anatomy of tetralogy of Fallot. *Cardiol Young* 2005; 15 (suppl 1): 38-47
2. Huber J, Peres VC, Santos TJ, Beltrão LF, Baumont AC, Cañedo AD et al. Cardiopatias Congênitas em um Serviço de Referência: Evolução Clínica e Doenças Associadas. *Arq Bras Cardiol.* 2010; 94(3): 333-8.
3. Brickner ME, Hillis D, Lange R. Congenital heart disease in adults. *N Engl J Med* 2000; 342:334-42.
4. Bernardes RJM, Marchiori E, Bernardes PMB, Gonzaga, MBAM, Simões LC. Avaliação pré e pós-operatória da tetralogia de Fallot por Ressonância Magnética. *Radiol Bras* 2004; 37(4):251-60.
5. Ebaid M. Cardiologia em pediatria: temas fundamentais. São Paulo: Rocca; 2000(Série InCor).
6. Fontaine E, Leverve X. A resposta metabólica à hipóxia. In: Sobokta L(Ed.). *Bases da Nutrição Clínica*. Rio de Janeiro: Rubio; 2008. p. 113-8.
7. Moraes Neto FR, Santos CCL, Moraes CRR. Correção intracardíaca da tetralogia de Fallot no primeiro ano de vida. Resultados a curto e médio prazos. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2008; 23(2): 216-23
8. Oken, E.; Lightdale, J.R. Updates in pediatric nutrition. *Curr Opin Pediatr*, v.13, nº 3, p. 280-288, 2001.
9. Simões APB, Palchetti CZ, Patin RV, Mauri JF, Oliveira FLC. Estado nutricional de crianças e adolescentes hospitalizados em enfermaria de cirurgia pediátrica. *Rev Paul Pediatr.* 2010; 28(1): 41-7.

10. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S *et al.* Overweight in children and adolescents pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation* 2005; 19:1999-2012.
11. Woldu KL, Arya B, Bacha EA, Williams IA. Impact of Neonatal Versus Nonneonatal Total Repair of Tetralogy of Fallot on Growth in the First Year of Life. *Ann Thorac Surg* 2014;98:1399–404.
12. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Bacal F, Ferraz AS, Albuquerque D, Rodrigues D, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Atualização da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica - 2012. *Arq Bras Cardiol* 2012; 98(1 supl. 1): 1-33.
13. DuBois D, DuBois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Arch Intern Med.* 1916; 17:863-71.
14. Puffer RR, Serrano C. Patterns of birth weight. Washington (DC): PAHO; 1987. (Scientific Publication, 504).
15. World Health Organization - WHO. Child Growth Standards: Methods and development: Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age. Geneva; 2006.
16. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Orientações para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde : Norma Técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional - SISVAN / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília: Ministério da Saúde, 2011.
17. World Health Organization. Anthro for personal computers. Version 2. 2007: Software for assessing growth and development of the world's children. Geneva: WHO, 2007. Acesso: 20 agosto de 2013. <http://www.who.int/childgrowth/software/en/>.
18. Organización Panamericana De La Salud. Organización mundial de La salud.

- Indicadores para evaluar las practicas de lactancia materna. Ginebra: OPAS, 1991. (OMS. CED. SER. 91.14).
19. Sociedade Brasileira de Pediatria. Avaliação nutricional da criança e do adolescente. Manual de Orientação. Departamento de Nutrologia. São Paulo, 2009.
20. Saarinen Um, Siimes Ma. Developmental changes in red blood cell counts and indices of infants after exclusion of iron deficiency by laboratory criteria and continuous iron supplementation. *J Pediatr.* 1978;92:412-6.
21. Monteiro L. Valores de referência do RDW-CV e do RDW-SD e sua relação com o VCM entre os pacientes atendidos no ambulatório do Hospital Universitário Oswaldo Cruz - Recife, PE. *Rev. Bras. Hematol. Hemoter.* [online]. 2010, vol.32, n.1 [cited 2014-01-09], pp. 34-39. [Acessado em 09 de janeiro de 2014]. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbhh/v32n1/aop13010.pdf>
22. Trevisan P, Zen TD, Rosa RFM, Silva JN, Koshiyama DB, Paskulin GA et al. Anomalias cromossômicas entre pacientes com cardiopatia congênita. *Arq Bras Cardiol.* 2013; 101(6): 495-501.
23. Pinto Júnior VC, Fraga MNO, Freitas SM, Croti UA. Regionalização da cirurgia cardiovascular pediátrica brasileira. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2013;28(2):256-62
24. III Pesquisa Estadual de Saúde e Nutrição (PESN), Pernambuco, 2006. Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco/Instituto Materno Infantil de Pernambuco/ Secretaria Estadual de Saúde. Disponível em <http://pesnpe2006.blogspot.com.br/2008/09/sade-e-estado-nutricional-de-crianas-5.html> [Acessado em 10 de junho de 2014].
25. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas e Estratégicas. II Pesquisa de Prevalência de Aleitamento Materno nas Capitais Brasileiras e Distrito Federal. 1<sup>a</sup> edição. Brasília, 2009

26. González JAL, Cadavid AM, Aguilera D, Cazzaniga M. Artículo de actualización para formación continuada. Tetralogía de Fallot. Rev. Col. Cardiol. Mayo/Junio 2008. Vol. 15 No. 3: 139-47.
27. Amorim LFP, Pires CAB, Lana AMA, Campos AS, Aguiar RALP, Tibúrcio JD et al. Apresentação das cardiopatias congênitas diagnosticadas ao nascimento: análise de 29.770 recém-nascidos. J Pediatr. 2008;84(1): 83-90.
28. Gontijo Filho B, Fantini FA, Silva JAP, Barbosa JT, Vrandecic MO, Braga ES, Masci MGH; Masci TLM, Freire RJA. Análise de fatores pré e per-operatórios determinantes do resultado cirúrgico da tetralogia de Fallot. Rev. Bras. Cir. Cardiovasc. 1987;2(2): 102-8.
29. Bain BJ. Células sanguíneas: um guia prático. 3<sup>a</sup> edição. Porto Alegre. Artmed, 2004.
30. Dabizzi RP, Caprioli G, Aiazzi L, Castelli C, Baldighi G, Parenzan L et al. Distribution and anomalies of coronary arteries in tetralogy of Fallot. Circulation. 1980; 61(1): 95-102.
31. Almeida S, Carvalho P, Salgado M. Importância clínica do RDW na criança com anemia. Saúde Infantil. 2006; 28(2): 7-11.
32. Oppenheimer SJ. Iron and its relation to immunity and infectious disease. 2001; 131(2S-2): 616S-33S.
33. Vieira RCS, Ferreira HS. Prevalência de anemia em crianças brasileiras, segundo diferentes cenários epidemiológicos. Rev. Nutr. 2010; 23(3): 433-44.
34. Onis M, Blossner M, Villar J. Levels and patterns of intrauterine growth retardation in developing countries. Eur J Clin Nutr. 1998;52(1):5-15. In: Motta MEFA, Pontes da Silva
35. Zielinsky, P. Malformações cardíacas fetais. Diagnóstico e Conduta. Arq Bras Cardiol, SILVEIRA, A.C. Dissertação de Mestrado. UFPE. 2015.

Porto Alegre, v. 69, nº 3, 209-218, 1997.

36. BRASIL - MINISTÉRIO DA SAÚDE. Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde da Criança e da Mulher – PNDS 2006: dimensões do processo reprodutivo e da saúde da criança/ Ministério da Saúde, Centro Brasileiro de Análise e Planejamento. – Brasília: Ministério da Saúde, 2009. 300 p.: il. – (Série G. Estatística e Informação em Saúde). Disponível em: [http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/pnds\\_crianca\\_mulher.pdf](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/pnds_crianca_mulher.pdf) [Acessado em 20 de junho de 2014].
37. Pinheiro DGM; Pinheiro CHJ; Marinho MJF. Comprometimento do desenvolvimento pondo-estatural em crianças portadoras de cardiopatias congênitas com shunt cianogênico. Rev Bras Promoç Saúde. 2008; 21(2): 98-102.
38. Carmona F, Hatanaka LS, Barbieri MA, Bettoli H, Toffano RBD, Monteiro JP, Manso PH, Carlotti APCP. Catch-up growth in children after repair of Tetralogy of Fallot. Cardiol Young. 2012; 22: 507-13.
39. Sigulem DM, Devincenzi UM, Lessa AC. Diagnóstico do estado nutricional da criança e do adolescente. J Pediatr. 2000;76(3): S275-84.
40. Fioretto JR, Queiroz SS, Padovani CR, Matsubara LS, Okoshi K, Matsubara BB. Ventricular remodeling and diastolic myocardial dysfunction in rats submitted to protein-calorie malnutrition. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2002;282:H1327-33.

## 5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A avaliação antropométrica evidenciou alta frequência de comprometimento do estado nutricional das crianças estudadas, sobretudo do crescimento linear, que mostrou associação positiva com a forma mais grave da doença.

Destaca-se que pelo IMC/I a maioria das crianças encontrava-se na faixa de risco de sobrepeso, entretanto, tinham peso adequado para sua idade o que pode conferir a estas crianças aspecto de eutrofia, provavelmente, à custa do déficit estatural.

A análise do eritrograma demonstra o risco de mascaramento da anemia pela poliglobulia e cianose, que acomete a maioria destes pacientes. O que torna necessária a utilização de outros parâmetros hematimétricos para a detecção da anemia nesta população, sendo o VCM e o RDW-CV índices elegíveis.

Os resultados deste estudo apontam para a necessidade de monitoramento do estado nutricional de crianças com tetralogia de Fallot a partir do diagnóstico da doença, devendo a avaliação nutricional fazer parte dos critérios de decisão sobre o melhor momento e tipo de intervenção cirúrgica, considerando-se que a desnutrição é um fator de risco para o mau prognóstico cirúrgico, sobretudo em lactentes. Destaca-se a necessidade de criação de políticas públicas direcionadas aos portadores da doença.

Apesar do procedimento cirúrgico ser ariscado para o lactente, deve-se considerar que o adiamento da correção cirúrgica pode permitir que a doença progrida, expondo a criança às consequências negativas da hipoxemia crônica.

Outros estudos com amostras maiores, bem como avaliação antropométrica minuciosa, incluindo as medidas ao nascimento e estudo do estado de ferro dos indivíduos, são necessários para permitir melhores conclusões, visto a complexidade da doença e suas variações.

## REFERÊNCIAS

ALDERMAN, L.M. At risk: adolescents and adults with congenital heart disease. **Dimensions of Critical Care Nursing**, v.19, n. 1, p.2-12, jan.- feb. 2000.

ALMEIDA, S.; CARVALHO, P.; SALGADO, M. Importância clínica do RDW na criança com anemia. **Saúde Infantil**, v.28, n.2, p. 7-11, 2006.

ALMEIDA, C. A. N. et al. Jardinópolis sem anemia, primeira fase: avaliação antropométrica e do estado nutricional de ferro. **Revista Paulista de Pediatria**, v.25, n. 3, p. 254-257, 2007.

ALVA, C. et al. Concordance of congenital heart defects in two pairs of monozygotic twins: pulmonary stenosis and tetralogy of Fallot. **Archives of Cardiology of Mexico**, v. 80, n.1, p. 29-32, jan.- mar. 2010.

ALVES, J.F. et al. Evolution of the biochemical profile of children treated or undergoing treatment for moderate or severe stunting: consequences of metabolic programming? **Jornal de Pediatria** (Rio J), v. 90, p. 356-362, 2014.

ALVES, J.G.B. et al. Morbimortalidade no desnutrido grave hospitalizado. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 64, n. 3, p. 60-61, mar.1988.

AMARAL, F. et al. Cardiopatia Congênita no Adulto: Perfil Clínico Ambulatorial no Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 94, n. 6, p. 707-713, 2010.

AMORIM, L. F. P. et al. Apresentação das cardiopatias congênitas diagnosticadas ao nascimento: análise de 29.770 recém-nascidos, **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v.84, n. 1, p. 83-90, 2008.

AMORIM, S et al. Tetralogia de Fallot: Factores de Prognóstico após Cirurgia de Correcção. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, v.24, n.6, p.845-855, 2005.

ANDERSON, R.H. et al. Fallot's Tetralogy. In: Anderson RH, Baker E, Macartney FJ, Tynan M (Eds) **Paediatric Cardiology**. Londres: Churchill Livingstone, 1987. p. 765-798.

ANDERSON, R.; WINBERG, P. The clinical anatomy of tetralogy of Fallot. **Cardiology in the Young**, v.15, suppl 1, p. 38-47, 2005.

ANZUETO, A. et al. Resistive breathing activates the glutathione redox cycle and impairs performance of rat diaphragm. **Journal of Applied Physiology**, v. 72, p. 529-534, 1992.

ARAÚJO, A.C.T.; CAMPOS, J.A.D. Subsídios para a avaliação do estado nutricional de crianças e adolescentes por meio de indicadores antropométricos. **Alimentos e Nutrição**, Araraquara, v. 19, n 2, p. 219-225, 2008.

ARAÚJO, J.S.S. et al. Cardiopatia Congênita no Nordeste Brasileiro: 10 Anos Consecutivos Registrados no Estado da Paraíba, Brasil. **Revista Brasileira de Cardiologia**, v. 27, n.1, p. 13 – 19, jan - fev. 2014.

AREZA-FEGYVERES, R. et al. Cognition and chronic hypoxia in pulmonary diseases. **Dementia e Neuropsychologia**, v. 4, n.1, p. 14-22, mar. 2010.

ARORA, N.S.; ROCHESTER, D.F. Respiratory muscle strength and maximal voluntary ventilation in undernourished patients. **American Review of Respiratory Disease**, v. 126, p. 5-8, 1982.

ATIK, F.A. et al. Long term results of correction of Tetralogy of Fallot in adulthood. **European Journal of Cardiothoracic Surgery**, v.25, n. 2, p. 250-255, 2004.

AZEVEDO, V.M.P. et al. O impacto da desnutrição na cardiomiopatia dilatada idiopática na infância. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v.80, n. 3, p. 211-216, 2004.

BAIN, B.J. **Células sanguíneas: um guia prático**. 3<sup>a</sup> edição. Porto Alegre. Artmed, 2004.

BASS, J.L. et al. The effect of chronic or intermittent hypoxia on cognition in childhood: a review of the evidence. **Pediatrics**, v. 114, n. 3, p. 805-816, sept. 2004.

BENAVIDES-LARA, A. et al. Epidemiology and registry of congenital heart disease in Costa Rica. **Revista Panamericana de Salud Pública**, v. 30, n. 1, p. 31-38, july 2011.

BERNARDES, et al. Avaliação pré e pós-operatória da tetralogia de Fallot por Ressonância Magnética. **Radiologia Brasileira**, v. 37, n. 4, p. 251-260, 2004.

BLALOCK, A.; TAUSSIG, H.B. The surgical treatment of malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia. **The Journal of the American Medical Association**, v. 128, n. 3, p. 189-202, may, 1945.

SILVEIRA, A.C. Dissertação de Mestrado. UFPE. 2015.

---

BOCCHI, E.A., et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Atualização da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica – 2012. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 98, n.1(supl. 1), p. 1-33. 2012.

BONNE, G. et al. Familial hypertrophic cardiomyopathy: from mutations to functional defects. **Circulation Research**, v. 83, n.6, p.580-593, 1998.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Saúde da criança: acompanhamento do crescimento e desenvolvimento infantil** / Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. . Brasília: Ministério da Saúde, 2002. 100 p.(Série Cadernos de Atenção Básica; n. 11), (Série A. Normas e Manuais Técnicos).

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Saúde da criança: crescimento e desenvolvimento** / Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. – Brasília : Ministério da Saúde, 2012. 272 p. (Cadernos de Atenção Básica, nº 33).

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Orientações para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde: Norma Técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional - SISVAN** / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília: Ministério da Saúde, 2011. Disponível em: <[http://189.28.128.100/nutricao/docs/geral/orientacoes\\_coleta\\_analise\\_dados\\_antropometricos.pdf](http://189.28.128.100/nutricao/docs/geral/orientacoes_coleta_analise_dados_antropometricos.pdf)>. Acesso em 10 de maio de 2014.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde da Criança e da Mulher – PNDS 2006 : dimensões do processo reprodutivo e da saúde da criança**/ Ministério da Saúde, Centro Brasileiro de Análise e Planejamento. – Brasília : Ministério da Saúde, 2009. 300 p. : il. – (Série G. Estatística e Informação em Saúde). Disponível em: <[http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/pnds\\_crianca\\_mulher.pdf](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/pnds_crianca_mulher.pdf)>. Acesso em 14 de dezembro de 2014.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Unicef. **Cadernos de Atenção Básica: Carências de Micronutrientes** / Ministério da Saúde, Unicef; Bethsáida de Abreu Soares Schmitz. - Brasília: Ministério da Saúde, 2007. 60 p. - (Série A. Normas e Manuais Técnicos)

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Caderneta de saúde da criança: passaporte da cidadania**. Brasília: Ministério da Saúde, 2009. Disponível em:<[http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderneta\\_saude\\_crianca\\_menino.pdf](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderneta_saude_crianca_menino.pdf)>. Acesso em: 01 out. 2013.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Manual de atendimento da criança com desnutrição grave em nível hospitalar.** Brasília: Ministério da Saúde; 2005.

BRICKNER, M.E.; HILLIS, D.; LANGE, R. Congenital heart disease in adults. **The New England Journal of Medicine**, v. 342, n. 4, p. 334-42, 2000.

BURN, J. et al. Recurrence risk in offspring of adults with major heart defects: results from first cohort of British collaborative study. **The Lancet**, v. 351, n. 9099, p. 311-316, jan. 1998.

CAMERON, J.W.; ROSENTHAL, A.; OLSON, A.D. Malnutrition in hospitalized children with congenital heart disease. **Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine**, v. 149, n. 10, p.1098-1102, oct. 1995.

CANELO, L.F. et al. Uma reflexão sobre o desempenho da cirurgia cardíaca pediátrica no Estado de São Paulo. **Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular**, v. 27, n. 3, p. 457-462, 2012.

CARAMELO et al.. Respuesta a la hipoxia – un mecanismo sistémico basado en el control de la expresión génica. **Medicina**, Buenos Aires, v. 66, n. 2, p. 155-164, 2006.

CARMONA, F. et al. Catch-up growth in children after repair of Tetralogy of Fallot. **Cardiology in the Young**, v. 22, p. 507-513, 2012.

CHEUNG, M.M. et al. Long term somatic growth after repair of tetralogy of Fallot: evidence for restoration of genetic growth potential. **Heart**, v. 89, n.11, p. 1340-1343, nov, 2003.

CONSELHO NACIONAL DE SAÚDE (BR). Resolução no 196/96. Decreto no 93.933 de janeiro de 1987. Estabelece critérios sobre pesquisa envolvendo seres humanos. **Bioética**, v.4, n. 2, p.15-25, 1996.

COUTINHO, G.G. et al. Iron deficiency anemia in children: a challenge for public health and for society. **São Paulo Medical Journal**, São Paulo, v.123, n.2, p.88-92, 2005.

DABIZZI, R.P. et al. Distribution and anomalies of coronary arteries in tetralogy of Fallot. **Circulation**, v. 61, n1, p. 95-102, jan. 1980.

DANIELS, S.R. et al. Overweight in children and adolescents pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. **Circulation**, v. 19, p. 1999-2012, 2005.

DORFMAN, L.E. et al. Microarray-based comparative genomic hybridization analysis in neonates with congenital anomalies: detection of chromosomal imbalances. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v.95, n.1, p. 59-67, 2014.

DOYLE, T.P.; KAVANAUGH-MCHUGH, A.; GRAHAM, T.P. Tetralogy of Fallot and pulmonary atresia with ventricular septal defect. In: Moller JH, Hoffman JIE, eds. **Pediatric cardiovascular medicine**. 1st ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000:391–408.

DUBOIS, D.; DUBOIS, E.F. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. **Archives of Internal Medicine**, v.17, p.863-871, 1916.

EBAID, M.(coord). **Cardiologia em pediatria: temas fundamentais**. São Paulo: Rocca, 2000(Série InCor).

ESPINOSA, C.A. Tetralogía de Fallot. Actualización del diagnóstico y tratamiento. **Revista Mexicana de Cardiología**, v. 24, n. 2, p. 87-93, 2013.

EYSTER, G.E. Basic cardiac surgical procedures. In: SLATTER, D. **Textbook of small animal surgery**. 2. Ed. Philadelphia: Saunders, 1993. p.893-918.

FALLOT, E.L.A. Contribution a l'anatomie pathologique de la maladie bleu (cyanose cardiaque). **Marseille Médical**, v. 25, p. 418-420, 1888.

FAUCHER, M. et al. Influence of chronic hypoxemia on peripehral muscle function and oxidaditive stress in humans. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, v. 24, p. 75-84, 2004.

FIORETTO, J.R. et al. Ventricular remodeling and diastolic myocardial dysfunction in rats submitted to protein-calorie malnutrition. **The American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology**, v. 282, p. H1327-H1333, 2002.

FLORÊNCIO, T.T. et al. Short stature, abdominal obesity, insulin resistance and alterations in lipid profile in very low-income women living in Maceió, North-eastern Brazil. **European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation**, v. 14, n. 2, p. 346-348, apr 2007.

FONTAINE, E; LEVERVE, X. A resposta metabólica à hipóxia.In: SOBOKTA, L.(Ed.). **Bases da Nutrição Clínica**.Rio de Janeiro. Rubio, 2008. P. 113-118.

FREEDOM, R.M., YOO, S. Tetralogy of Fallot. In: Freedom RM, YOO S, Mikailian H, Williams WG( Eds). **The Natural and Modified History of Congenital Heart Disease**. New York: Futura, 2004. p. 186-211.

FREITAS, R.R. et al. Tetralogia de Fallot em cão. **Ciência rural**, v.33, n.6, p.1179-1184, nov-dez, 2003.

FUNDO DAS NAÇÕES UNIDAS PARA A INFÂNCIA (Unicef). The State of the World's Children 1998: A UNICEF Report Malnutrition: Causes, Consequences, and Solutions. **Nutrition Reviews**, [S.l.], v. 56, n. 4, p. 115-123, 1998.

FURLANETO, G.; BINOTTO, M.A. Tetralogia de Fallot. In: CROTI, V.A. et al. **Cardiologia e cirurgia cardiovascular pediátrica**. São Paulo: Roca, 2008. p. 293 – 310.

GARCÍA, M.M.; RODRÍGUEZ, M.J.G.; MIRANDA, E.B. Genética de las cardiopatías congénitas. **Annales Españoles de Pediatría**, v. 53, n 1, p. 30-39, 2000.

GALLAGHER-ALLRED, C.R. et al. Malnutrition and clinical outcomes: the case for medical nutrition therapy. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 96, n. 4, p. 361-366, 1996.

GARG, V. et al.: GATA4 mutations cause human congenital heart defects and reveal na interaction with TBX5. **Nature**, v. 424, n. 6947, p. 443-447, 2003.

GASPARETO, N. et al. Aleitamento materno em crianças com cardiopatia congênita: prevalência e fatores associados. **Nutrire** , São Paulo, v. 38, n. 1, p. 57-66, abr. 2013. Disponível em:<<http://www.revistanutrire.org.br/files/v38n1/v38n1a06.pdf>>. Acesso em 13 de agosto de 2013.

GONZÁLEZ, J.A. et al. Artículo de actualización para formación continuada Tetralogía de Fallot. **Revista Colombiana de Cardiología**, Madrid, v. 15, n.3, p. 139-147, mayo - jun. 2008

GRANZOTTI, J. A.; FALHA, SL; NUNES, MD. Índice nutricional em cardiopatias na infância. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 55, n. 6, p. 371-373, dez. 1990.

GUIMARAES, T.M.R.; MIRANDA, W.L; TAVARES, M.M.S. O cotidiano das famílias de crianças e adolescentes portadores de anemia falciforme. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v.31, n. 1, p. 9-14, 2009.

GUITTI, J.C.S. Aspectos Epidemiológicos das Cardiopatias Congênitas em Londrina, Paraná. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 74, n.5, p. 395-399, 2000.

HADLER, M.C.C.M.; Juliano, Y.; Sigulem, D.M. Anemia do lactente: etiologia e prevalência. **Jornal de Pediatria**, v. 78, n. 4, p. 321-326, 2002.

HANSEN, S.R.; DORUP, I. Energy and nutrient intakes in congenital heart disease. **Acta Paediatrica**, v. 82, n. 2, p. 166-172, feb. 1993.

HICKEY, E. et al. Late risk of outcomes for adults with repaired tetralogy of Fallot from an inception cohort spanning four decades. **European Journal Cardiothoracic Surgery**, v. 35, n.1, p. 156-164, jan. 2009.

HOFFMAN, J.I.; KAPLAN, S. The incidence of congenital heart disease. **Journal of the American College of Cardiology**, v.39, n. 12, p.1890-1900, june. 2002.

HOFFMAN, J.I. Congenital heart diseases: incidence and inheritance. **Pediatric Clinics of North America**, v. 37, n. 1, p. 25-43, feb. 1990.

HUBER, J. et al. Cardiopatias Congênitas em um Serviço de Referência: Evolução Clínica e Doenças Associadas, **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 94, n.3, p. 333-338, 2010.

IWAHASHI, E.R.; CAVALANI,J.F. In: EBAID, M.(coord). **Cardiologia em pediatria: temas fundamentais**. São Paulo: Rocca, 2000(Série InCor). p. 213-221.

KELLY, W.N. et al. **Textbook of Rheumatology** 5th. Ed. Philadelphia: W.B. sunders Company, 1997; 1514-1520.

KEUSCH, G.T. et al. Immature Circulating Lymphocytes in Severely Malnourished Guatemalan Children. **Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition**, v. 6, n. 2, p. 265-270, 1987.

KIMANI-MURAGE, E.W. et al. The prevalence of stunting, overweight and obesity, and metabolic disease risk in rural South African children. **BMC Public Health**, v.10, p. 158, mar 2010.

KOECHIN, C. et al, Does oxidative stress alter quadriceps endurance in chronic obstrutive pulmonary disease? **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v.169, p. 1022-1027, 2004.

SILVEIRA, A.C. Dissertação de Mestrado. UFPE. 2015.

---

KUIP, M. et al. Energy expenditure in infants with congenital heart disease, including a meta-analysis. **Acta Paediatrica**, v.92, n. 8, p. 921-927, aug. 2003.

LARSSON, M.H.M.A. et al. Clinical diagnosis and alternative surgical treatment of tetralogy of Fallot in a dog. A case report. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.52, n. 5, p. 433-436, 2000.

LEITE, H. P.; CARVALHO, A.C.C. et al. O estado nutricional de crianças portadoras de cardiopatia congênita com shunt esquerda-direira. Importância da presença de hipertensão pulmonar. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 65, n. 5, p. 403-407, 1995.

MAGLIOLA, R.; ALTHABE, M et al. Cardiopatía congénita: actualización de resultados quirúrgicos en un hospital pediátrico 1994-2001. **Archivos Argentinos de Pediatría**, v. 102, n.2, p. 110-114, 2004.

MALAFIAIA, G. A desnutrição proteico-calórica como agravante da saúde de pacientes hospitalizados, **Arquivos Brasileiros de Ciências da Saúde**, Santo André, v.34, n.2, p.101-107, maio - ago, 2009.

MARTINELLI JR, C.E.; CUSTÓDIO, R.J; AGUIAR-OLIVEIRA, M.H. Physiology of the GH-IGF axis. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 52, n. 5, p. 717-725, jul 2008

MATOS, J.F. et al. Índice de anisocitose eritrocitária (RDW): diferenciação das anemias microcíticas e hipocrônicas. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v.30, n.2, p. 120-123, 2008.

MCWHIRTER, J.P.; PENNINGTON, C.R. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. **British Medical Journal**, v.308, n. 6934, p. 945-948,1994.

MENON, G.; POSKITT, E.M.E. Why does congenital heart disease cause failure to thrive? **Archives of Disease in Childhood**, v. 60, n. 12, p. 1134-1139, dec. 1985.

MIYAGUE, N. I. et al. Estudo epidemiológico de cardiopatias congênitas na infância e adolescência. Análise em 4538 casos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 80, n. 3, p. 269-273, 2003.

MONTALVO, P. A.; ROMERO MASSA, E.; FLÓREZ TORRES, I. Percepción de la calidad de vida de cuidadores de niños com cardiopatia congênita Cartagena, Colombia.

**Investigación y educación en enfermería**, v. 29, n. 1, p. 9-18, 2011.

MONTE, C.M.G. Desnutrição: um desafio secular à nutrição infantil. **Jornal de Pediatria**, v.76, n.3, p. 285-296, 2000.

MONTEIRO, C.A. *et al.* Desigualdades socioeconômicas na baixa estatura infantil: a experiência brasileira, 1974-2007. **Estudos Avançados**, v. 27, n. 78, p. 35-49, 2013.

MONTEIRO, L. Valores de referência do RDW-CV e do RDW-SD e sua relação com o VCM entre os pacientes atendidos no ambulatório do Hospital Universitário Oswaldo Cruz - Recife, PE. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v. 32, n. 1, fev.- mar. 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbhh/v32n1/aop13010.pdf>>. Acesso em 09 de janeiro de 2014.

MORAES NETO, F *et al* . Tratamento cirúrgico da tetralogia de Fallot no primeiro ano de vida. **Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular**, São Paulo , v. 15, n. 2, Jun. 2000.

MORAES NETO, F.R.; SANTOS, C.C.L.; MORAES, C.R.R. Correção intracardíaca da tetralogia de Fallot no primeiro ano de vida. Resultados a curto e médio prazos. **Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular**, v. 23, n. 2, p. 216-223, 2008.

MORENO VILARES, J.M. *et al*. Estado nutricional de lactantes afectados por uma cardiopatia congénita compleja antes de la cirugía. **Acta Pediátrica Española**, v. 65, n.1, p.24-28, 2007.

MOTA, E.M. *et al*. A influência da desnutrição na utilização de ventilação mecânica em crianças admitidas em UTI pediátrica, **Jornal de Pediatria**, v. 78, n. 2, p. 146-152, 2002.

NECHES, W.H.; PARK, S.C.; ETTEDGUI, J.A. Tetralogy of Fallot and Tetralogy of Fallot with Pulmonary Atresia. In: Garson Jr A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, (Eds). **The science and practice of pediatric cardiology**. Baltimore: Williams and Wilkins, 1990. p. 1383-1411.

NÚCLEO DE EPIDEMIOLOGIA (NEPI). **Boletim Epidemiológico Semestral**. Recife:Hospital Geral de Pediatria do Instituto Materno Infantil de Pernambuco; 1998.

NYDEGGER, A.; BINES, J. E. Energy metabolism in infants with congenital heart disease. **Nutrition**., v. 22, n. 7-8, p. 697-704, july - aug. 2006.

OKEN, E.; LIGHTDATE, J.R. Updates in pediatric nutrition. **Current Opinion in Pediatrics**, v.13, n. 3, p. 280-288, 2001.

OKOROMAH, C.A. et al. Prevalence, profile and predictors of malnutrition in children with congenital heart defects: a case-control observational study. **Archives of Disease in Childhood**, v. 96, n. 4, p. 354-360, apr. 2011.

OLIVEIRA, T.S.C. et al . Anemia entre pre-escolares - um problema de saude publica em Belo Horizonte, Brasil. **Ciência & saúde coletiva**, Rio de Janeiro , v. 19, n. 1, p. 59-66, jan. 2014 . Disponível em <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1413-81232014000100059&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-81232014000100059&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em 22 Jan. 2015.

OLIVEIRA, V.A. et al. Determinantes do déficit ponderal e de crescimento linear de crianças menores de dois anos. **Revista de Saúde Pública**, v. 40, n. 5, p. 874-882, 2006.

ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. Organización mundial de La salud. **Indicadores para evaluar las prácticas de lactancia materna**. Ginebra: OPAS, 1991. (OMS. CED. SER. 91.14).

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. **Anemias nutricionales**. Ginebra: OMS, 1968. (Serie de Informes Técnicos, 405).

PABLO, A.M.; IZAGA, M.A.; ALDAY, L.A. Assessment of nutritional status on hospital admission: nutritional scores. **European Journal of Clinical Nutrition**, v.57, n. 7, p. 824-831, 2003.

PAIVA, A. A.; RONDO, P. H. C.; GUERRA-SHINOHARA, E. M. Parâmetros para avaliação do estado nutricional de ferro. **Revista de Saúde Pública**, [S.l.], v. 34, n. 4, p. 421-426, 2000.

PARENT, G. In vitro lymphocyte-differentiating effects of thymulin (Zn-Fts) on lymphocyte subpopulations of severely malnourished children. **The American Journal Clinical Nutrition**, v. 60, n.2, p.274-278, 1994.

PAVAN, M. et al. ALDH1A2 (RALDH2) genetic variation in human congenital heart disease. **BioMed Center Medical Genetics** (Online), v. 10, p. 1-14, 2009. Disponível em: <<http://www.biomedcentral.com/1471-2350/10/113>>. Acesso em 3 de dezembro de 2014.

III PESQUISA ESTADUAL DE SAÚDE E NUTRIÇÃO (PESN), PERNAMBUCO, 2006. Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco/Instituto Materno Infantil

de Pernambuco/ Secretaria Estadual de Saúde. Disponível em <<http://pesnpe2006.blogspot.com.br/2008/09/sade-e-estado-nutricional-de-crianças-5.html>>. Acesso em 10 de junho de 2014.

PFEIFFER, M.E.T. Avaliação Funcional e Capacidade de Exercício na Tetralogia de Fallot. **Revista do Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia** v.18, n.1, p. 22-25, 2012.

PINHEIRO, D.G.M.; PINHEIRO, C.H.J.; MARINHO, M.J.F. Comprometimento do desenvolvimento pondo-estatural em crianças portadoras de cardiopatias congênitas com shunt cianogênico. **Revista Brasileira em Promoção da Saúde**, v. 21, n. 2, p. 98-102, 2008.

PITTMAN, J.G.; COHEN, P. The pathogenesis of cardiac cachexia (concluded). **The New England Journal of Medicine**, v. 271, p. 453-460, aug. 1964.

POSKITT, E.M.E. Food, growth and congenital heart disease. **Nutrition and Health**. v. 5, p. 153 – 161, 1987.

PRADO, R.C.G. et al. Desnutrição e Avaliação Nutricional Subjetiva em Pediatria **Comunicação em Ciências Saúde**, v. 21, n.1, p. 61-70, jan-mar. 2010.

PUFFER, R.R.; SERRANO, C. **Patterns of birth weight**. Washington (DC): Pan American Healt Organization. (Scientific Publication, 504). 1987.

REIS, M.C.G. et al. Prevalência de anemia em crianças de 3 a 12 meses de vida em um serviço de saúde de Ribeirão Preto, SP, Brasil. **Revista Latinoamericana de Enfermagem**, v.18, n.4, jul-agos, 2010. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0104-11692010000400019&script=sci\\_arttext&tlang=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0104-11692010000400019&script=sci_arttext&tlang=pt)>. Acesso em: 22 de janeiro de 2015.

RIBEIRO, F.A. **Estudo da força de quadríceps de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica em diferentes níveis de hipoxemia**. 2008. 49 f. (Dissertação – Mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade de Brasília, Brasília, 2008. Disponível: <<http://repositorio.unb.br/handle/10482/2927>>. Acesso em 22 de novembro de 2014.

RIVERA, I.R. et al. Cardiopatia congênita no recém-nascido: da solicitação do pediatra à avaliação do cardiologista. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 89, n.1, p. 6-10, 2007.

ROCHA, D.L.B.; ZAGONEL, I.P.S. Model of maternal transitional care to mothers of a child with congenital heart disease. **Acta Paulista de Enfermagem**, São Paulo , v. 22, n. 3, p. 243-249, may-june, 2009.

SILVEIRA, A.C. Dissertação de Mestrado. UFPE. 2015.

---

ROCHESTER, D.F. Respiratory muscles and ventilatory failure: 1993 perspective. **The American Journal of the Medical Sciences**, v. 305, p.394-402, 1993.

SAARINEN, U.M.; SIIMES, M.A. Developmental changes in red blood cell counts and indices of infants after exclusion of iron deficiency by laboratory criteria and continuous iron supplementation. **Jornal de Pediatria**, v. 92, p.412-416, 1978.

SANTOS, B.G.M. et al. Correção cirúrgica de cardiopatias congênitas em recém nascido. **Insuficiência Cardíaca**, v. 7, n. 4, p. 184-189, 2012.

SARNI, R.O.S. et al. Tratamento de crianças com desnutrição grave utilizando o Protocolo da OMS: Experiência de um centro de referência, São Paulo/Brasil. **Archivos Latinoamericanos de Nutritión**, Caracas, v.55, n4, p. 336-344, 2005.

SAWAYA, AL. Desnutrição: consequências em longo prazo e efeitos da recuperação nutricional. **Estudos Avançados**, v. 20, n. 58, p. 147-158, 2006.

SCHAIBLE, U.E.; KAUFMANN, S.H. Malnutrition and infection: complex mechanisms and global impacts. **PLoS Medicine**, v. 4, n.5, p.115, 2007.

SIGULEM, D. M.; DEVINCENZI, M.U.; LESSA, A.C. Diagnóstico do estado nutricional da criança e do adolescente. **Jornal de Pediatria**, v. 76, n.3, p. S275-S284, 2000.

SILVA, V. M.; LOPES, M. V.O.; ARAUJO, T. L. Avaliação dos percentis de crescimento de crianças com cardiopatias congênitas. **Revista Latino-americana de Enfermagem [online]**, v. 15, n. 2, mar-abr, 2007.

Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0104-11692007000200016&script=sci\\_arttext&tlang=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0104-11692007000200016&script=sci_arttext&tlang=pt)>. Acesso em 10 de outubro de 2014.

SIMÕES, A.P.B. et al. Estado nutricional de crianças e adolescentes hospitalizados em enfermaria de cirurgia pediátrica. **Revista Paulista de Pediatria**, São Paulo, v. 28, n. 1, p. 41-47, mar. 2010.

SINZOBAHAMVYA, N. et al. Surgical management of congenital heart disease: correlation between hospital costs and the Aristotle complexity score. **Thorac Cardiovascular Surgery**, v. 58, n. 6, p. 322-327, 2010.

SÍPEK, A. et al. Incidence of congenital heart defects in the Czech Republic--current data. **Ceska Gynekol**, v. 75, n. 3, p. 221-242, may. 2010.

**SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Avaliação nutricional da criança e do adolescente. Manual de Orientação.** Departamento de Nutrologia. São Paulo, 2009.

SONDHEIMER, J.M.; HAMILTON, J.R. Intestinal function in infants with severe congenital heart disease. **The Journal of Pediatrics**, v. 92, n. 4 p. 572-578, apr. 1978.

SRIDHAR, K.S.; LOBO, C.F.; ALTMAN, R.D. **Digital Clubbing and lung cancer.** Chest, v. 114, n. 6, p.1535-1537, 1998.

STAEBEL O. Malnutrition in Belgian children with congenital heart disease on admission to hospital. **Journal of Clinical Nursing**, v. 9, n. 5, p. 784-791, 2000.

STECKSÉN-BLICKS, C. et al. Dental caries experience in children with congenital heart disease: a case-control study. **International Journal of Paediatric Dentistry**, v. 14, n.2, p. 94-100, mar - apr. 2004.

TOOLE, B.J. et al Perioperative Nutritional Support and Malnutrition in Infants and Children with Congenital Heart Disease. **Congenital Heart Disease**, v. 9, p.15-25, 2014.

TORRES, MAA et al. Anemia em lactentes de baixa renda em aleitamento exclusivo. **Jornal de Pediatria**, v. 82, n. 4, p. 284- 288, 2006.

TORUN, B. et al. Energy requirements and dietary energy recommendations for children and adolescents 1 to 18 years old. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 50, suppl 1, p. S37-80, feb. 1996.

VAN ARSDELL, G.S. et al. What is the optimal age for repair of tetralogy of Fallot? **Circulation**, v. 102, n.19( Suppl 3), p.III123-129, 2000.

VEIGA, G.R.; FERREIRA, H.S.; SAWAYA, A.L.; CALADO, J.; FLORÊNCIO, T.M. Dyslipidaemia and undernutrition in children from impoverished areas of Maceió, state of Alagoas, Brazil. **International Journal Environmental Research and Public Health**, v.7, n.12, p.4139-4151, dec, 2010.

VIEIRA, R.C.S.; FERREIRA, H.S. Prevalência de anemia em crianças brasileiras, segundo diferentes cenários epidemiológicos. **Revista de Nutrição**, v.23, n. 3, p. 433-444, maio - jun. 2010

VILLASÍS-KEEVER, M.A. et al. Frecuencia y factores de riesgo asociados a desnutrición de niños com cardiopatia congénita. **Salud Pública de México**, v. 43, n. 4, p. 313-323, 2001.

WEISS, G. Pathogenesis and treatment of anaemia of chronic disease. **Blood Review**, v. 16, n.2, p.87-96, 2001.

WOLDU, K.L. et al. Impact of Neonatal Versus Nonneonatal Total Repair of Tetralogy of Fallot on Growth in the First Year of Life. **The Annals Thoracic Surgery**, v. 98, p.1399–1404, 2014.

WORLD HEALTH ORGANIZATION Multicentre Growth Reference Study Group. Who Child Growth Standards based on length/height, weight and age. **Acta Paediatr Suppl**. 2006;450:76-85.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Anthro for personal computers. Version 2**. 2007: Software for assessing growth and development of the world's children. Geneva: WHO, 2007. Disponível em: <<http://www.who.int/childgrowth/software/en/>>. Acesso: em 20 agosto de 2014.

XIAO et al. Resposta adaptativa à hipóxia crônica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 99, n. 3, p.780-788, 2012.

ZIELINSKY, P. Abordagem diagnóstica e terapêutica pré-natal das anormalidades cardíacas fetais. **Revista Brasileira de Ecocardiografia**, v.17, p. 10-24, 1992.

ZIELINSKY, P. Malformações cardíacas fetais. Diagnóstico e Conduta. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Porto Alegre, v. 69, n. 3, 209-218, 1997.

ZUBERBUHLER, J.R. Tetralogy of Fallot. In: Moss AJ, Adams FH, editors. **Heart disease in infants, children and adolescents, including the fetus and young adult**, 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1995. p. 998-1016.

## **ANEXOS**

**ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa**

**COMPLEXO HOSPITALAR  
HUOC/PROCAPE**

**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP****DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

**Título da Pesquisa:** Estado Nutricional de Crianças Portadoras de Tetralogia de Fallot: Avaliação de Medidas Antropométricas

**Pesquisador:** CLAUDIA PORTO SABINO PINHO

**Área Temática:**

**Versão:** 2

**CAAE:** 04797712.2.0000.5192

**Instituição Proponente:** Complexo Hospitalar HUOC/PROCAPE

**DADOS DO PARECER**

**Número do Parecer:** 168.174

**Data da Relatoria:** 11/12/2012

**Apresentação do Projeto:**

Este projeto será desenvolvido com dados que esclareçam as repercussões nutricionais e possíveis fatores relacionados presentes nas crianças portadoras dessa malformação e assim contribuir para a adoção de medidas de prevenção e interventivas do cuidado nutricional, favorecendo uma melhor evolução clínica e qualidade de vida para essas crianças. Nesse contexto, este estudo objetiva avaliar o estado nutricional de crianças de 0 a 24 meses portadoras de Tetralogia de Fallot, internadas em um hospital de referência em cardiologia no período de 2007 a 2012. Será um estudo de corte transversal, com coleta de dados de prontuários. Serão avaliadas variáveis demográficas, clínicas, nutricionais e perinatais.

**Objetivo da Pesquisa:**

Avaliar o estado nutricional de crianças de 0 a 24 meses portadoras de Tetralogia de Fallot, internadas em um hospital de referência em cardiologia.

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:****Riscos:**

Por se tratar de coleta retrospectiva de dados de prontuários clínicos, a realização desta pesquisa não implica em riscos adicionais aos pacientes estudados, considerando que será preservado o sigilo sobre todas as informações.

**Benefícios:**

Endereço:	Rua Amólio Marques, 310	CEP:	50.100-130
Bairro:	Santo Amaro		
UF:	PE	Município:	RECIFE
Telefone:	(81)3184-1271	Fax:	(81)3184-1271
		E-mail:	cep_huoc.procape@yahoo.com.br

**COMPLEXO HOSPITALAR  
HUOC/PROCAPE**



Este estudo busca fornecer dados que esclareçam as repercussões nutricionais e possíveis fatores relacionados presentes nas crianças portadoras dessa malformação e assim contribuir para a adoção de medidas de prevenção e interventivas do cuidado nutricional, favorecendo uma melhor evolução clínica e qualidade de vida para essas crianças.

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

após inserção de pendências solicitadas pelo relator, projeto aprovado

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

aprovado

**Recomendações:**

aprovado

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

aprovado

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

**Considerações Finais a critério do CEP:**

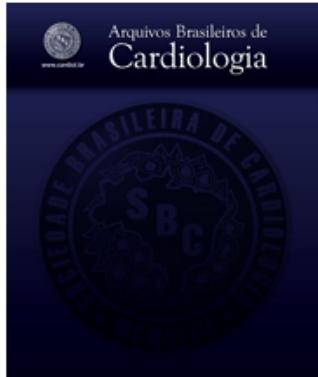
aprovado

RECIFE, 11 de Dezembro de 2012

**Assinador por:**

**RAQUEL ROFFÉ**  
(Coordenador)

Endereço: Rua Amônio Marques, 310	CEP: 50.100-130
Bairro: Santo Amaro	
UF: PE	Município: RECIFE
Telefone: (81)3184-1271	Fax: (81)3184-1271
E-mail: cep_huoc.procaprocape@yahoo.com.br	

**ANEXO B – Normas para publicação do periódico *Arquivos Brasileiros de Cardiologia***

**ISSN 0066-782X** *versão impressa*  
**ISSN 1678-4170** *versão online*

**INSTRUÇÕES AOS AUTORES**

- [Objetivo e política editorial](#)
- [Preparação de originais](#)

**Objetivo e política editorial**

**ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA** (Arq Bras Cardiol), revista da [Sociedade Brasileira de Cardiologia](#), publica artigos sobre temas cardiovasculares, após análise por seu [Conselho Editorial](#). **Arq Bras Cardiol** é uma publicação mensal, catalogada no *Cumulated Index Medicus*, *National Library of Medicine*, *Bethesda, Maryland, USA*. Ao submeter o manuscrito, os autores assumem a responsabilidade do trabalho não ter sido previamente publicado nem estar sendo analisado por outra revista. Os manuscritos devem ser inéditos, ter sido objeto de análise de todos os autores. Artigos aceitos para publicação passam a ser propriedade da revista, não podendo ser reproduzidos sem consentimento por escrito.

Só serão encaminhados ao [Conselho Editorial](#) os artigos que estejam rigorosamente de acordo com as normas abaixo especificadas.

**Preparação de originais****ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA****NORMAS PARA PUBLICAÇÃO**

1. Os Arquivos Brasileiros de Cardiologia (Arq Bras Cardiol) são uma publicação mensal da Sociedade Brasileira de Cardiologia, indexada no Cumulated Index Medicus da National Library of Medicine e nos bancos de dados do MEDLINE, EMBASE, LILACS, Scopus e da SciELO com citação no PubMed (United States National Library of Medicine) em inglês e português.
2. Ao submeter o manuscrito, os autores assumem a responsabilidade de o trabalho não ter sido previamente publicado e nem estar sendo analisado por outra revista. Todas as contribuições científicas são revisadas pelo Editor-Chefe, pelo Supervisor Editorial, Editores Associados e pelos Membros do Conselho Editorial. Só são encaminhados aos revisores os artigos que estejam rigorosamente de acordo com as normas especificadas. Os trabalhos também são submetidos à revisão estatística, sempre que necessário. A aceitação será feita na originalidade, significância e contribuição científica para o conhecimento da área.
3. Seções
- 3.1. Editorial: todos os editoriais dos Arquivos são feitos através de convite. Não serão aceitos editoriais enviados espontaneamente.

- 3.2. Carta ao Editor: correspondências de conteúdo científico relacionadas a artigos publicados na revista nos dois meses anteriores serão avaliadas para publicação. Os autores do artigo original citado serão convidados a responder.
- 3.3. Artigo Original: Os Arquivos aceitam todos os tipos de pesquisa original na área cardiovascular, incluindo pesquisas em seres humanos e pesquisa experimental.
- 3.4. Revisões: os editores formulam convites para a maioria das revisões. No entanto, trabalhos de alto nível, realizados por autores ou grupos com histórico de publicações na área serão bem-vindos. Não serão aceitos, nessa seção, trabalhos cujo autor principal não tenha vasto currículo acadêmico ou de publicações, verificado através do sistema Lattes (CNPQ), Pubmed ou SciELO. Eventualmente, revisões submetidas espontaneamente poderão ser re-classificadas como "Atualização Clínica" e publicadas nas páginas eletrônicas, na internet (ver adiante).
- 3.5. Comunicação Breve: experiências originais, cuja relevância para o conhecimento do tema justifique a apresentação de dados iniciais de pequenas séries, ou dados parciais de ensaios clínicos, serão aceitos para avaliação.
- 3.6. Correlação Anátomo-Clínica: apresentação de um caso clínico e discussão de aspectos de interesse relacionados aos conteúdos clínico, laboratorial e anátomo-patológico.
- 3.7. Correlação Clínico-Radiográfica: apresentação de um caso de cardiopatia congênita, salientando a importância dos elementos radiográficos e/ou clínicos para a consequente correlação com os outros exames, que comprovam o diagnóstico. Ultima-se daí a conduta adotada.
- 3.8. Atualização Clínica: Essa seção busca focar temas de interesse clínico, porém com potencial de impacto mais restrito. Trabalhos de alto nível, realizados por autores ou grupos com histórico de publicações na área serão aceitos para revisão.
- 3.9. Relato de Caso: casos que incluam descrições originais de observações clínicas, ou que representem originalidade de um diagnóstico ou tratamento, ou que ilustrem situações pouco frequentes na prática clínica e que mereçam uma maior compreensão e atenção por parte dos cardiologistas serão aceitos para avaliação.
- 3.10. Imagem Cardiovascular: imagens clínicas ou de pesquisa básica, ou de exames complementares que ilustrem aspectos interessantes de métodos de imagem, que esclareçam mecanismos de doenças cardiovasculares, que ressaltem pontos relevantes da fisiopatologia, diagnóstico ou tratamento serão consideradas para publicação.
- 3.11. Ponto de Vista: apresenta uma posição ou opinião dos autores a respeito de um tema científico específico. Esta posição ou opinião deve estar adequadamente fundamentada na literatura ou em sua experiência pessoal, aspectos que irão ser a base do parecer a ser emitido.
4. Processo de submissão: os manuscritos deverão ser enviados via internet, seguindo as instruções disponíveis no endereço: <http://www.arquivosonline.com.br> do portal da SBC.
5. Todos os manuscritos são avaliados para publicação no menor prazo possível, porém, trabalhos que mereçam avaliação especial para publicação acelerada ("fast-track") devem ser indicados na carta ao editor.
6. Os textos e as tabelas devem ser editados em word e as figuras e ilustrações devem ser anexados em arquivos separados, na área apropriada do sistema. Figuras devem ter extensão JPEG e resolução mínima de 300 DPI. As Normas para Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos encontram-se em [http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/informacoes\\_autores.asp](http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/informacoes_autores.asp).

7. Todos os artigos devem vir acompanhados por uma carta de submissão ao editor, indicando a seção em que o artigo deva ser incluído (vide lista acima), declaração do autor de que todos os coautores estão de acordo com o conteúdo expresso no trabalho, explicitando ou não conflitos de interesse\* e a inexistência de problemas éticos relacionados.

8. Conflito de interesses: Quando existe alguma relação entre os autores e qualquer entidade pública ou privada que pode derivar algum conflito de interesse, essa possibilidade deve ser comunicada e será informada no final do artigo.

9. Formulário de contribuição do autor: Todos os autores e colaboradores devem enviar um formulário

([http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/normas/pdf/contribution\\_form\\_abc\\_portugues.pdf](http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/normas/pdf/contribution_form_abc_portugues.pdf)) especificando a função exercida no estudo/artigo. Os artigos aceitos não serão publicados até que os formulários assinados por todos os autores sejam recebidos.

#### 10. Ética

10.1. Os autores devem informar, no texto, se a pesquisa foi aprovada pela Comissão de Ética em Pesquisa de sua instituição em consoante à Declaração de Helsinki.

10.2. Nos trabalhos experimentais envolvendo animais, as normas estabelecidas no "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals" (Institute of Laboratory Animal Resources, National Academy of Sciences, Washington, D. C. 1996) e os Princípios Éticos na Experimentação Animal do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA) devem ser respeitados.

11. Citações bibliográficas: Os Arquivos adotam as Normas de Vancouver – Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journal ([www.icmje.org](http://www.icmje.org)).

12. Idioma: os artigos devem ser redigidos em português (com a ortografia vigente) e/ou inglês.

12.1. Para os trabalhos que não possuírem versão em inglês ou que essa seja julgada inadequada pelo Conselho Editorial, a revista providenciará a tradução sem ônus para o(s) autor(es).

12.2 Caso já exista a versão em inglês, tal versão deve ser enviada para agilizar a publicação.

12.3. As versões inglês e português serão disponibilizadas na íntegra no endereço eletrônico da SBC (<http://www.arquivosonline.com.br>) e da SciELO ([www.scielo.br](http://www.scielo.br)), permanecendo à disposição da comunidade internacional.

13. Avaliação pelos Pares (peer review): Todos os trabalhos enviados aos ABC serão submetidos à avaliação inicial dos editores, que decidirão, ou não, pelo envio para revisão por pares (peer review), todos eles pesquisadores com publicação regular em revistas indexadas e cardiologistas com alta qualificação (Corpo de Revisores dos ABC <http://www.arquivosonline.com.br/conselhoderevisores/>).

13.1. Os autores podem indicar até cinco membros do Conselho de Revisores que gostariam que analisassesem o artigo, assim como podem indicar até cinco revisores que não gostariam que participassem do processo.

13.2. Os revisores farão comentários gerais sobre o trabalho e decidirão se ele deve ser publicado, corrigido segundo as recomendações ou rejeitado.

13.3. Os editores, de posse dos comentários dos revisores, tomarão a decisão final. Em caso de discrepâncias entre os revisores, poderá ser solicitada uma nova opinião para melhor julgamento.

13.4. Quando forem sugeridas modificações, essas serão encaminhadas ao autor principal para resposta e, em seguida, aos revisores para que verifiquem se as exigências foram satisfeitas.

13.5. Em casos excepcionais, quando o assunto do manuscrito assim o exigir, o Editor poderá solicitar a colaboração de um profissional que não conste do Corpo de Revisores.

13.6. Os autores têm o prazo de trinta para proceder às modificações solicitadas pelos revisores e submeter novamente o artigo. A inobservância desse prazo implicará na retirada do artigo do processo de revisão.

13.7. Sendo aceitos para revisão, os pareceres dos revisores deverão ser produzidos no prazo de 30 dias.

13.8. As decisões serão comunicadas por correio eletrônico.

13.9. Os editores não discutirão as decisões por telefone, nem pessoalmente. Todas as réplicas deverão ser submetidas por escrito para a revista.

13.10. Direitos Autorais: Os autores dos artigos aprovados deverão encaminhar para os Arquivos previamente à publicação, a declaração de transferência de direitos autorais, assinada por todos os coautores (imprimir e preencher a carta no link: <http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/normas/pdf/Transferencia-de-Direitos-Autorais-v1.pdf>).

13.11. Limites de texto: A contagem eletrônica de palavras deve incluir a página inicial, resumo, texto, referências e legenda de figuras.

	Artigo Original	Editorial	Artigo de Revisão Atualização Clínica	Relato de Caso	Comunicação Breve	Ponto de Vista	Carta ao Editor	Imagem	Correlações
Nº máx. de autores	10	2	4	6	8	8	3	2	4
Título (caracteres incluindo espaços)	100	80	100	80	80	80	80	80	80
Título	50	50	50	50	50	50	50	50	50
resumido (caracteres incluindo espaços)									
Resumo (nº máx. de palavras)	250	--	250	--	250	--	--	--	--
Nº máx. de palavras (incluindo referências)	5000	1000	6500	1500	1500	1500	100	100	800
Nº máx. de referências	40	10	80	10	10	10	5	--	10
Nº máx. de tabelas + figuras	8	2	8	2	2	2	1	1	1

14. Os artigos deverão seguir a seguinte ordem:

14.1. Página de título;

14.2. Texto

14.3. Agradecimentos

14.4. Legendas de figuras

14.5. Tabelas

14.6. Figuras

14.7. Referências

14.8. Primeira Página:

- Deve conter o título completo do trabalho de maneira concisa e descritiva, em português e inglês, assim como um título resumido (inferior a 50 caracteres, incluindo espaços) para ser utilizado no cabeçalho das demais páginas do artigo;

SILVEIRA, A.C. Dissertação de Mestrado. UFPE. 2015.

- Devem ser incluídos de três a cinco descritores (palavras-chave), assim como a respectiva tradução para as key words (descriptors). Os descritores devem ser consultados nos sites: <http://decs.bvs.br/>, que contém termos em português, espanhol e

inglês ou [www.nlm.nih.gov/mesh](http://www.nlm.nih.gov/mesh), para termos somente em inglês;

#### 14.9. Segunda Página:

- Resumo: O resumo deve ser estruturado em cinco seções, evitando abreviações e observando o número máximo de palavras.

O Relatos de Casos não devem apresentar resumo. Não cite referências no resumo:

- Fundamento (racional para o estudo);
- Objetivos;
- Métodos (breve descrição da metodologia empregada);
- Resultados (apenas os principais e mais significativos);
- Conclusões (frase(s) sucinta(s) com a interpretação dos dados).

14.10. Texto: Deve ser dividido em introdução, métodos, resultados, discussão e conclusões.

##### 14.10.1. Introdução:

- Não ultrapassar mais que 350 palavras.

- Faça uma descrição dos fundamentos e do racional do estudo, justificando com base na literatura.

14.10.2. Métodos: Descreva detalhadamente como foram selecionados os sujeitos da pesquisa observacional ou experimental (pacientes ou animais de experimentação, incluindo o grupo controle, quando houver), incluindo idade e sexo.

- A definição de raças só deve ser utilizada quando for possível de ser feita com clareza e quando for relevante para o tema explorado.

- Identifique os equipamentos e reagentes utilizados (incluindo nome do fabricante, modelo e país de fabricação) e dê detalhes dos procedimentos e técnicas utilizadas de modo a permitir que outros investigadores possam reproduzir os seus dados.

- Justifique o emprego dos seus métodos e avalie possíveis limitações.

- Descreva todas as drogas e fármacos utilizados, doses e vias de administração.

- Descreva o protocolo utilizado (intervenções, desfechos, métodos de alocação, mascaramento e análise estatística).

- Em caso de estudos em seres humanos indique se o trabalho foi aprovado por um Comitê de Ética em Pesquisa e se os pacientes assinaram termo de consentimento livre e esclarecido.

- Ao final da sessão de métodos, indicar as fontes de financiamento do estudo.

14.10.3. Resultados: sempre que possível, subdivididos em itens para maior clareza de exposição e apoiados em número não excessivo de gráficos, tabelas, quadros e figuras. Orienta-se evitar superposição dos dados como texto e tabela.

14.10.4. Discussão: relacionada diretamente ao tema a luz da literatura, salientando os aspectos novos e importantes do estudo, suas implicações e limitações. O último período deve expressar conclusões ou, se pertinentes, recomendações e implicações clínicas.

##### 14.10.5. Conclusões

15. Agradecimentos: devem vir após o texto. Nesta seção é possível agradecer a todas as fontes de apoio ao projeto de pesquisa, assim como contribuições individuais.

- 15.1. Cada pessoa citada na seção de agradecimentos deve enviar uma carta autorizando a inclusão do seu nome, uma vez que pode implicar em endosso dos dados e conclusões.
- 15.2. Não é necessário consentimento por escrito de membros da equipe de trabalho, ou colaboradores externos, desde que o papel de cada um esteja descrito nos agradecimentos.
16. Referências: Os Arquivos seguem as Normas de Vancouver.
- 16.1. As referências devem ser citadas numericamente, por ordem de aparecimento no texto, formatadas sobrescritas.
- 16.2. Se forem citadas mais de duas referências em seqüência, apenas a primeira e a última devem ser digitadas, sendo separadas por um traço (Exemplo: 5-8).
- 16.3. Em caso de citação alternada, todas as referências devem ser digitadas, separadas por vírgula (Exemplo: 12, 19, 23). As abreviações devem ser definidas na primeira aparição no texto.
- 16.5. As referências não podem ter o parágrafo justificado e sim alinhado à esquerda.
- 16.6. Comunicações pessoais e dados não publicados não devem ser incluídos na lista de referências, mas apenas mencionados no texto e em nota de rodapé na página em que é mencionado.
- 16.7. Citar os autores da obra se forem seis ou menos ou apenas os seis primeiros seguidos de et al, se forem mais de seis.
- 16.8. As abreviações das revistas devem estar em conformidade com o Index Medicus/Medline – na publicação List of Journals Indexed in Index Medicus ou através do site <http://www.nlm.nih.gov/pubs/libprog.html> at <http://locatorplus.gov>.
- 16.9. Só serão aceitas citações de revistas indexadas, ou, em caso de livros, que possuam registro ISBN (International Standard Book Number).
- 16.10. Resumos apresentados em congressos (abstracts) só serão aceitos até dois anos após a apresentação e devem conter na referência o termo "resumo de congresso" ou "abstract".
17. Política de valorização: Os editores estimulam a citação de artigos publicados nos Arquivos.
18. Tabelas: devem ser apresentadas quando necessárias para a efetiva compreensão do trabalho, não contendo informações redundantes já citadas no texto e numeradas por ordem de aparecimento. Indicar os marcadores de rodapé na seguinte ordem: \*, †, ‡, §, //, ¶, #, \*\*, ††, etc. O Manual de Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos para Envio de Artigos à Revista ABC está no endereço:  
[http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/normas/pdf/manual\\_de\\_formatacao\\_o\\_abc.pdf](http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/normas/pdf/manual_de_formatacao_o_abc.pdf).
19. Figuras: para a submissão, as figuras devem ter boa resolução para serem avaliadas pelos revisores. As legendas das figuras devem ser formatadas em espaço duplo, estar em páginas numeradas e separadas, ordenadas após as Referências. As abreviações usadas nas ilustrações devem ser explicitadas nas legendas. O Manual de Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos para Envio de Artigos à Revista ABC está no endereço:  
<http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/normas/pdf/Manualde-Formatacao-ABC.pdf>
20. Imagens (online): Para os artigos aprovados que contenham exames (exemplo: ecocardiograma e filmes de cinecoronariografia) devem ser enviados como imagens em movimento no formato AVI ou MPEG para serem disponibilizados no site <http://www.arquivosonline.com.br>.