

NELSON ITIRO MIYAGUE

ESTUDO CLÍNICO DA CARDITE REUMÁTICA ATIVA

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado em Cardiologia da Universidade Federal do Paraná, como requisito para obtenção do grau de Mestre.

CURITIBA
1991

ORIENTADOR :

Prof. Dr. Cláudio Leinig Pereira da Cunha

Aos meus Pais, minha gratidão,
por não medirem esforços para
a minha formação.

À minha esposa Líria, a meus
filhos André, Vinicius e Lye,
pela compreensão dos momentos
que lhes faltei.

A G R A D E C I M E N T O S

Ao Prof. Dr. Cláudio Leinig Pereira da Cunha, mestre e amigo, pela orientação e auxílio na elaboração desta dissertação.

Ao Prof. Dr. Gastão Pereira da Cunha, pelos incentivos e orientação, sem os quais esta dissertação não seria possível.

Aos Prof. Dr. Luiz Alberto Magna, Diretor da Faculdade de Medicina da Universidade de Campinas e Prof. Dr. Rui Pilotto, Professor de Genética da Universidade Federal do Paraná, pela valiosa ajuda na análise estatística deste trabalho.

À Direção do Hospital Infantil Pequeno Príncipe, pela compreensão e apoio no tratamento da criança com Febre Reumática.

Aos médicos do Departamento de Cardiologia do Hospital Infantil Pequeno Príncipe, pela ajuda no seguimento dos pacientes.

Ao Prof. Dr. Paulo Franco de Oliveira, Coordenador do Mestrado em Cardiologia da Universidade Federal do Paraná, pelo incentivo para a realização desta dissertação.

Ao Dr. Admar Moraes de Souza e Dr. Claudio L. Pereira da Cunha, pela elaboração dos exames ecocardiográficos.

À Estatística Salete do Carmo Pelanda, pela valiosa ajuda no cálculo estatístico do trabalho.

À bioquímica Maria da Graça Winheski, pela ajuda na revisão bibliográfica dos exames laboratoriais.

As secretárias Elaine Bruch e Maria Angela M. Silva, pela inestimável ajuda na datilografia deste trabalho.

S U M Á R I O

INTRODUÇÃO E REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	1
Etiopatogenia	2
Patologia - Anatomia Patológica	4
Manifestações clínicas e exames complementares	6
OBJETIVOS	12
MATERIAL E MÉTODOS	14
RESULTADOS	21
Avaliação clínica	22
Estudo radiológico	25
Estudo eletrocardiográfico	29
Estudo ecocardiográfico	34
COMENTÁRIOS	40
CONCLUSÕES	52
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55
ANEXOS	72

LISTAS DE TABELAS

- I - Valores dos exames laboratoriais nos pacientes do Grupo I.
- II - Valores dos exames laboratoriais nos pacientes do Grupo II.
- III - índice cárdio-torácico inicial e evolutivo no Grupo I e Grupo II.
- IV - Comparação entre o Grupo I e Grupo II, das médias do índice cárdio-torácico nas fases inicial e evolutiva.
- V - Principais variáveis avaliadas nos eletrocardiogramas das fases inicial e evolutiva dos pacientes do Grupo I.
- VI - Principais variáveis avaliadas nos eletrocardiogramas das fases inicial e evolutiva dos pacientes do Grupo II.
- VII - Comparação das médias de FC, intervalo P-R, QTc nas fases inicial e evolutiva, entre o Grupo I e Grupo II.
- VIII - Principais variáveis dos ecocardiogramas iniciais obtidos no Grupo I.
- IX - Principais variáveis dos ecocardiogramas evolutivos obtidos no Grupo I.
- X - Principais variáveis dos ecocardiogramas iniciais obtidos no Grupo II.

- XI - Principais variáveis dos ecocardiogramas evolutivos obtidos no Grupo II.
- XII - Comparação das médias de diâmetro de AE, VEd, $\% \Delta D$, Vcfm nas fases inicial e evolutiva, entre o Grupo I e o Grupo II.

LISTA DE GRÁFICOS

- I - Estado clínico inicial e evolutivo, avaliado segundo a classe funcional da New York Heart Association
- II - índice Córdio-torácico. Comparação entre a fase inicial e evolutiva nos pacientes do Grupo II.
- III - Intervalo P-R. Comparação entre a fase inicial e evolutiva nos pacientes do Grupo I.
- IV - Frequência cardíaca. Comparação entre a fase inicial e evolutiva nos pacientes do Grupo II.
- V - Dimensão do Atrio esquerdo. Comparação entre a fase inicial e evolutiva nos pacientes do Grupo II.
- VI - Dimensão diastólica do ventrículo esquerdo. Comparação entre a fase inicial e evolutiva nos pacientes do Grupo II.
- VII - Número de pacientes novos/anos, atendidos no ambulatório de cardiologia do Hospital Infantil Pequeno Príncipe, de 1980 a 1988.

INTRODUÇÃO E

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

ETIOPATOGENIA

A evidência do estreptococo beta-hemolítico do grupo A de Lancefield como agente etiológico da febre reumática, embora de domínio universal, ainda é revelado por meios indiretos, como clínico⁸³, epidemiológico¹⁰⁷, imunológico^{84,88} e profilático²⁹. Não foi determinada a presença do estreptococo nas lesões, e nenhum modelo experimental satisfatório foi montado¹⁰².

Várias teorias como: ação direta das bactérias⁹⁰, ação tóxica de produtos bacterianos^{43,72}, fatores genéticos¹³, infecção por vírus^{10,87}, tentam explicar as lesões da febre reumática e sua etiopatogenia, porém nenhuma tem mostrado resultado satisfatório na sua comprovação laboratorial. Atualmente, a teoria mais aceita é a imunológica, explicada como o resultado de um fenômeno hiper-imune, devido à reação alérgica à bactéria ou auto-imunidade⁸².

O trabalho inicial de Brockman & col já em 1937⁸, demonstrou a alta concentração de anticorpos fixadores de complemento em soro de crianças com febre reumática, capazes de reagir com o extrato de coração humano. Desde então, vários outros trabalhos foram divulgados, apoiando a hipótese do mecanismo imunológico^{44,50,51,91,106}.

Anticorpos anti-coração são gama-globulinas com especificidade para reagirem com componentes cardíacos, primariamente com o sarcolema, sendo esta reação associada com larga deposição do complemento C. Estes anticorpos ocorrem mais frequentemente em pacientes que desenvolvem cardite⁸².

Vários elementos do estreptococo apresentam relação antigênica com componentes cardíacos. Assim, anticorpos contra os polissacárides da parede celular do estreptococo apresentam reação cruzada com as glicoproteínas das valvas cardíacas⁴¹. Por outra parte, anticorpos contra antígenos da membrana celular, mantêm reações cruzadas com o sarcolema, músculo liso do endocárdio e artérias coronárias¹⁰⁶.

O aumento destes anticorpos precede ao ataque da febre reumática¹⁰⁵, porém não foi provado terem eles ação citotóxica. Assim, a presença destes anticorpos anti-coração pode ser mais o resultado, do que a causa do sofrimento cardíaco¹⁰⁵.

Admite-se também, como hipótese patogênica o mecanismo tóxico-imunológico, que considera o papel concomitante da ação dos produtos tóxicos do estreptococo e da resposta imunológica que ocorre precedendo e durante o ataque da febre reumática³².

Também a imunidade celular tem sido relacionada com a patogênese da febre reumática. Estudo recente¹³, mostrou que a contagem absoluta dos linfócitos está reduzida na fase ativa da doença e gradualmente retorna ao normal após quatro a seis semanas. Nas primeiras semanas da doença, há uma redução relativa e absoluta dos linfócitos CD4+, com retorno para o normal após duas a oito semanas. Células CD8+, estão normais ou moderadamente reduzidas, mas há um aumento relativo e absoluto após duas a seis semanas. Ocasionalmente seu número excede as CD4+ nos seus picos, retornando ao valor normal após quatro a seis semanas.

Ao contrário da suposta toxicidade dos anticorpos, que ainda não foi comprovada, as estreptolisinas O e S, foram demons-

tradas serem tóxicas para as células cardíacas isoladas de mamíferos⁸⁹. Já o colesterol existente nos tecidos parece inibir a ação citotóxica da estreptolisina O³⁷. Tem-se postulado, ainda, que pacientes com febre reumática aguda são incapazes de neutralizar a estreptolisina S durante a infecção estreptocócica¹⁰².

PATOLOGIA - ANATOMIA PATOLÓGICA

A lesão inflamatória produzida no coração pela doença, desenvolve-se através das fases exsudativa, proliferativa e fibrótica, comprometendo todas as estruturas do coração^{3, 53, 82}.

Segundo Markowitz, M. & col.⁵⁹, o envolvimento do miocárdio é o mais importante na febre reumática ativa, porém autores como Ferrans, V.L. & col.³⁵ acreditam ser a participação do endocárdio o principal componente na cardite aguda.

A fase inicial, exsudativa, mostra um infiltrado inflamatório, consistindo em edema, hemorragia, necrose tecidual e infiltração celular⁸⁶. Com a progressão da doença, instala-se a fase proliferativa, com a formação dos nódulos de Aschoff, particularmente nas regiões sub-endocárdicas do ventrículo esquerdo e septo interventricular⁵⁹. A área de maior concentração dos nódulos de Aschoff é a região próxima ao anel atrioventricular e semilunar⁷⁵, preferencialmente a nível da inserção do folheto posterior da valva mitral, no miocárdio basal do ventrículo esquerdo⁵³. Ocorre mais tardiamente a fibrose, responsável pelas lesões crônicas da cardiopatia reumática^{3, 53}.

A lesão anátomo-patológica considerada característica da doença é o nódulo de Aschoff⁹⁷, que aparece como citado acima, na segunda fase do processo inflamatório. Apesar desta

fase, ser considerada etapa ainda ativa da doença, a presença destes nódulos em aurículas de pacientes operados, sem evidência clínica e laboratorial de atividade, tem originado várias interpretações na literatura^{5, 31, 74, 101}.

A lesão do pericárdio corresponde a um espessamento de seus dois folhetos, cobertos com exsudato fibrinoso, e um fluido pericárdico sero-sanguinolento pode estar presente. Traves fibrosas e aderências ocorrem, porém não se instala pericardite constrictiva⁸².

Na alteração do miocárdio, além dos nódulos de Aschoff, existe um infiltrado celular intersticial difuso, composto principalmente por linfócitos. As fibras miocárdicas estão também lesadas, sendo que o maior dano acontece na proximidade dos nódulos de Aschoff e ao redor dos vasos sanguíneos. Macrófagos contendo miosina têm sido identificados nos nódulos, por imunofluorescência, na miocardite aguda^{48, 82}.

A miocardite intersticial é de suma importância na gênese da insuficiência cardíaca⁸³, sendo possível, também, que a intensidade da inflamação em certas partes do coração dependa da maior ou menor concentração de elementos responsáveis pela reação cruzada⁸⁶.

O comprometimento endocárdico aparece na região mural das cavidades cardíacas e nas valvas. A lesão predominante, corresponde ao edema e reação inflamatória celular, envolvendo os folhetos e as cordas tendíneas. Pequenas vegetações aparecem nas linhas de fechamento valvar. A evolução mostra espessamento e deformidade das válvulas e alteração das cordas tendíneas, sobrepondo-se anos depois a calcificação⁵⁹.

Não se conhece o mecanismo da patogênese da insuficiência cardíaca na fase aguda, nem sempre havendo correlação linear entre ela e a intensidade da agressão traduzida histologicamente ²⁷ . Quando a miocardite é severa, a dilatação do coração e a queda da função cardíaca ocorrem ⁵⁹ , independente da presença ou severidade da lesão valvar ³ . Contudo, outros autores como Kinsley ⁵³ , afirmam que, embora a disfunção miocárdica ventricular esteja frequentemente presente na cardite reumática ativa, a falência ventricular não ocorre sem a severa alteração hemodinâmica da lesão valvar.

Habitualmente, em pacientes com doença valvar reumática, é difícil o reconhecimento de que seja a falência cardíaca devida à recorrência da cardite ou à complicação da doença valvar ⁸¹ .

Apesar da afirmação de Kinsley ⁵³ , de que o tratamento clínico não resulta em melhora quando a insuficiência cardíaca for grave, outros autores ⁸³ demonstram que os pacientes podem compensar clinicamente, mesmo com a persistência da lesão valvar significativa. Possivelmente, a melhora seria em decorrência da diminuição do processo inflamatório miocárdico envolvido na gênese da insuficiência cardíaca, causa da dilatação do anel mitral, alteração mais importante da disfunção valvar inicial ⁷⁵ .

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E EXAMES COMPLEMENTARES

A cardite é manifestação comum, aparecendo primariamente em um terço dos casos ⁹⁴ , com expressão clínica variável. O envolvimento do coração pode estar presente no início da doença ou na evolução, dentro da primeira ou da segunda semana ^{59, 60} .

A cardite no episódio inicial pode manifestar-se sub-clinicamente e tornar-se evidente durante a recorrência^{67,86}.

O início insidioso pode estar associado ao quadro mais severo da doença, porém a idade inferior aos seis anos sempre representa um agravo⁵⁹. Apesar da cardite ser o evento mais grave e importante, o paciente não procura atenção médica se outras manifestações da doença estiverem ausentes, ou se a cardite não for bastante severa para desenvolver insuficiência cardíaca ou provocar dor pela pericardite⁸².

O quadro clínico da miocardite reumática, inclui a diminuição da intensidade das bulhas (primeira bulha hipofonética na área mitral), a presença de arritmias (extrassístoles, flutter, fibrilação atrial), do ruído de galope ventricular, além da queda da pressão sistólica e insuficiência cardíaca²⁰.

O sopro é uma das manifestações clínicas mais representativa da cardite reumática. Apesar da importância do sopro no diagnóstico da cardite reumática, ele não indica necessariamente disfunção valvar definitiva⁷⁴, que quando existe é predominantemente insuficiência mitral⁷⁷. Contudo, é importante salientar que quanto mais grave for a manifestação inicial, a possibilidade de melhora clínica será menor⁹⁶.

A recorrência é importante para o aparecimento da deformidade crônica da doença valvar reumática, sendo que a miocardite e a endocardite podem manifestar-se neste episódio, sem exteriorização clínica evidente de atividade da doença³¹.

Mesmo que o paciente seja poupado da lesão cardíaca no primeiro surto, ele está propenso a fazê-lo na recorrência^{34,56}.

A pericardite reumática, de aparecimento não muito frequente, entre 6.3 % e 7.6 % dos casos^{60,94}, tem como tradução clínica a dor precordial e o atrito pericárdico. Hoje, se derrame pericárdico estiver presente, é facilmente detectado pela ecocardiografia³.

Os exames complementares para avaliação da febre reumática com cardite limitam-se à indicação de um estado inflamatório, visto que nenhuma prova determina especificamente a natureza da lesão^{27,59}. Assim, hemograma, mucoproteínas, VHS, proteína C reativa são inespecíficas, embora possam auxiliar no diagnóstico e na evolução do surto reumático^{27,59}. A antiestreptolisina O, único exame na área disponível na prática, no sentido de identificar infecção estreptocócica prévia, tem valor relativo^{30,82,102}.

Em relação ao estudo radiológico, o aumento da área cardíaca é evidência expressiva do envolvimento do coração. Representa sinal comum na cardite reumática, sendo detectado em 53.8% a 56.7% dos casos^{17,18,94,95}.

O grau de aumento da área cardíaca é expressão valiosa da severidade da doença, sendo a cardiomegalia na fase ativa um sinal mais de comprometimento miocárdico do que de dano valvar, especialmente na infância⁵⁹. Segundo este mesmo autor, seu incremento progressivo é sinal nítido da cardite reumática ativa.

O aumento da área cardíaca e a insuficiência cardíaca na fase ativa da doença, geralmente são acompanhados de sopro valvar³⁰.

A flutuação do tamanho da área cardíaca, pode decorrer da miocardite somente, ou do acúmulo de líquido pericárdico⁶⁶. O grande aumento da área cardíaca, com sua redução rápida após

instituição de terapêutica antiinflamatória, ou a melhora rápida em período de dias, é sinal evidente de efusão pericárdica²⁷.

A congestão pulmonar é usualmente o resultado da falência ventricular esquerda, devido à miocardite⁸⁶. A insuficiência cardíaca global, apresenta uma incidência de 5 a 10% no primeiro surto, sendo condição mais comum na recorrência^{56,59}. O quadro de insuficiência cardíaca súbita em pacientes com cardiopatia reumática crônica, pode ser a única manifestação de atividade^{4,86}.

Alterações eletrocardiográficas são verificadas em relação ao ritmo, frequência cardíaca, intervalos P-R, QT e onda T.

A bradicardia sinusal parece ser relativamente comum na febre reumática ativa^{24,59}. Hirsch e Flett⁴⁵ encontraram-na em 58% de uma série de 129 casos. O mecanismo é desconhecido, sendo aventadas as possibilidades de hiper-atividade vagal⁵² ou do comprometimento inflamatório no nó sino-atrial⁷⁹. Esta última pode estar relacionada com a etiologia da Doença do Nó Sinusal, como sugere Ferrer³⁶.

A taquicardia sinusal, manifestação comum da atividade reumática, é importante para o diagnóstico quando desproporcional à febre, principalmente quando identificada durante o sono^{25,27,59}.

Outras arritmias, como extrassístoles atriais e ventriculares, fibrilação atrial, bloqueios átrio-ventriculares de segundo e terceiro grau, são manifestações raras nas crianças^{24,62}.

Prolongamento do intervalo P-R, é uma alteração eletrocardiográfica frequente na doença ativa, variando sua ocorrência de 20 a 40%^{30,59,83}. Não é, porém, este sinal importan-

te para o diagnóstico da cardite, e não existe correlação entre sua presença, o prognóstico e a lesão residual⁸⁶. Também crianças com outras manifestações infecciosas podem apresentar um intervalo P-R prolongado^{59,86}.

O prolongamento do intervalo QT, tem sido considerado há longo tempo, nestes casos, como alteração eletrocardiográfica indicativa de cardite reumática^{3,28}, porém sem uma correlação direta com o processo inflamatório do miocárdio⁵⁹. Comparando ambas as situações, Cherian, G. em 1979¹⁶, relatou que o prolongamento do intervalo P-R é menos frequente que o prolongamento do intervalo QT. Décourt, L.V. & col. em 1954²⁸, registrou aumento patológico do QTc em 39.2% dos seus pacientes, com ligeiro predomínio do achado entre as crianças.

O exame ecocardiográfico é útil na avaliação do comprometimento cardiológico. O aumento das cavidades esquerdas, é indício importante para a quantificação indireta da alteração valvar e miocárdica. O estudo da função ventricular esquerda pelos índices habituais, não consegue aquilatar precisamente o comprometimento miocárdico durante a fase ativa^{78,98}. Contudo, alguns autores utilizam estes índices para diferenciação da alteração miocárdica ou mecânica (valvar), visando a indicação cirúrgica^{53,55}.

Outras alterações, como o prolapso da valva mitral e a ruptura de cordoalhas, que podem estar envolvidas na gênese da insuficiência mitral em alguns casos, seriam detectadas pelo exame⁴⁹.

A avaliação ecocardiográfica com "Doppler" auxilia sobremaneira na quantificação da alteração valvar e suas repercussões hemodinâmicas³.

A indicação cirúrgica na fase aguda, representa sempre uma decisão contraditória, pois a verificação do comprometimento principal (miocárdico x mecânico) é de difícil determinação. Lewis & col. em 1978⁵⁵, indicou o tratamento cirúrgico em quatro pacientes em estado crítico, considerando como fator fundamental o valvar, face à normalidade da função cardíaca no ecocardiograma. A sugestão de que o tratamento cirúrgico seria a única alternativa para salvar a vida do paciente, quando o quadro clínico fosse grave na febre reumática aguda, é também corroborada por Kinsley⁵³.

OBJETIVOS

OBJETIVOS

Existem na literatura referências que sugerem o componente miocárdico na descompensação cardíaca, na fase ativa da febre reumática, inclusive como fator causal de agravamento das disfunções valvares^{59, 78, 83}. Por outro lado, outros autores enfatizam que o fator hemodinâmico valvar é o mais importante^{53, 55, 98}. Em nossa experiência clínica observáramos, significativa melhora da insuficiência cardíaca em pacientes com febre reumática ativa apenas com o tratamento medicamentoso, aparentemente relacionada à melhora do processo inflamatório do miocárdio.

Assim, pretendemos desenvolver este estudo com os seguintes objetivos:

1. Avaliar o comportamento evolutivo do quadro clínico, eletrocardiográfico, radiológico e ecocardiográfico de pacientes com cardite reumática ativa.

2. A partir da análise destes dados, tentar estimar a importância do componente miocárdico na insuficiência cardíaca, nesta condição.

MATERIAL E MÉTODOS

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados cinquenta e seis pacientes portadores de cardite reumática ativa, internados no Hospital Infantil Pequeno Príncipe, em Curitiba, no período de dezembro de 1983 a setembro de 1987.

Vinte e cinco pacientes (45%), eram do sexo masculino e trinta e um (55%) do sexo feminino. A idade variou de três a dezesseis anos, média de 9.5 ± 2.8 anos.

Os pacientes foram divididos em dois grupos: Grupo I, vinte e um pacientes, com média etária de 8.9 ± 2.6 anos, incluídos nas classes funcionais I e II segundo a New York Heart Association (NYHA)²³. Grupo II, trinta e cinco pacientes, média etária de 9.8 ± 2.9 anos, nas classes funcionais III e IV (NYHA).

AVALIACÃO CLÍNICA

Para se firmar o diagnóstico de febre reumática foram utilizados os critérios revisados de Jones⁸⁵.

Foi investigado o período entre o início dos sintomas e o atendimento médico, além do registro da queixa principal ao internamento. Procurou-se definir, através da história clínica, se o quadro atual era de primeiro surto ou recorrência da doença. A ausência de história de artrite, coréia ou de cardiopatia anterior, em pacientes vistos regularmente por médicos,

favoreceram a caracterização de primeiro surto da doença.

No exame físico, analisaram-se o estado nutricional e a condição cardiológica do paciente, considerando-se o diagnóstico de valvopatia pela ausculta.

Para o diagnóstico da cardite reumática ativa, foi adotado o seguinte critério^{54,59} : 1. aparecimento de novo sopro, 2. evidência clínica de pericardite, 3. evidência radiológica de aumento da área cardíaca, 4. evidência clínica de insuficiência cardíaca. Em pacientes sabidamente portadores de cardiopatia reumática, ou com história de febre reumática anterior, a existência de insuficiência cardíaca de início súbito foi o dado mais valorizado para o diagnóstico de recorrência.

O tratamento instituído constou de repouso, antibióticos, antiinflamatórios e medidas gerais.

O período de repouso absoluto adotado era de 30 dias, ou até a melhora clínica da insuficiência cardíaca³⁰

O antibiótico utilizado para a erradicação foi a penicilina benzatina, uma injeção intramuscular no primeiro e outra no sexto dia do diagnóstico, na dose de 600.000 U para pacientes com peso igual ou inferior a 25Kg e 1.200.000 U para pacientes com peso superior a este valor. Como tratamento profilático, foi empregado o mesmo esquema terapêutico, de quinze em quinze dias^{3,30}.

Empregaram-se como antiinflamatórios o ácido acetil salicílico na dose de 100mg/Kg/dia, máximo de 3g/dia, o corticoesteróide oral (prednisona) 2mg/Kg/dia e a pulsoterapia. Esta se fez com metil-prednisolona, na dose de 20mg/Kg/dia em três ciclos de três dias, com intervalo de cinco dias, utilizada

basicamente nos enfermos das classes funcionais III e IV^{21, 102}.

Em uma série de pacientes, prescreveu-se após os ciclos de pulsoterapia, prednisona em doses decrescentes, iniciando com 2mg/Kg/dia e reduzindo 5mg/dia a cada três tomadas.

EXAMES LABORATORIAIS

Foram levantados os exames realizados por ocasião do internamento e quando disponíveis na alta dos pacientes.

Do hemograma foram analisados o hematócrito, o valor da hemoglobina, o número de hemácias e de leucócitos.

Obteve-se a dosagem de mucoproteínas pelo método de Winzler e colaboradores, considerada normal entre 2.0 a 4.5 mg% em tirosina.

Velocidade de Hemossedimentação (VHS), medida pelo método de Westergren, tem valores normais, para os homens, de 1 a 10 mm e, para as mulheres, de 1 a 20 mm na primeira hora.

Proteína C Reativa, foi dosada pela determinação qualitativa, através da reação de aglutinação rápida em teste sobre lâmina, com a utilização do Slidex CRP-KIT, Biolab.

Antiestreptolisina O, foi determinada por uma variante da técnica de Rantz e Randall⁷¹, sendo utilizada estreptolisina O bioMérieux liofilizada, titulada.

EXAME RADIOLÓGICO

Foram analisadas as radiografias de tórax nas posições pósterio-anterior e perfil esquerdo, obtidas no internamento e na alta do paciente, avaliando principalmente a circulação pulmonar e o tamanho da área cardíaca.

Em relação à circulação pulmonar, foi considerada a existência de congestão, pela observação da radiografia em incidência pósterio-anterior.

O valor da área cardíaca foi determinado pelo índice cárdio-torácico, calculado pela divisão do maior diâmetro transverso do coração pelo diâmetro interno do tórax, ao nível do bordo da cúpula diafragmática direita¹². Para a análise dos dados, utilizou-se a tabela de normalidade de Caffey¹².

ESTUDO ELETROCARDIOGRÁFICO

Foram analisados eletrocardiogramas convencionais, levando-se em conta o ritmo, a frequência cardíaca, o intervalo P-R, o intervalo QT, o intervalo QT corrigido e as alterações da onda T.

A frequência cardíaca foi determinada na derivação D₂. Quando havia irregularidade no ritmo, foi contado o número de complexos QRS em um espaço de 75mm e multiplicado por 20⁶⁵.

O intervalo P-R foi medido na derivação D₂, e para verificação da normalidade, utilizou-se tabela de correção que considera a frequência cardíaca e a idade do paciente⁹³.

Mediu-se o intervalo QT na derivação V₅³⁹, considerando-se a tabela de normalidade segundo a frequência cardíaca. O intervalo QTc foi determinado pela fórmula de Bazett, que é o intervalo QT em segundos dividido pela raiz quadrada do intervalo R-R em segundos. O valor normal máximo considerado foi de 0.424²⁶.

ESTUDO ECOCARDIOGRÁFICO

Foram analisados os ecocardiogramas de modo M, obtidos com a utilização do aparelho FUNBEC-Modelo 4 ECC, com transdutor de 2.5 e 5.0 MHZ.

As variáveis analisadas foram:

Átrio Esquerdo: Obteve-se a dimensão do átrio esquerdo no fim da sístole ventricular, incluindo a espessura da parede posterior da aorta⁷⁶.

Dimensão Diastólica do Ventrículo Esquerdo: Foi determinada ao nível das cordas tendíneas da valva mitral, do endocárdio do septo ventricular ao endocárdio da parede posterior, sendo considerado o maior diâmetro diastólico da cavidade⁵⁵.

Dimensão Sistólica do Ventrículo Esquerdo: Foi obtido no pico do movimento posterior do septo ventricular até o endocárdio da parede posterior⁷⁶.

Tempo de Ejecção: Avaliou-se o tempo a partir do início do movimento anterior da parede posterior (movimento sistólico), ao seu pico máximo de excursão³⁸.

Com estas medidas, as seguintes variáveis foram estudadas:

Encurtamento Percentual do Ventrículo Esquerdo (% Δ D), obtido de acordo com a fórmula:

$$\% \Delta D = (VED - VEs) / VED \times 100$$
, onde VEd e VEs são, respectivamente, dimensões diastólica e sistólica do ventrículo esquerdo.

Velocidade Média de Encurtamento Circunferencial das Fibras

(Vcfm):

$Vcfm = (VEd - VEs) / (VEd \times TE)$, sendo TE tempo de ejeção. O valor normal considerado foi de 0.92 ± 0.15 circ/seg.³⁸

METODOLOGIA ESTATÍSTICA

Para as variáveis índice cardio-torácico (estudo radiológico); frequência cardíaca, intervalo P-R, intervalo QTc (estudo eletrocardiográfico); átrio esquerdo, dimensão diastólica de ventrículo esquerdo, encurtamento percentual de ventrículo esquerdo, velocidade média de encurtamento circunferencial das fibras (estudo ecocardiográfico), foram aplicados os seguintes testes:

Teste z de diferença entre duas médias- entre os grupos I e II, nas fases inicial e evolutiva, com nível de significância $p < 0.05$.

Teste t de diferença entre duas médias baseado em observações emparelhadas- entre as fases inicial e evolutiva, dentro dos grupos I e II, com nível de significância $p < 0.05$.

RESULTADOS

RESULTADOS

AVALIAÇÃO CLÍNICA

Grupo I: Este grupo constou de vinte e um pacientes (37.5%) incluídos nas classes funcionais I e II da classificação da NYHA. Dezesete pacientes encontravam-se na classe funcional I e quatro na classe funcional II. A média etária do grupo, como já citado, era de 8.9 ± 2.6 anos.

Em doze enfermos foi diagnosticada insuficiência mitral pura; em cinco, dupla lesão mitral; em três, insuficiência aórtica e insuficiência mitral associadas e em um, insuficiência aórtica isolada.

O tempo médio entre o início da doença e o internamento foi de 31.4 ± 31.2 dias (extremos 1 a 120 dias), sendo que em um paciente não foi possível estimar este período.

Treze pacientes (62%) referiam história clínica de primeiro surto e oito (38%) de recorrência da doença.

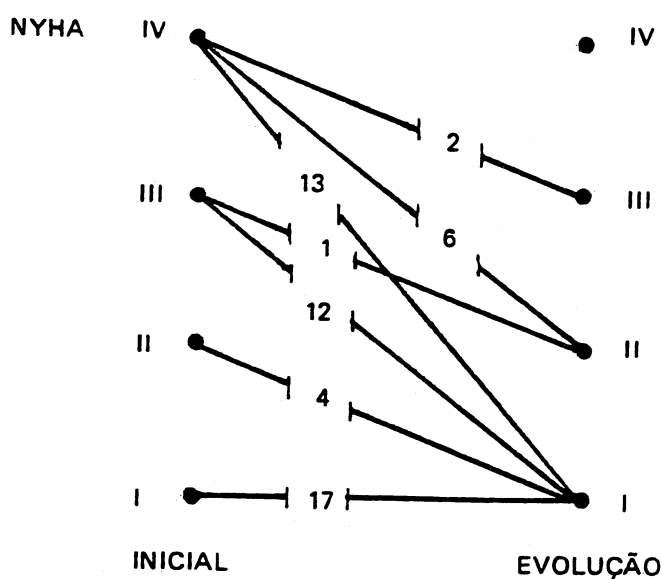
Nove deles apresentavam quadro de artrite associada à cardite; três, coréia e um, eritema marginado.

Vinte casos preenchiam os critérios revisados de Jones para o diagnóstico de febre reumática ativa, e um, com somente um critério maior e um menor, apresentava atrito pericárdico, evidência de cardite reumática ativa.

Todos, após o tratamento, mostravam-se assintomáticos, portanto na classe funcional I (Gráfico I).

Seis pacientes foram medicados com ácido acetil salicílico, onze com corticoesteróide oral, três receberam pulsoterapia isolada e um pulsoterapia, e após, corticoesteróide oral

**GRÁFICO I – ESTADO CLÍNICO INICIAL E EVOLUTIVO,
AVALIADO SEGUNDO CLASSE FUNCIONAL DA
NEW YORK HEART ASSOCIATION**



O tempo de internamento foi de 33.7 ± 16.0 dias (extremos 9 a 62 dias).

Os exames laboratoriais estão resumidos na Tabela I.

Grupo II: Este grupo era composto por trinta e cinco pacientes (62.5%) nas classes funcionais III e IV da NYHA. Quatorze encontravam-se na classe funcional III e vinte e um na classe IV.

A média etária, como já citada, era de 9.8 ± 2.9 anos.

Dezoito deles apresentavam insuficiência mitral; oito, dupla lesão mitral; cinco, insuficiência mitral e insuficiência aórtica associadas; três, insuficiência aórtica e dupla lesão mitral e um, estenose mitral.

Quatorze enfermos referiam história clínica compatível com primeiro surto da doença e vinte e um, de recorrência.

Em trinta e quatro casos foi caracterizado quadro clínico de febre reumática em atividade com cardite, segundo os

**TABELA I – VALORES DOS EXAMES DE LABORATÓRIO NOS PACIENTES DO GRUPO I
(CLASSES FUNCIONAIS I E II, NYHA), NO INÍCIO E APÓS O TRATAMENTO INSTITUIDO**

	FASE INICIAL				FASE EVOLUTIVA			
	Nº PAC.	MÉDIA ± D.P.	MIN.	MAX.	Nº PAC.	MÉDIA ± D.P.	MIN.	MAX.
HEMOGLOBINA (g%)	21	11.7 ± 1.6	7.2	15.1	14	13.1 ± 1.3	11.2	15.0
HEMATÓCRITO (%)	21	36.6 ± 4.3	26.0	45.0	14	41.1 ± 3.5	36.0	46.0
LEUCÓCITOS (milhares/mm ³)	21	9.900 ± 2.500	6.300	14.800	14	13.500 ± 4.700	6.100	22.500
VHS (1ª hora) (mm)	21	70.9 ± 34.3	11.0	123.0	17	26.4 ± 27.5	4.0	101.0
MUCOPROTEINAS (mg%)	21	5.1 ± 2.0	2.0	7.8	17	3.5 ± 0.9	2.0	5.4
ASO (U. TODD)	21	470.0 ± 239.8	125.0	833.0	16	351.9 ± 250.1	125.0	833.0

D.P. – desvio padrão; VHS – velocidade de hemossedimentação;
ASO – antiestreptolisina O.

critérios revisados de Jones, e um, que não os preenchia integralmente, apresentava atrito pericárdico.

O tempo médio entre o início da doença e o internamento, possível de verificação em trinta e um pacientes, foi de 41.6 ± 36.2 dias (extremos 5 a 180 dias).

Um paciente recebeu como tratamento antiinflamatório ácido acetil salicílico, dez corticoesteróide oral, quinze pulsoterapia isolada e nove pulsoterapia, seguido de corticoesteróide oral.

No exame evolutivo, vinte e cinco pacientes (71%), encontravam-se na classe funcional I, sete (20%) na classe funcional II e dois (5%), na classe funcional III (Gráfico I). Dois pacientes foram submetidos à correção cirúrgica de lesão valvar, pela persistência de importante repercussão hemodinâmica. Dois foram a óbito, um na vigência do tratamento clínico e outro durante o tratamento cirúrgico.

O tempo médio de internamento foi de 71.3 ± 41.2 dias (extremos 10 a 210 dias).

As médias dos resultados dos exames laboratoriais de sangue encontram-se na Tabela II.

ESTUDO RADIOLÓGICO

Grupo I: O índice cárdio-torácico (ICT), apresentou média inicial de 0.54 ± 0.06 e na evolução 0.53 ± 0.04 , sendo o intervalo médio entre os exames de 41.5 ± 39.8 dias (extremos 7 a 140 dias). (Tabela III).

A análise dos dados emparelhados em nove pacientes, entre o exame inicial e evolutivo, não mostrou alteração

**TABELA II – VALORES DOS EXAMES DE LABORATÓRIO NOS PACIENTES DO GRUPO II
(CLASSES FUNCIONAIS III E IV, NYHA), NO INÍCIO E APÓS O TRATAMENTO INSTITUÍDO**

	FASE INICIAL				FASE EVOLUTIVA			
	Nº PAC.	MÉDIA ± D.P.	MIN.	MÁX.	Nº PAC.	MÉDIA ± D.P.	MIN.	MÁX.
HEMOGLOBINA (g%)	35	10.9 ± 1.6	8.2	14.9	30	12.5 ± 1.3	9.7	14.9
HEMATÓCRITO (%)	35	35.1 ± 4.5	28.0	45.0	30	39.0 ± 3.5	31.0	48.0
LEUCÓCITOS (milhares/mm ³)	35	12.000 ± 3.600	5.400	21.900	30	11.200 ± 4.200	6.100	20.900
VHS (1ª hora) (mm)	34	75.4 ± 32.5	7.0	122.0	30	26.3 ± 26.4	3.0	91.0
MUCOPROTEINAS (mg%)	35	5.9 ± 3.0	1.8	10.9	30	3.3 ± 1.6	1.2	7.6
ASO (U. TODD)	35	564.8 ± 400.4	125.0	1250.0	30	226.2 ± 175.6	125.0	833.0

D.P. – desvio padrão; VHS – velocidade de hemossedimentação;

ASO – antiestreptolisina O.

significativa.

**TABELA III – ÍNDICE CÁRDIO-TORÁCICO INICIAL E EVOLUTIVO
NO GRUPO I (CLASSES FUNCIONAIS I E II, NYHA) E
GRUPO II (CLASSES FUNCIONAIS III E IV, NYHA)**

GRUPOS	FASE	Nº PAC.	MÉDIA ± D.P.	MÍNIMO	MÁXIMO
I	INICIAL	20	0.54 ± 0.06	0.43	0.66
	EVOLUTIVA	9	0.53 ± 0.04	0.46	0.58
II	INICIAL	32	0.63 ± 0.07	0.50	0.81
	EVOLUTIVA	32	0.59 ± 0.06	0.46	0.74

D. P. – DESVIO PADRÃO

Cinco pacientes no exame radiológico inicial e dois no evolutivo, mostravam ICT em níveis normais para a idade.

Grupo II: O índice cárdio-torácico médio no internamento, analisado em trinta e dois pacientes, foi de 0.63 ± 0.07 e na evolução, em trinta e dois pacientes, 0.59 ± 0.06 . O tempo médio do intervalo entre os exames foi de 60.8 ± 51.3 dias (extremos 5 a 270 dias). (Tabela III e Gráfico II).

A análise dos dados emparelhados em vinte e oito pacientes revelou uma redução significativa ($p < 0.001$), entre o exame inicial e o evolutivo.

Todos os pacientes apresentavam ICT aumentado no exame radiológico inicial, sendo que dois normalizaram no evolutivo.

Grupo I x Grupo II: A análise das médias do ICT entre os Grupos I e II mostrou diferença significativa no exame inicial e na evolução. (Tabela IV).

GRÁFICO II – ÍNDICE CÁRDIO-TORÁCICO. COMPARAÇÃO ENTRE A FASE INICIAL E EVOLUTIVA NOS PACIENTES DO GRUPO II. (CLASSES FUNCIONAIS III E IV, NYHA)

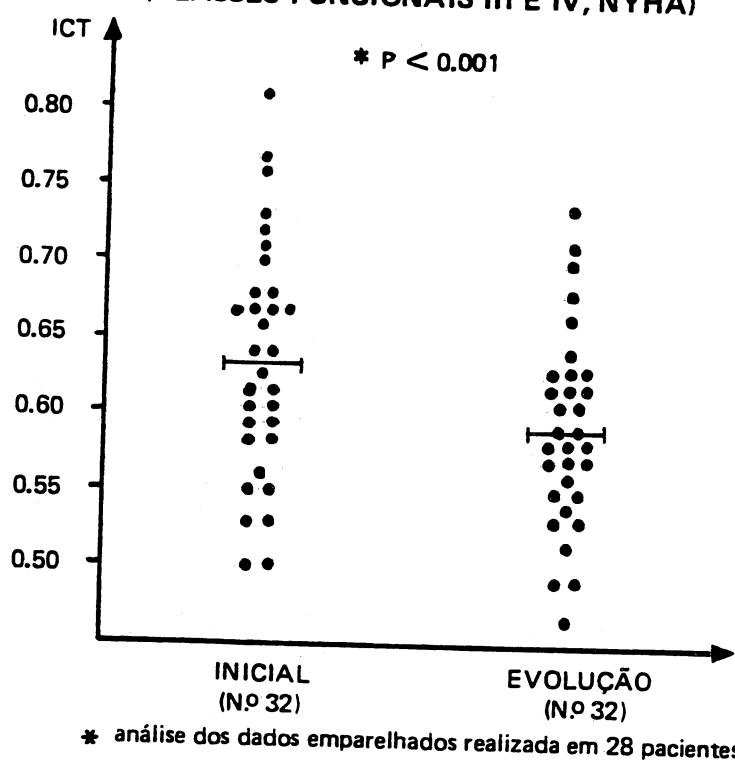


TABELA IV – COMPARAÇÃO ENTRE O GRUPO I E GRUPO II, DAS MÉDIAS DO ÍNDICE CÁRDIO-TORÁCICO NAS FASES INICIAL E EVOLUTIVA

FASES	Nº	GRUPO I		Nº	GRUPO II		P
		MÉDIA	± DP		MÉDIA	± DP	
INICIAL	20	0,54	± 0.06	32	0.63	± 0.07	<0.001
EVOLUTIVA	9	0.53	± 0.04	32	0.06	± 0.06	<0.001

ESTUDO ELETROCARDIOGRÁFICO

Grupo I: A avaliação eletrocardiográfica foi realizada em dezoito pacientes no início e onze na evolução, sendo o intervalo entre os exames de 67.3 ± 46.2 dias (extremos 15 a 150 dias) (Tabela V).

TABELA V – PRINCIPAIS VARIÁVEIS AVALIADAS NOS ELETROCARDIOGRAMAS DAS FASES INICIAL E EVOLUTIVA DOS PACIENTES DO GRUPO I (CLASSES FUNCIONAIS I E II, NYHA)

FASES	VARIÁVEIS	Nº PAC.	MÉDIA \pm D.P.	MÍNIMO	MÁXIMO
INICIAL	FC (bpm)	19	97.9 ± 24.0	54	142
	PR (seg)	19	0.15 ± 0.02	0.12	0.20
	QTc (seg)	19	0.429 ± 0.036	0.366	0.489
EVOLUTIVA	FC (bpm)	11	81.0 ± 15.7	58	107
	PR (seg)	11	0.14 ± 0.02	0.10	0.18
	QTc (seg)	11	0.426 ± 0.017	0.401	0.448

D.P. – DESVIO PADRÃO; FC – FREQUÊNCIA CARDÍACA; PR – INTERVALO PR; QTc – INTERVALO QT CORRIGIDO.

a. Frequência Cardíaca(FC): A média de FC no exame inicial foi de 97.9 ± 24.0 e na evolução, 81.0 ± 15.7 bpm.

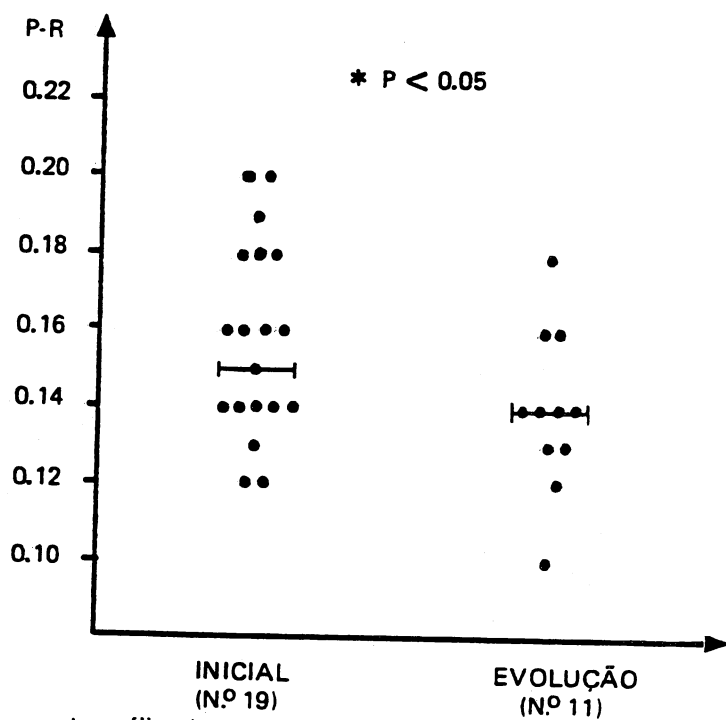
A análise dos dados emparelhados em dez pacientes, não mostrou diferença significativa.

Oito pacientes apresentavam FC superior a 100 bpm no ECG inicial e 2 no evolutivo.

b. Intervalo P-R: A média no exame inicial foi de 0.15 ± 0.02 seg. e no evolutivo de 0.14 ± 0.02 seg. (Gráfico III).

A análise dos dados emparelhados em dez pacientes, mostrou uma diminuição significativa ($p < 0.05$) nos eletrocardiogramas evolutivos.

GRÁFICO III – INTERVALO P-R. COMPARAÇÃO ENTRE A FASE INICIAL E EVOLUTIVA NOS PACIENTES DO GRUPO I. (CLASSES FUNCIONAIS I E II, NYHA)



* análise dos dados emparelhados realizado em dez pacientes

Na verificação geral, seis pacientes no exame inicial e um no evolutivo, mostravam este índice acima dos limites normais para a idade e frequência cardíaca. De cinco pacientes com P-R prolongado no internamento, nos quais foi possível analisar os eletrocardiogramas evolutivos, quatro normalizaram este valor.

c. Intervalo QTc: O valor inicial médio foi de 0.429 ± 0.036 seg e o evolutivo de 0.426 ± 0.017 seg.

A análise dos dados emparelhados não mostrou diferença significativa.

O QTc estava aumentado em treze pacientes no exame inicial e cinco no evolutivo. Dois pacientes com este valor aumentado, normalizaram-no na evolução, e um, com medida normal na entrada, evoluiu para cifra acima da normalidade.

Grupo II: Foram analisados os eletrocardiogramas iniciais de trinta e dois pacientes e evolutivos de trinta e um pacientes, sendo o intervalo entre os exames de 65.6 ± 40.7 dias (extremos 15 a 180 dias). (Tabela VI).

a. Frequência Cardíaca: A média no ECG inicial foi de 114.6 ± 16.0 bpm e no evolutivo de 96.3 ± 21.9 bpm (Gráfico IV).

A análise dos dados emparelhados em vinte e oito pacientes, mostrou redução significativa com o tratamento, ($p < 0.001$).

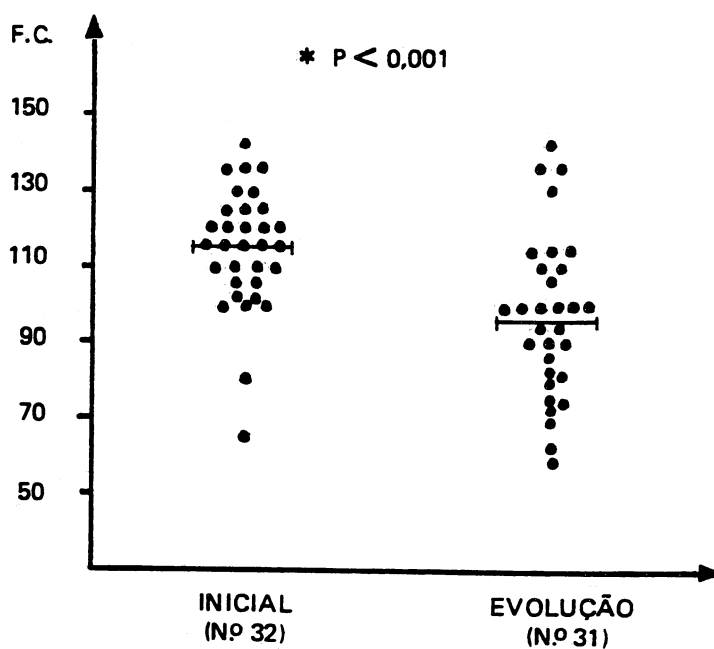
Trinta enfermos mostravam frequência cardíaca acima de 100 bpm no exame inicial e dezessete no evolutivo.

TABELA VI – PRINCIPAIS VARIÁVEIS AVALIADAS NOS ELETROCARDIOGRAMAS DAS FASES INICIAL E EVOLUTIVA DOS PACIENTES DO GRUPO II (CLASSES FUNCIONAIS III E IV, NYHA)

FASES	VARIÁVEIS	Nº PAC.	MÉDIA ± D.P.	MÍNIMO	MÁXIMO
INICIAL	FC (bpm)	32	114.6 ± 16.0	65	142
	PR (seg)	32	0.17 ± 0.03	0.12	0.24
	QTc (seg)	32	0.430 ± 0.039	0.353	0.533
EVOLUTIVA	FC (bpm)	31	96.3 ± 21.9	58	142
	PR (seg)	31	0.16 ± 0.02	0.12	0.22
	QTc (seg)	31	0.411 ± 0.033	0.348	0.484

D.P. – DESVIO PADRÃO; FC – FREQUÊNCIA CARDÍACA; PR – INTERVALO PR; QTc – INTERVALO QT CORRIGIDO.

GRÁFICO IV – FREQUÊNCIA CARDÍACA. COMPARAÇÃO ENTRE A FASE INICIAL E EVOLUTIVA NOS PACIENTES DO GRUPO II (CLASSES FUNCIONAIS III E IV, NYHA)



* análise dos dados emparelhados realizado em 28 pacientes

b. Intervalo P-R: A média inicial foi de 0.17 ± 0.03 seg e evolutivo de 0.16 ± 0.02 seg.

A análise dos dados emparelhados em vinte e oito pacientes, não mostrou diferença significativa.

Esta medida mostrou-se aumentada em vinte casos no ECG inicial e em quatorze no evolutivo. Em sete doentes o intervalo P-R normalizou, e em um houve aumento para valor anormal.

c. Intervalo QTc: A média inicial foi de 0.430 ± 0.039 seg e evolutiva de 0.411 ± 0.033 seg. Não houve diferença significativa entre estas médias, na análise dos dados emparelhados.

O QTc estava aumentado em dezoito pacientes no ECG inicial e em dez no evolutivo, havendo normalização em nove casos e aumento em cinco.

Grupo I x Grupo II:

A frequência cardíaca inicial e evolutiva, assim como o intervalo P-R inicial e evolutivo, mostraram diferenças significativas nas análises das médias entre os grupos I e II. Não houve variação significativa em relação ao QTc. (Tabela VII).

TABELA VII – COMPARAÇÃO DAS MÉDIAS DE FC, INTERVALO P - R, QTc NAS FASES INICIAL E EVOLUTIVA, ENTRE O GRUPO I E O GRUPO II

FASES	VARIÁVEIS	GRUPO I			GRUPO II			P
		Nº	MÉDIA	± DP	Nº	MÉDIA	± DP	
INICIAL	FC (bpm)	19	97.9	±24.0	32	114.6	±16.0	<0.01
	P-R (seg)	19	0.15	± 0.02	32	0.17	± 0.03	<0.05
	QTc (seg)	19	0.429	± 0.036	32	0.430	± 0.039	N
EVOLUTIVA	FC (bpm)	11	81.0	±15.7	31	96.3	±21.9	<0.05
	P-R (seg)	11	0.14	± 0.02	31	0.16	± 0.02	<0.01
	QTc (seg)	11	0.426	± 0.017	31	0.411	± 0.033	N

N = Não significativo

ESTUDO ECOCARDIOGRÁFICO

Grupo I: Foram analisados os ecocardiogramas de vinte e um pacientes no início e onze pacientes na evolução. O tempo médio entre os exames foi de 40.7 ± 23.8 dias (extremos 10 a 90 dias). (Tabela VIII e IX)

a. **Átrio Esquerdo (AE)**: A média inicial foi 34.3 ± 4.7 mm e evolutiva de 35.6 ± 5.2 mm.

Não houve diferença significativa, na análise dos dados emparelhados em onze pacientes estudados.

O átrio esquerdo estava aumentado em dezoito casos nos ecocardiogramas iniciais. Em onze enfermos com exames evolutivos, dois normalizaram este valor.

b. **Dimensão Diastólica de Ventrículo Esquerdo**: A média inicial era de 47.5 ± 6.6 mm e evolutivo de 46.7 ± 6.4 mm.

Não houve diferença significativa, na análise emparelhada em onze pacientes estudados.

Esta variável estava aumentada no início em dezessete pacientes, normalizando em dois na evolução, e em um aumentou para valor anormal.

c. **Encurtamento Percentual do Ventrículo Esquerdo**: A média inicial foi de $39.2 \pm 3.5\%$ e evolutivo de $39.1 \pm 2.7\%$.

Não houve diferença significativa na análise dos dados emparelhados em onze pacientes.

d. **Velocidade média de encurtamento circunferencial das fibras**: Esta variável foi calculada em dezessete pacientes no início e em oito, na evolução. A média inicial foi de 1.48 ± 0.26 circunferência/seg e na evolução 1.45 ± 0.14 .

A análise emparelhada em oito casos, não mostrou diferença significativa.

Nenhum paciente mostrou valor abaixo do considerado normal, por este método de cálculo.

TABELA VIII-PRINCIPAIS VARIÁVEIS DOS ECOCARDIOGRAMAS INICIAIS OBTIDOS NO GRUPO I (CLASSES FUNCIONAIS I E II, NYHA)

		Nº PAC.	MÉDIA \pm D.P.	MÍNIMO	MÁXIMO
Ao	(mm)	21	21.2 \pm 2.5	18	26
AE	(mm)	21	34.3 \pm 4.7	27	43
VEd	(mm)	21	47.5 \pm 6.6	37	68
VEs	(mm)	21	28.9 \pm 4.7	22	45
TE	(seg)	17	0.27 \pm 0.03	0.20	0.36
% Δ D	(%)	21	39.2 \pm 3.5	33	46
Vcfm	(circ/seg)	17	1.48 \pm 0.26	1.07	2.91

D.P. – DESVIO PADRÃO; Ao – DIMENSÃO DE AORTA; AE – DIMENSÃO DE ÁTRIO ESQUERDO; VEd – DIMENSÃO DIASTÓLICA DO VENTRÍCULO ESQUERDO; VEs – DIMENSÃO SISTÓLICA DO VENTRÍCULO ESQUERDO; TE – TEMPO DE EJEÇÃO; % Δ D – ENCURTAMENTO PERCENTUAL DO VENTRÍCULO ESQUERDO; Vcfm – VELOCIDADE MÉDIA DO ENCURTAMENTO CIRCUNFERENCIAL DAS FIBRAS.

TABELA IX – PRINCIPAIS VARIÁVEIS DOS ECOCARDIOGRAMAS EVOLUTIVOS OBTIDOS NO GRUPO I (CLASSES FUNCIONAIS I E II, NYHA)

		Nº PAC.	MÉDIA \pm D.P.	MÍNIMO	MÁXIMO
AD	(mm)	11	21.0 \pm 2.5	18	27
AE	(mm)	11	35,6 \pm 5.2	30	48
VEd	(mm)	11	46.7 \pm 6.4	36	60
VEs	(mm)	11	28.4 \pm 4.1	20	35
TE	(seg)	8	0.27 \pm 0.02	0.24	0.32
% Δ D	(%)	11	39.1 \pm 2.7	34	44
Vcfm	(circ/seg)	8	1.45 \pm 0.14	1.16	1.61

ABREVIATURAS: VIDE TABELA VIII

Grupo II: Foram analisados os ecocardiogramas de trinta e cinco doentes no início e trinta e três, na evolução. O tempo médio entre os exames foi de 60.5 ± 49.8 dias (extremos 19 a 210 dias). (Tabela X e XI).

TABELA X – PRINCIPAIS VARIÁVEIS DOS ECOCARDIOGRAMAS INICIAIS OBTIDOS NO GRUPO II (CLASSES FUNCIONAIS III E IV, NYHA)

	Nº PAC.	MÉDIA \pm D.P.	MÍNIMO	MÁXIMO
Ao (mm)	35	21.9 ± 2.7	16	29
AE (mm)	35	47.9 ± 9.1	35	73
VEd (mm)	35	55.5 ± 8.6	40	76
VEs (mm)	35	35.5 ± 9.0	25	59
TE (seg)	26	0.24 ± 0.03	0.19	0.32
% Δ D (%)	35	36.5 ± 8.1	16	48
Vcfm (circ/seg)	26	1.46 ± 0.35	0.69	2.00

ABREVIATURAS: VIDE TABELA VIII

TABELA XI – PRINCIPAIS VARIÁVEIS DOS ECOCARDIOGRAMAS EVOLUTIVOS OBTIDOS NO GRUPO II (CLASSES FUNCIONAIS III E IV, NYHA)

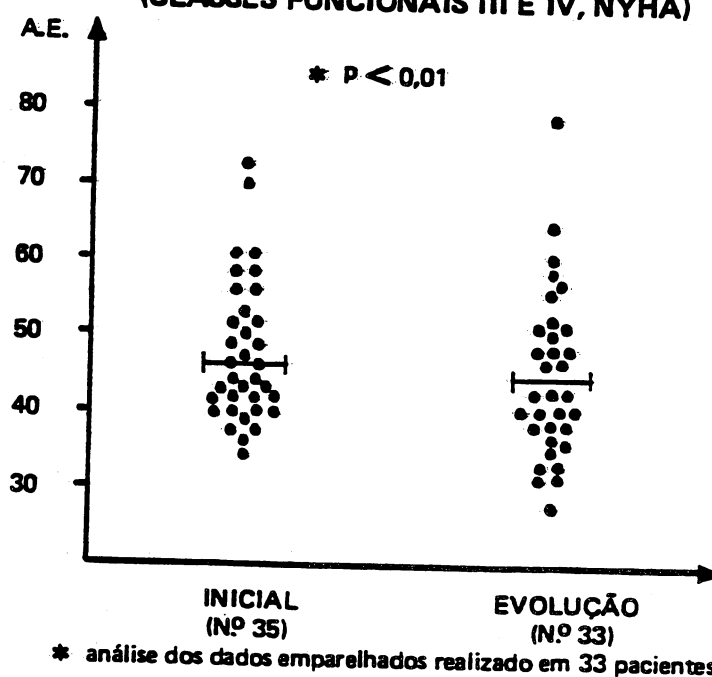
	Nº PAC.	MÉDIA \pm D.P.	MÍNIMO	MÁXIMO
Ao (mm)	33	22.3 ± 2.7	18	29
AE (mm)	33	44.9 ± 10.7	27	79
VEd (mm)	33	54.5 ± 9.6	39	77
VEs (mm)	33	34.6 ± 7.5	23	57
TE (seg)	21	0.25 ± 0.02	0.20	0.30
% Δ D (%)	33	36.6 ± 5.1	22	48
Vcfm (circ/seg)	21	1.42 ± 0.25	1.04	2.04

ABREVIATURAS: VIDE TABELA VIII

a. Átrio Esquerdo: A média inicial foi de 47.9 ± 9.1 mm, e evolutiva de 44.9 ± 10.7 mm.

Houve redução significativa ($p < 0.01$) na análise emparelhada em trinta e três casos, ao término da hospitalização. (Gráfica V)

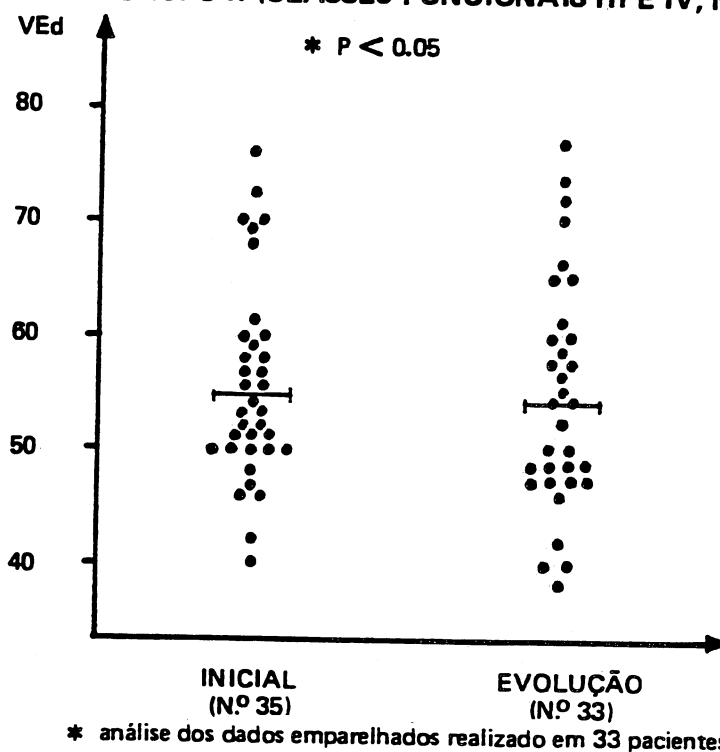
GRÁFICO V – DIMENSÃO DO ÁTRIO ESQUERDO. COMPARAÇÃO ENTRE A FASE INICIAL E EVOLUTIVA NOS PACIENTES DO GRUPO II (CLASSES FUNCIONAIS III E IV, NYHA)



b. Dimensão Diastólica de Ventrículo Esquerdo: A média inicial foi de 55.5 ± 8.6 mm, e evolutiva de 54.5 ± 9.6 mm.

A diferença foi significativa ($p < 0.05$), na análise das amostras emparelhadas em trinta e três pacientes (Gráfico VI). Apenas um deles apresentava esta medida normal no início e um, na evolução.

GRÁFICO VI – DIMENSÃO DIASTÓLICA DO VENTRÍCULO ESQUERDO. COMPARAÇÃO ENTRE A FASE INICIAL E EVOLUTIVA NOS PACIENTES DO GRUPO II (CLASSES FUNCIONAIS III E IV, NYHA)



c Encurtamento Percentual do Ventrículo Esquerdo: A média inicial foi de $36.5 \pm 8.1\%$ e evolutiva de $36.6 \pm 5.1\%$.

Não houve diferença significativa, na análise das amostras emparelhadas.

Dito casos apresentavam este valor baixo nos ecocardiogramas iniciais, sendo que todos melhoraram na evolução, com normalização em sete enfermos.

d. Velocidade média de encurtamento circunferencial das fibras: No exame inicial de vinte e seis pacientes, a média foi

de 1.46 ± 0.35 circ/seg e na evolução 1.42 ± 0.25 circ/seg. em vinte e um casos.

Não houve diferença significativa na análise dos dados emparelhados.

Dos três pacientes que apresentavam esta medida inferior ao normal no início, todos normalizaram nos exames evolutivos.

Grupo I x Grupo II:

A comparação entre as médias de admissão e da evolução entre os Grupos I e II, mostrou diferença significativa nas duas épocas para o átrio esquerdo e para o diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo. Não houve diferença significativa para o encurtamento percentual do ventrículo esquerdo e para a velocidade média de encurtamento circunferencial das fibras, na avaliação entre os dois grupos. (Tabela XII).

TABELA XII – COMPARAÇÃO DAS MÉDIAS DE DIÂMETRO DE AE, VEd, % Δ D, Vcfm NAS FASES INICIAL E EVOLUTIVA, ENTRE O GRUPO I E O GRUPO II

FASES	VARIÁVEIS	GRUPO I		GRUPO II		P
		Nº	MÉDIA ± DP	Nº	MÉDIA ± DP	
INICIAL	AE (mm)	21	34.3 ± 4.7	35	47.9 ± 9.1	< 0.001
	VEd (mm)	21	47.5 ± 6.6	35	55.5 ± 8.6	< 0.01
	% Δ D (%)	21	39.2 ± 3.5	35	36.5 ± 8.1	N
	Vcfm (circ./seg)	17	1.48 ± 0.26	26	1.46 ± 0.35	N
EVOLUTIVA	AE (mm)	11	35.6 ± 5.2	33	44.9 ± 10.7	< 0.01
	VEd (mm)	11	46.7 ± 6.4	33	54.5 ± 9.6	< 0.01
	% Δ D (%)	11	39.1 ± 2.7	33	36.6 ± 5.1	N
	Vcfm (circ./seg)	8	1.45 ± 0.14	21	1.42 ± 0.25	N

N = Não significativo

COMENTÁRIOS

COMENTÁRIOS

A incidência da febre reumática diminuiu drasticamente nos países desenvolvidos ^{46, 57, 58, 80, 100}. Assim, a experiência do Hospital Johns Hopkins mostra uma redução de vinte a trinta e cinco pacientes/ano de 1950/1960 para trinta e três pacientes no período de 1972/1981 ⁵⁸. Em Baltimore, a incidência de 26 por 100.000 pacientes de 1960 a 1964 nas idades de cinco a dezenove anos, diminuiu para 0.5 por 100.000 em 1977 a 1981 ⁴².

Segundo Markowitz M. ⁵⁸, este declínio acelerado deve-se a várias razões: 1- a contínua melhora do padrão de vida; 2- o amplo uso dos antibióticos; 3- o maior acesso ao tratamento para as crianças de alto risco; 4- a menor frequência da faringite estreptocócica; 5- a diminuição da capacidade do estreptococo do grupo A para desencadear a febre reumática em razão de sua menor virulência e/ou a existência de serotipos diferente; 6- possível efeito protetor da vacina contra o sarampo.

A erradicação da doença, porém, está longe de ser alcançada, visto que, mesmo nesses países, surtos esporádicos são evidenciados ^{19, 47, 99}. No Primary Children's Hospital de Salt Lake City, Utah em 1985, registrou-se a ocorrência de cinquenta casos de febre reumática ativa, sendo que, de 1980 a 1984, somente 7.6 casos por ano haviam sido registrados ⁶⁹.

Nos países do terceiro mundo, porém, onde a condição sócio-econômica não sofreu melhora efetiva, a incidência da doença ainda se encontra em níveis alarmantes ⁶⁸. Em Agra, Índia, em um estudo com 29.922 escolares de cinco a dezesseis anos de idade, em período de três anos, 1972 a 1975, foi verificada

uma prevalência de cardiopatia reumática de 5.1 por 1000 e 0.4 por 1000 de febre reumática ativa⁶¹. Na Nova Zelândia, trabalho prospectivo de nove anos, 1978 a 1986, verificou uma incidência de 53.3 por 100.000 ano, entre Maoris (habitantes primitivos deste país)⁸⁸.

No Paraná, em um levantamento realizado em 5620 escolares de 14 cidades por Cunha, G.P. & col.²⁵, foram encontrados 36 ou 6.4 por 1000 portadores de febre reumática e/ou cardiopatia reumática. Este mesmo autor, analisando 1245 prontuários no Departamento de Anatomia Patológica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, observou que esta enfermidade estava presente em 85 casos (6.8 %), no período de 1960 a 1970.

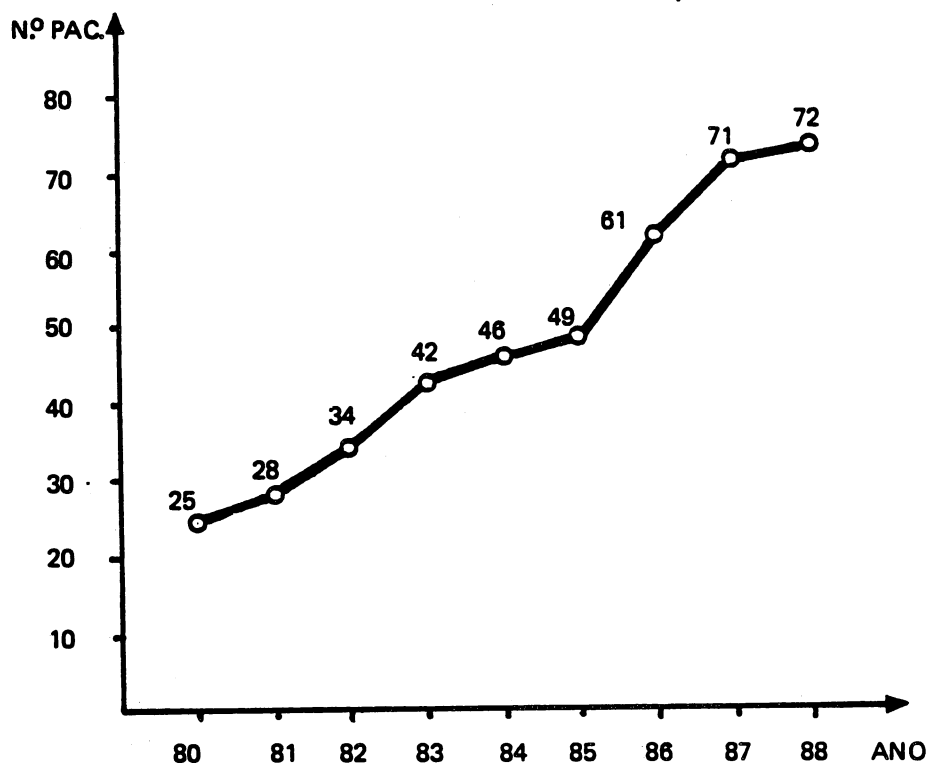
Em 1987, 35% dos pacientes submetidos a cirurgia cardíaca no Estado do Paraná, foram devidos a sequelas da febre reumática⁹².

No Hospital Pequeno Príncipe, de Curitiba, o número de pacientes com diagnóstico de febre reumática encaminhado para tratamento e/ou controle ambulatorial vem aumentando anualmente. (Gráfico VII). A cardite, manifestação mais grave, tem se mostrado freqüente entre estes pacientes.

A lesão valvar prevalente em nossa série, foi a da valva mitral, ausente em somente um paciente do Grupo I. A alteração mais freqüente foi a insuficiência mitral isolada; 57% no Grupo I e 51% do Grupo II. Este dado coincide com a da literatura, que mostra o predomínio desta lesão na infância⁷⁷.

História de recorrência da doença foi mais comum entre os pacientes com cardite grave, envolvendo 21 casos do Grupo II.

**GRÁFICO VII – NÚMERO DE PACIENTES NOVOS/ANO,
ATENDIDOS NO AMBULATÓRIO DE CARDIOLOGIA DO
HOSPITAL INFANTIL PEQUENO PRÍNCIPE, DE 1980 A 1988.**



O acometimento cardíaco mais severo é corroborado pelo estudo de Mageed & col.⁵⁸, que mostrou um aumento de 11 casos (41 %) para 17 (63 %) após a recorrência. Neste mesmo estudo, verificou-se que todos os casos com cardite no primeiro surto, apresentaram cardite na recorrência e que, dois entre vinte e seis sem alteração cardíaca no primeiro surto, desenvolveram-na durante a recorrência.

No estudo cooperativo do Reino Unido e Estados Unidos da América do Norte, iniciado em 1955, estudando prospectivamente, após cinco e dez anos, a evolução de pacientes tratados com ACTH,

cortisona e ácido acetil salicílico, mostrou que pacientes com história de cardiopatia prévia ao tratamento inicial apresentaram uma evolução menos favorável. Entre os pacientes com quadro inicial de recorrência e cardite grave, 100 % persistiram com a lesão cardíaca após cinco anos e 25 % haviam falecidos na avaliação de dez anos. Em contra-partida, dos pacientes com a mesma classe funcional no início porém sem história de cardiopatia prévia, 31 % não apresentaram mais ausculta cardíaca anormal na evolução de cinco anos e somente um (3 %) havia falecido após dez anos ^{94,95,96}.

Mesmo com quadro clínico grave, 88% dos nossos pacientes foram submetidos a tratamento clínico exclusivo, mostrando boa evolução com esta conduta. (Gráfico I). O longo período de internamento, decorrente do demorado repouso exigido, contribuiu de maneira importante para a melhora clínica, requisito muitas vezes não aceito pelas administrações hospitalares.

Pacientes com estado geral comprometido e insuficiência cardíaca severa devido a cardite reumática, estão sendo tratados cirurgicamente em muitos Centros, com emprego de prótese ou plastia valvares ^{1,2,14,55}.

O tratamento cirúrgico com prótese, em crianças tem-se mostrado insatisfatório, devido às complicações, como calcificação e tromboembolismo, além da alta mortalidade na reoperação, necessária em muitos casos ^{2,104}. A valvoplastia, diminuiu a incidência das complicações, embora o número de reoperações principalmente no primeiro ano, ainda persista elevado ^{1,14}. A causa mais frequente, da reintervenção é a incompetência mitral residual, supostamente por insuficiência técnica. Outras

causas como, retração dos folhetos e prolapso da cúspide anterior podem estar relacionadas à progressão ou à reativação do processo reumático^{1,14}.

Na faixa etária pediátrica, a possibilidade da febre reumática ativa estar presente é mais alta. Porém, em muitos casos, a avaliação clínica e laboratorial não são capazes de evidenciar esta atividade. Em estudo anátomo-patológico de 756 aurículas esquerdas, retiradas durante a correção cirúrgica, de pacientes com provas de atividade inflamatória normais, verificou-se que 31.6% apresentavam lesões típicas de atividade⁷⁰.

Em nossa experiência, pacientes com história de insuficiência cardíaca de início súbito, e refratária ao tratamento convencional, na faixa etária de risco, e apresentando alteração valvar compatível com lesão reumática, são beneficiados com uso de antiinflamatório e repouso prolongado.

Se analisarmos o risco cirúrgico atual e o seu prognóstico, e compararmos com a possibilidade de melhora clínica após tratamento efetivo com antiinflamatório e repouso, acreditamos que muitos pacientes poderão ser beneficiados com o protelamento da correção para uma idade de menor risco e ou melhora espontânea da doença. Por isso, todos os pacientes com suspeita clínica de atividade recebem, primariamente, tratamento médico no Hospital Infantil Pequeno Príncipe.

Esta conduta é baseada em trabalhos prospectivos, que seguindo pacientes após tratamento clínico, observaram em muitos regressão completa da cardiopatia, independente da classe funcional na apresentação inicial, porém com resultado mais favorável

em pacientes sem história de recorrência ^{94,95,96} .

Em nosso grupo, vinte e oito pacientes foram submetidos à pulsoterapia, que se mostrou valiosa forma de tratamento para os pacientes com febre reumática grave. Apenas quatro pacientes do Grupo I receberam este esquema terapêutico, na tentativa de abreviar o tempo de internamento ²¹ . A pulsoterapia, para a febre reumática, foi introduzida por Couto A. & col em 1982 ²² , como opção para o tratamento dos pacientes graves, sendo usada posteriormente em pacientes sem grande repercussão hemodinâmica. Tal método foi empregado anteriormente em diversas doenças, como nefrite lúpica, rejeição a transplante renal e em varias outras, onde o mecanismo imunológico estava presente ^{9,15} .

A utilização, em curso limitado, da metil-prednisolona, causa pronunciada diminuição das imunoglobulinas séricas, principalmente Ig G, sendo que em alguns casos seu efeito pode permanecer por até noventa dias ¹¹ . Quando utilizada em larga dose e intermitente, apresenta ação inibitória sobre a função dos linfócitos por tempo maior que 48 horas, apesar de sua contagem ter retornado ao normal neste período. Por isso, acredita-se que este tipo de tratamento, seja efetivo nas reações imunológicas mediadas por célula ¹⁰³ .

A melhora rápida sugere que o efeito benéfico da pulsoterapia resida mais na redução do processo inflamatório ou na ação sobre o mecanismo imunológico efetor do dano tecidual, do que na supressão do reconhecimento e da ativação deste sistema ³³ .

Utilizamos, diferente do preconizado por Couto A. & col, antiinflamatório oral em dose decrescente após cinco dias do término do terceiro ciclo da pulsoterapia. Esta conduta foi

adotada pela constatação, em alguns dos nossos pacientes, de rebote da doença, com prevalência e intensidade maiores que o verificado com o tratamento convencional.

A melhora clínica após o tratamento médico, especialmente sob a pulsoterapia foi evidente, sendo que somente dois pacientes necessitaram correção cirúrgica após este esquema terapêutico, devido à persistência do quadro inicial. Uma paciente que se encontrava em classe funcional IV foi a óbito durante a fase inicial da pulsoterapia, sem causa identificada, não havendo sido possível a realização de necrópsia.

Em pacientes com febre reumática ativa e cardite, o aumento da área cardíaca à radiografia, deve-se mais à miocardite do que à lesão valvar⁵⁹. Assim, a análise dos dados emparelhados do Grupo II, mostrou uma diminuição significativa do índice cárdio-torácico inicial e evolutivo ($p < 0.001$), com persistência da ausculta da lesão valvar. Já os pacientes do Grupo I, com ausculta da lesão valvar, porém sem quadro de insuficiência cardíaca, apresentavam índices cardio-torácicos significativamente menores que os pacientes do Grupo II.

A regressão rápida da área cardíaca na febre reumática, pode depender também, da absorção do derrame pericárdico associado²⁷. Em nossa série, dez pacientes, dos quais nove do Grupo II (25.2 %), apresentavam líquido no pericárdio ao estudo ecocardiográfico, porém nenhum caso em nível importante.

Na análise do eletrocardiograma, não verificamos alterações importantes no ritmo cardíaco.

A frequência cardíaca mostrou-se mais elevada nos pacientes do Grupo II, em relação ao Grupo I ($p < 0.01$ no início e

$p < 0.05$ na evolução). O quadro de insuficiência cardíaca nos pacientes de classe funcional III e IV, provavelmente contribuiu para esta diferença.

De igual maneira, o intervalo P-R estava mais prolongado nos pacientes do Grupo II ($p < 0.05$ inicial e $p < 0.01$ evolutivo).

Houve, assim, diferença significativa ($p < 0.05$) entre os dois grupos, embora na literatura não haja, em geral, correlação das variações do P-R com o quadro clínico⁸⁶.

O intervalo P-R estava prolongado em 54% dos pacientes, valor maior que o citado por outros autores^{27,59}. Talvez o uso do digital tenha contribuído para o aumento deste intervalo em alguns pacientes⁶³.

O QTc não mostrou diferença significativa em nenhuma comparação realizada. Treze pacientes do Grupo I (66%) e dezoito do Grupo II (51%) revelaram um aumento no exame inicial. O comportamento evolutivo não se mostrou uniforme, com aumento para uns e diminuição para outros. Possivelmente o uso do digital, aumento e hipertrofia das cavidades e distúrbios hidroeletrólíticos, fatores não avaliados, poderiam haver contribuído para tal achado^{27,39}.

Poucos trabalhos foram publicados estudando o ecocardiograma na cardite reumática ativa^{49,55,78,98}. Dois destes, estudando a função cardíaca, por índices diferentes, porém similares, chegaram a conclusões a nosso ver opostas.

De um lado Vardi P. & col⁹⁸, 1983, sugerem que a causa fundamental da insuficiência cardíaca na cardite reumática ativa seria a lesão valvar, após constatarem que a média do

encurtamento percentual do ventrículo esquerdo em seus casos mostrou-se dentro dos limites da normalidade. De dez pacientes com quadro de insuficiência cardíaca congestiva e cardite ativa, somente três apresentavam função cardíaca diminuída. Destes, dois pacientes apresentavam recorrência da doença.

Por outra parte, Schieken RM. & col⁷⁸, 1976, avaliando o comprometimento cardíaco pela velocidade média de encurtamento circunferencial das fibras, concluíram que o fator hemodinâmico predominante na insuficiência cardíaca seria o miocárdio. O número de pacientes analisados foi somente sete com insuficiência cardíaca, sendo que dois destes apresentavam valores normais daquele índice.

Em nosso material, tanto no Grupo I como no Grupo II, a média do encurtamento percentual do ventrículo esquerdo e da velocidade média de encurtamento circunferencial das fibras, mostram-se dentro dos limites da normalidade, sem diferença significativa em qualquer das comparações realizadas.

A aparente normalidade destes valores, na maioria dos pacientes, seja talvez em decorrência da insuficiência mitral, que pode mostrar um valor falsamente elevado, visto que reduz o volume sistólico do ventrículo esquerdo, também a impedância para a ejeção ventricular⁶. Daí se depreenderia a relativa inoperância destes índices na avaliação da função ventricular esquerda em tal circunstância.

Todos os nossos pacientes que apresentavam função cardíaca diminuída pelos índices analisados, mostraram melhora nos exames evolutivos. Acreditamos que em alguns pacientes a função do ventrículo esquerdo medida ao ecocardiograma pode nos ajudar

na avaliação da resposta ao tratamento clínico.

Havia aumento das cavidades esquerdas, predominantemente nos pacientes do Grupo II, mostrando correlação direta com o quadro clínico inicial. Na evolução, mesmo havendo melhora da classe funcional, com diminuição significativa das cavidades esquerdas, a lesão valvar persistiu e em muitos casos com aumento da intensidade do sopro cardíaco.

Muitos pacientes, ainda, apresentavam insuficiência cardíaca global, lembrando quadro clínico de miocardite aguda, diferente da insuficiência mitral ou aórtica aguda, onde haveria prevalência da insuficiência cardíaca esquerda, na sua fase inicial.

Sabe-se, também, que pacientes com miocardiopatia de outras origens, sem insuficiência mitral, apresentam aumento das cavidades esquerda ao ecocardiograma⁴⁰. Como em nossos casos o emprego de antiinflamatório ocasionou evidente diminuição do volume cardíaco, admite-se a importante influência do processo inflamatório miocárdico.

Na fase aguda da febre reumática, como citado anteriormente, a gênese fundamental da insuficiência mitral, reside na dilatação do anel valvar^{53, 75}. Tal comportamento seria devido ao comprometimento muscular do miocárdico basal do ventrículo esquerdo, de onde emerge diretamente o folheto posterior da valvula mitral, formando com isto a porção posterior do anel. Daí se entende que existindo insuficiência mitral, esta muitas vezes, decorre da miocardite reumática, levando a dilatação do anel valvar.

Habitualmente, os pacientes com insuficiência mitral

aguda, mostram-se extremamente sintomáticos, com sinais severos de hipertensão veno-capilar pulmonar, apresentando aumento não significativo do átrio esquerdo e da área cardíaca⁷³. Em muitos dos nossos casos, considerados como no primeiro surto, sem cardiopatia anterior, tendo insuficiência mitral aguda e enquadrados nas classes funcionais III e IV, mostraram no estudo ecocardiográfico um grande aumento das cavidades cardíacas, o que ressalta o valor do componente miocárdico em nossa série.

De maneira diversa os pacientes com insuficiência mitral crônica, com grande aumento de átrio esquerdo, mostram uma baixa pressão veno-capilar e com isso, escassa sintomatologia⁷.

Moor M.M.A. & col⁶⁴, 1986, publicaram o relato de quatro casos de crianças com quadro de insuficiência mitral grave, com cardite ativa no estudo histológico, que necessitaram de correção cirúrgica por ruptura de cordoalhas.

Portanto, em pacientes que não melhoram progressivamente com o tratamento clínico, o fator mecânico pode ser o principal responsável, cabendo então, após judicioso estudo, a indicação de procedimento cirúrgico, sem maior perda de tempo.

Esta é a conduta eclética que deve prevalecer, valorizando e confiando na eficácia da terapêutica clínica, mas sem retardar, também, a indicação operatória, quando couber.

CONCLUSÕES

CONCLUSÕES

1. Nos pacientes com cardite reumática ativa o acometimento da valva mitral é o mais freqüente, sendo a insuficiência mitral a lesão prevalente.
2. A recorrência da febre reumática coincide, habitualmente, com quadro de cardite grave.
3. Freqüência cardíaca mais elevada ocorre, usualmente, na cardite reumática grave, com redução significativa após o tratamento.
4. Existe correlação linear entre o aumento da área cardíaca ao RX e o quadro clínico inicial; quando os pacientes com cardite reumática grave, apresentam melhora clínica, constata-se diminuição significativa do índice cardio-torácico.
5. Em relação ao eletrocardiograma, revela-se o intervalo PR o único dado, com diferença significativa, na análise dos casos, com ou sem cardite grave, não apresentando, todavia, variação importante após o tratamento.
6. As dimensões das cavidades cardíacas, ao ecocardiograma, mostram correlação significativa com o quadro clínico, aumentadas de maneira importante nos pacientes com cardite grave, observando-se redução das mesmas com a melhora clínica.
7. O estudo da função sistólica ventricular esquerda pelo ecocardiograma, analisando os grupos de maneira global, não revela correlação com o quadro clínico dos pacientes; não obstante,

nos casos com contratilidade diminuída constata-se melhora após o tratamento.

8. A pulsoterapia revela-se recurso de grande valia para os casos com cardite grave, constituindo-se o repouso prolongado requisito importante para a boa evolução clínica na maioria dos pacientes.
9. Há evidências de que o fator miocárdico seja elemento importante para o desenvolvimento da insuficiência cardíaca, constatando-se melhora clínica, radiológica e ecocardiográfica em lesões valvares graves, sob tratamento clínico.
10. A indicação cirúrgica na cardiopatia reumática, com cardite grave, deve depender de judiciosa decisão, sem delonga excessiva, mas sempre depois de tratamento medicamentoso efetivo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANTUNES, M.J ; MAGALHÃES, M.P.; COLSEN, P.R.; KINSLEY, R.H.
Valvuloplasty for rheumatic mitral valve disease. J Thorac Cardiovasc Surg., 94:44-56, 1987.
2. ANTUNES, M.J; SANTOS, L.P.. Performance of glutaraldehyde - preserved porcine bioprosthesis as a mitral valve substitute in a young population group. Ann Thorac Surg.; 37: 387-92, 1984.
3. ARGUELLES, E.; FISZMAN, P.; FAKOURY, L.. Febre reumática e doenças valvulares do coração. 2a. Edição, Rio de Janeiro, Livraria e Editora Revinter., 690 p., 1989.
4. BHATTACHARYA S.; TANDON, R.. The diagnosis of rheumatic fever evolution of Jones Criteria. INT J Cardiol. 12:285-294, 1986.
5. BERNAL, E.; MAAS, M.; OSORNIO, A.; REYES, P.A.. Actividad reumática Y disociacion clínico-patológica. Parâmetros clínicos Y patológicos en la cardiopatía reumática. Arch Inst Cardiol. Méx. 57:41-44, 1987.
6. BRAUNWALD, E.. Mitral regurgitation. Physiologic, clinical and surgical considerations. N. Engl. J. Med. 281:425-433, 1969.
7. BRAUNWALD, E.; AWE, A.C.. The syndrome of severe mitral regurgitation with normal left atrial pressure. Circulation., 27:29-35, 1963.

8. BROKMAN, H.; BRILL, J.; FRENZELL, J.. Komplementablenkung mit organextrakten von rheumatikern - BBF- reaktion - BEI sogenanntem akutem galenk rheumatismus. Klin Wochenschr. 16: 502-503, 1937. Citado por Sukumar, IP IN Anerson, RH; MACARTNEY.F.; SHINEBOURNE, EA; TYNAN, M.. Paediatric Cardiology, Edinburg, Churchill Livingstone, 1987; pg 1179 - 1221.
9. BRYNGER, H.; GELINLE.. Steroids and rejection treatment in the Gothenburg transplant programme . Proc. Eur. Dial. Transplant Assoc., 17:395-403, 1980.
10. BURCH, G.E.; GILES, T.D.; COLCOLOUGH, H.L.. Pathogenesis of "rheumatic" heart disease. Critique and theory. AM Heart J 80:556-561, 1970.
11. BUTTLER, W.T.; ROSSSEN, R.D.. Effects of corticosteroids on immunity in man. I - Decreased serum Ig G concentration caused by 3 or 5 days of high doses of methylprednisolone. J. Clin. Invest., 52:2629-2640, 1973.
12. CAFFEY, J.. Pediatric X-Ray Diagnosis - 6th Ed. Chicago, Year Book Medical Publishers Incorporated, 1973, Section 3, p. 470-473., Vol. I.
13. CAIRNS, L.M.. Immunological studies in rheumatic fever. The immunology of rheumatic fever. N.Z MED J., 101:388-391, 1988.

14. CARPENTIER, A.; CHAUVAUD, S.; FABIANI, S.N.; DELOCHE, A.; DELLAND, J.; LESSANA, A.; D ALLAINES, D.; BLONDEAU, PH.; FIWNICA, A.; DUBOST, CH.. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence. J Thorac Cardiovasc Surg., 79:338-348, 1980.
15. CATHCART, E.X.; IDELSON, B.A.; SHERNBERG, M.A.; COUSER W.G.. Beneficial effects of methylprednisolone "pulse" therapy in diffuse proliferative lupus nephritis. LANCET., 1:163-166, 1976.
16. CHERIAN, G.. Acute rheumatic fever. The Jones' criteria. A review and a case for polyarthralgia. J Assoc Physicians India., 27:453-457, 1979.
17. Combined rheumatic fever study group. A Comparison of the effect of prednisone and acetylsalicylic acid on the incidence of residual rheumatic heart disease. N Engl J Med., 262:895-902, 1960.
18. Combined rheumatic fever study group. A comparison of short-term, intensive prednisone and acetylsalicylic acid therapy in the treatment of acute rheumatic fever. N Engl J Med., 272:63-70, 1965.
19. CONGENI, B.; RIZZOC, C.; CONGENI, J.; et al. An outbreak of acute rheumatic fever in northeast Ohio. J Pediatr., 111: 176-179, 1987.

20. COSSERMELLI, W.; PASTOR, E.M.H..Estudio critico de los grandes criterios en el diagnóstico de la fiebre reumática. Parte I. Arg. Bras. Cardiol.,28:389-395, 1975.
21. COUTO, A.A.. Pulsoterapia em cardite reumática ativa. Rio de Janeiro, 1987, 24 p., Tese de Mestrado ., Universidade Federal Fluminense.
22. COUTO, A.A.; FARIA, C.A.C.; CHAVES, J.F. & COL.. Efeitos benéficos da metil-prednisolona intravenosa em altas doses (pulsoterapia) na cardite reumática grave. Arg. Bras. Med.,56:269-271, 1982.
23. CRITERIA COMMITTE, NEW YORK HEART ASSOCIATION, INC.: Diseases of the heart and blood vessels. Nomenclature and criteria for diagnosis., 6th Ed., Boston, Little, Brown and Co, 1964, p.114.
24. CUNHA,G.F.. Arritmias na doença reumática. In: Germiniani H. Diagnóstico e terapêutica das arritmias cardíacas. 3.Ed. Rio de Janeiro, RJ. Editora Guanabara - Koogan - SA, 1990, p. 208-216.
25. CUNHA, G.F.; BOARETTI, A.C..Doença Reumática In RACHID, A., VERTZMAN,L.. Reumatologia Pediátrica. Rio de Janeiro. Edições Geruasa e Artes Gráficas LTDA, 1977, pg 127-177.
26. DÉCOURT, L.V.. Considerações sobre o intervalo Q-T .II - Limites superiores da normalidade. J Bras Med.,10:21-24, 1966.

27. DÉCOURT, L.V.. Doença reumática. Monografias médicas - I. Série Clínica Médica., 3a. Ed. São Paulo, Sarvier; 1972, 208 p.
28. DÉCOURT, L.V., SERRO AZUL, L.G.. O intervalo Q-T do eletrocardiograma na febre reumática ativa. Rev Paul Med. 45:103-112, 1954.
29. DENNY, F.W.Jr.; WANNAMAKER, L.W.; BRINK, W.R.; RAMMELKAMP, C.H.Jr.; CUSTER, E.A.. Prevention of rheumatic fever: Treatment of the preceding streptococcal infection. J A M A, 143:151-153, 1950.
30. DISCIASCIO, G.; TARANTA, A.. Rheumatic fever in children. Am Heart J., 92:635-657, 1980.
31. EDWARDS, W.D.; PETERSON, K.; EDWARDS, J.E.. Active valvulitis associated with chronic rheumatic valvular disease and active myocarditis., Circulation., 57:181-185, 1978.
32. EL KHOLY, A.; ROTTA, J.; WANNAMAKER, L.W.; STRASSER, T.; BYTCHENKO, B.; FERRIERA, W.; HONANGH, LIISBERHG, E.. Recent advances in rheumatic fever control and future prospects. A WHO memorandum. Bull WHO. 56:887-912, 1978.
33. FAN, P.T.; YU, D.T.Y.; CLEMENTS, P.J. et al.. Effect of corticosteroids on the human immune response: comparison of one and three daily IgM intravenous pulses of methylprednisolone. J Lab Clin Med., 91:625-634, 1978.

34. FEINSTEIN, A.R.; STERN, E.K.; EDITH, K.. Clinical effects of recurrent attacks of acute rheumatic fever. A prospective epidemiologic study of 105 episodes. J. CHRON. DIS., 20:13-27, 1967.
35. FERRANS, V.J.; ROBERTS, W.C.; EDITH K.. Pathology of rheumatic heart disease. In: BORMAN, J.B.; GOTSMAN, M.S.. Rheumatic valvular disease in children., Berlin, Springer - Verlag, 1980; pp 28-58.
36. FERRER, I.. The sick sinus syndrome in atrial disease. J A M A., 206:645-646, 1968.
37. FISCHER, M.; KAPLAN, E.L.; WANNAMAKER, L.W.. Cholesterol inhibition of streptolysin O toxicity for myocardial cells in tissue culture. Proc Soc Exp Biol Med., 168:233, 1981.
38. FORTUIN, N.J.; HOOD, W.P.; CRAIGE, E.. Evaluation of left ventricular function by echocardiography. Circulation., 46:26-35, 1972.
39. GARSON, A. Jr.. The Eletrocardiogram in Infants and Children. A Systematic Approach., Philadelphia, Lea & Febiger, 1983, 421p.
40. GHAFFOUR, A.S.; GUTGESELL, H.P.. Echocardiographic evaluation of left ventricular function in children with congestive cardiomyopathy. Am J Cardiol., 44:1332-1338, 1979.

41. GOLDSTEIN, I.; HALPERN, B.; ROBERT, L.. Immunologic relationship between streptococcus A polysaccharide and the structural glycoproteins of heart valve. NATURE., 213:44-47,1967.
42. GORDIS, L.. The virtual disappearance of rheumatic fever in the United States: Lessons in the rise and fall of disease. T Duckett Jones Memorial Lecture. Circulation., 72:1155-1162, 1985.
43. HALBER, S.P.; BIRCHER, R.; DAHLE, E.. The analysis of streptococcal infections.V cardiotoxicity of streptolysin O for rabbits in vivo. J Exp Med.,113:759-784, 1961.
44. HESS, E.V.; FINK, C.W.; TARANTA, A.; ZIFF, M.. Heart muscle antibodies in rheumatic fever and other diseases. J Clin Invest.,43:886-893, 1964.
45. HIRSCH, J.G.; FLETT, D.M.. Sinus bradycardia in acute rheumatic fever. Am J Med Sci.,221:599-611, 1951.
46. HOFFMANN, S.; HENRICHSEN, J.; SCHMIDT, K.. Incidence and diagnosis of acute rheumatic fever in Denmark, 1980 and 1983. Acta Med Scand.,224:587-594, 1988.
47. HOSIER, D.M.; CRAENEN, J.; TESKE, D.W.; WHELLER, J.J.. Resurgence of rheumatic fever. Am J Dis Child.,111:730-733, 1987.

48. HUSBY, G.; ARORA, R.; WILLIAMS, R.C. Jr.; AN KHAW B.; HABER E.; BUTTER, C.. Immunofluorescence studies of florid rheumatic Aschoff lesions. Arthritis Rheum., 29:207-211, 1986.
49. KAJINO, Y.; IWAYANI, H.; HANEDA, N.; SAITO, M.; NISHIO, T.; MORI C.; KIJIMA, Y.; NAKAO, A.. A case of acute rheumatic fever: Echocardiographic findings for mitral regurgitation in acute rheumatic carditis. Jpn Circ J., 51:1393-1396, 1987.
50. KAPLAN, M.H.; MEYESERIAN, M.; KUSHNER I.. Immunologic studies of heart tissue. IV Serologic reactions with human heart tissue as revealed by immunofluorescent methods: Isoimmune, Wassermann, and autoimmune reactions. J Exp Med., 113:17-35, 1961.
51. KAPLAN, M.H.; SUCHY, M.L.. Immunologic relation of streptococcal and tissue antigens. II Cross-Reactions of antisera to mammalian heart tissue with a cell wall constituent of certain strains of group A streptococci. J Exp Med., 119:643-649, 1964.
52. KEITH, J.D.. Over-stimulation of the vagus nerve in rheumatic fever. Q J Med., Z:29-41, 1938.
53. KINSLEY, R.H.; PACOCK, W.A.. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. in: BARLOW, J.B.. Perspectives on the mitral valve. Philadelphia, F.A. Daves Co., 1987, p. 227-245.

54. KUTTNER, A.G.;MAYER, F.E.. Carditis during second attacks of rheumatic fever.Its incidence in patients without clinical evidence of cardiac involvement in their initial rheumatic episode. N Engl J Med.,268:1259-1261, 1963.
55. LEWIS, B.S.; GEFT, I.L.; MILO, S.; GOTSMAN, M.S.. Echocardiography and valve replacement in the critically ill patient with acute rheumatic carditis. Ann Thorac Surg.,22:529-535, 1979.
56. MAJEED, H.A.; SHALTOOT, A.; YOUSOF, A.M.. Recurrences of acute rheumatic fever. Am J Dis Child.,138:341-344, 1984.
57. MARKOWITZ, M.. The decline of rheumatic fever: Role of medical intervention. J Pediatr.,106:545-550, 1985.
58. MARKOWITZ, M.. Rheumatic fever in the eighties . Pediatr Clin North Am .,5:1141-1150, 1986.
59. MARKOWITZ, M.; GORDIS L.. Rheumatic fever. In major problems in Clinical Pediatrics., Philadelphia,W.B.Saunders Company, 1972, 309p.
60. MASSEL, B.F.; FYLER, D.C.; ROY, S.B.. The Clinical picture of rheumatic fever. Diagnosis, immediate prognosis, course and therapeutic implications. Am J Cardiol.,1:436-449, 1958.
61. MATHUR, K.S.; WAHAL, P.K.. Epidemiology of rheumatic heart disease. A study of 29.922 school children. Indian Heart J.,34:367-371, 1982.

62. MENDONZA, F.; SUAREZ, R.C.; CARRILO, J.. Carditis Reumática. Intoxicación Digitalica y Fibrilación Auricular. Primer Symposium Internacional sobre Fiebre Reumática ., México, Inst. Nac. Cardiol. 1958, p.285-295.
63. MIROWSKI, M.; ROSENTEIN, B.J.; MARKOWITZ, M.. A comparison of atrio-ventricular conduction in normal children and in patients with rheumatic fever, glomerulonephritis, and acute febrile illnesses. A quantitative study with determination of the P-R index. Pediatrics., 3:334-340, 1964.
64. MOOR, M.M.A.; LACHMAN, F.I.; HUMAN D.G.. Rupture of tendinous chords during acute rheumatic carditis in young children. Int J Cardiol., 12:353-357, 1986.
65. MUNIZ, M.; LUNA, R.. Eletrocardiografía Clínica., 1a. Ed; Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S/A, 1988, 513p.
66. OAKLEY, C.M.. Acute rheumatic carditis. In: BORMAN, J.B.; GOTSMAN, M.S. (eds).. Rheumatic Valvular Disease in Children., Berlin. Springer-Verlag, 1980, p.15.
67. OBERNDORFER, L.; MEJÍA-VARGAS, W.; MARTÍNEZ-URREA, H.. Evolucion de 709 niños con fiebre reumatica. Bol Med Hosp Infant Mex., 40:624-631, 1983.
68. OMS. Lucha comunitaria contra la cardiopatía reumática en los países en desarrollo: I-Un importante problema de salud pública. Cronica de la OMS., 34:361-371, 1980.

69. PRIBBLE, C.; OSBORN, L.. Reye syndrome and aspirin therapy. Am J Dis Child.,140:966, 1986.
70. RANI, S.; BEOHAR, P.C.; KLALILULLAH, M.; MALHORTA, V.; KHANNA, S.K.; GUPTA, M.P.. Incidence of rheumatic activity in left auricular appendage removed during surgery - A ten year study. Indian Heart J.,32:376-376, 1985.
71. RANTZ, L.A.; RANDALL, E.. A modification of the technic for determination of the anti-streptolysin titer. Proc Soc Exp Biol Med.,52:22-25, 1945.
72. REITZ, B.A.; PRAGER, D.J.; DENIS, J.; FEIGEN, G.A.. An analysis of the toxic actions of purified streptolysin O on isolated heart and separate cardiac tissues of the guinea pig. J Exp Med.,128:1401-1424, 1968.
73. ROBERTS, W.C.; BRAUNWALD, F.; MORROW, A.G.. Acute severe mitral regurgitation secondary to ruptured chordae tendinae. Clinical, hemodynamic and pathologic considerations. Circulation.,33:58-70, 1966.
74. ROBERTS, W.C.; VIRMANI, R.. Aschoff bodies, at necropsy in valvular heart disease. Evidence from analysis of 543 patients over 14 years of age that rheumatic heart disease, at least anatomically, is a disease of the mitral valve. Circulation.,57:803-807, 1978.

75. SACKS, B.. The pathology of rheumatic fever. A critical review. Am Heart J.,1:750-772, 1926.
76. SAHN, D.J.; DeMARIA, A.; KISSLO, J.; WEYMAN, A..The committee M-Mode standardization of the American Society of Echocardiography. Recommendations regarding quantitation in M-Mode Echocardiography: Results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation.,58:1072-1083, 1978.
77. SANYAL, S.K.; BERRY, A.M.; DUGGAL, S.; HOOJA, V.; GHOSH, S.. Sequelae of the initial attack of acute rheumatic fever in children from North India. Circulation.,65:375-379, 1982.
78. SCHIEKEN, R.M.;KERBER, R.E.. Echocardiographic abnormalities in acute rheumatic fever. Am J Cardiol.,38:458-462, 1976.
79. SIMS,B.A.. Pathogenesis of atrial arrhythmias.Bt Heart J., 34:336-340, 1972.
80. SHULMAN, S.T.. The decline of rheumatic fever. Am J Dis Child.,138:426-427, 1984.
81. SPAGNUOLO, M.; FEISTEIN, A.R.. Congestive heart failure and rheumatic activity in young patients with rheumatic heart disease. Pediatrics.,33:653-660, 1964.

82. STOLLERMANN, G.H.. Rheumatic and hereditary connective tissue diseases of the cardiovascular system In: Braunwald, E., Heart Disease-A Textbook of Cardiovascular Medicine., Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1988, p.1706-1733.
83. STOLLERMAN, G.H.. Rheumatic fever and streptococcal infection. New York, Grune and Stratton, 1975, 142p.
84. STOLLERMAN, G.H.; LEWIS, A.J.; SHULTZ, I.; TARANTA, A.. Relationship of immune response to Group A Streptococci to the course of acute, chronic and recurrent rheumatic fever. Am J Med., 20:163-169, 1956.
85. STOLLERMAN, G.H.; MARKOWITZ, M.; TARANTA, A.; WANNAMAKER, L.; WHITTEMORE, R.. Committee Report Jones Criteria (revised) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever. Circulation., 32:664-668, 1965.
86. SUKUMAR, I.P.. Acute and chronic rheumatic heart disease. In ANDERSON, RH, MACARTNEY, F.I.; SHINEBOURNE, E.A.; TYNAN, M.. Pediatric Cardiology., Edinburg, Churchill Livingstone, 1987, p.1179-1221. Vol.II.
87. SUN, S.C.; SOHAL, R.S.; BURCH, G.E.; CHUK, C.; COLCOLOUGH, H.L.. Coxsackie virus B pancarditis in cynomolgus monkeys resembling rheumatic heart lesions. Br J Exp Pathol., 48:655-661, 1967.

88. TALBOT, R.G.. Rheumatic fever in the Hamilton Health district
A nine year prospective study. N Z Med J., 101:
(847-Part II):406-408, 1988.
89. THOMPSON, A.; HALBERT, S.P.; SMITH, U.. The toxicity of
streptolysin O for beating mammalian heart cells in tissue
culture. J Exp Med., 131:745-763, 1970.
90. THOMSON, S.; INNES, J.. Haemolytic streptococci in the cardiac
lesions of acute rheumatism. Br Med J., 2:733-736,
1940.
91. TODD, E.W.. Antigenic streptococcal hemolysin. J Exp Med.,
55:267-280, 1932.
92. TORRES, R.P.A.; MIYAGUE, N.I.. I Simpósio Nacional de controle
da febre reumática. Curitiba - Paraná. Junho, 1988.
93. TRANCHESI, J.. Eletrocardiograma normal e patológico.; 5a Ed.
São Paulo, Atheneu Editora São Paulo, S.A., 1975. 608p.
94. UNITED KINGDOM & UNITED STATES JOINT REPORT. The treatment
of acute rheumatic fever in children. A cooperative
clinical trial of ACTH, Cortisone and Aspirin. Circulation.,
11:343-377, 1955.
95. UNITED KINGDOM & UNITED STATES JOINT REPORT. . The evolution
of rheumatic heart disease in children. Five-Year report
of a cooperative clinical trial of ACTH, Cortisone,
and Aspirin. Circulation., 22:503-515, 1960.

96. UNITED KINGDOM & UNITED STATES JOINT REPORT.. The natural history of rheumatic fever and rheumatic heart disease Ten - year report of a Cooperative clinical trial of ACTH, Cortisone and Aspirin. Circulation.,32:457-476,1965.
97. VONGLAHN, W.C.. The pathology of rheumatism. Am J Med., 2:76-85, 1947.
98. VARDI, P.; MARKIEWICZ, W.; WEISS, Y.; LEVI, J.; BENDERLY, A.. Clinical-echocardiographic correlations in acute rheumatic fever. Pediatrics.,71:830-834, 1983.
99. VEASY, L.G.; WIEDMEIER, S.E.; ORSMOND, G.S. et al.. Resurgence of acute rheumatic fever in the intermountain area of the United States. N Engl J Med.,316:421-427, 1987.
100. VENDSBORG, P.; FAVERHOLDT, L.; OLSEN, K.. Decreasing incidence of a history of acute rheumatic fever in chronic rheumatic heart disease. Cardiologia.,53:332-340, 1968.
101. VIRMANI R. AND ROBERTS, W.C.; Aschoff bodies in operatively excised atrial appendages and in papillary muscles. Circulation.,55:559-563, 1977.
102. WANNAMAKER, L.W.; KAPLAN, E.L.. Acute rheumatic fever in heart disease In: MOOS, A.J.; ADAMS, F.H.; EMMANOVILIDES, G.C.; Heart Diseases in Infants, Children and Adolescents., 2a. Ed. Baltimore. The Williams & Wilkins Company, 1977, p.515-532.

103. WEBEL, M.L.; RITTS, R.E.; TASWELL, H.E. et al. Celular immunity after intravenous administration of methylprednisolone. J Lab Clin Med., 83:383-392, 1974.
104. WRIGHT, J.O.; HIRATZKA, L.F.; BRANDT III, B.; DOTY, D.B.. Thrombosis of the Bjork - Shiley prothesis. J Thorac Cardiovasc Surg., 84:138-144, 1982.
105. ZABRISKIE, J.B.. Rheumatic fever: The interplay between host, genetics, and microbe. Circulation., 71:1077-1086, 1985.
106. ZABRISKIE, J.B.; FREIMER, E.H.. An immunological relationship between the Group A Streptococcus and mammalian muscle. J Exp Med., 124:661-678, 1966.
107. ZIMMERMAN, R.A.; SIEGEL, A.C.; STEELE, C.P.. An epidemiological investigation of a streptococcal and rheumatic fever epidemic in Dickinson, North Dakota. Pediatrics., 30:712-719, 1962.

ANEXOS

NOME: _____ R.G.: _____ FRONT.: _____
 SEXO: _____ COR: _____ IDADE: _____ DATA NASC.: _____
 DATA INTERN.: _____ DATA ALTA: _____ TEMPO HOSP.: _____
 ENDEREÇO: _____

QUADRO CLÍNICO: QF:

INÍCIO:

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Cardite | <input type="checkbox"/> Febre |
| <input type="checkbox"/> Coréia | <input type="checkbox"/> Artralgias |
| <input type="checkbox"/> Poliartrite | <input type="checkbox"/> Alongamento do PR |
| <input type="checkbox"/> Eritema marginado | <input type="checkbox"/> Elevação da VHS () |
| <input type="checkbox"/> Nódulos subcutâneos não dolorosos | hiperleucocitose () |
| | P-C-R () |
| | <input type="checkbox"/> Antecedentes pessoais de FR,
ou de cardiopatia reumática. |
- Elevação de ASLO
 Cultura positiva do orofaringe para
estreptococo do grupo A
 Escarlatina recente

Critérios maiores (No.)

Critérios menores (No.)

EXAME FÍSICO

Peso: _____ Est.: _____ FC: _____ PA: _____
 Estado Geral: _____ Nutritivo: _____
 A.V.C. Ictus: _____ Frêmito: _____ Bulhas: _____
 Sopros: _____
 Abdomem: Fígado: _____ Baço: _____
 Pulsos: _____

DIAGNÓSTICO CLÍNICO DA ATIVIDADE:DIAGNÓSTICO CLÍNICO DA CARDIOPATIA:

NOME:

EVOLUÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL:

INTERNAMENTO:

ECG:-----

FC:

Ritmo:

PR:

P:

QRS:

SAQRS:

QT:

QTc:

() SAD. () SAE. () SBiA
 () SVD. () SVE. () SBiV

Rx TORAX -----

C. Pulmonar:
 (+/+/+/+++)

A. Cardíaca:
 (+/+/+/+++)

Ind.C.Tor.

LABORATÓRIO -----

Hb
 Ht
 Leuc.
 VHS
 ASLO
 PCR
 MUCO

EVOLUTIVO:

FC:

Ritmo:

PR:

P:

QRS:

SAQRS:

QT:

QTc:

() SAD. () SAE. () SBiA
 () SVD. () SVE. () SBiV

C. Pulmonar:
 (+/+/+/+++)

A. Cardíaca:
 (+/+/+/+++)

Ind.C.Tor.

Hb
 Ht
 Leuc.
 VHS
 ALSO
 PCR
 MUCO

TRATAMENTO: Antiinflamatório:

Esquema:

NOME:

ESTUDO ECOCARDIOGRÁFICO:

INTERNAMENTO:

DATA: -----

Ao:

AVAo:

AE:

VD:

SEPTO EXC.:

Es. Diast.:

E.S.P. %

VEDd

VDVE

VEDs

VSVE

TE

% D

FE

Vcf

Pericárdio:

Descrição:

Diagnóstico:

EVOLUTIVO:

DATA: -----

Ao:

AVAo:

AE:

VD:

SEPTO EXC.:

Es. Diast.:

E.S.P. %

VEDd

VDVE

VEDs

VSVE

TE

% D

FE

Vcf