

MARIA INÊS REMÍGIO DE AGUIAR



DISPERSÃO DO INTERVALO QT NA CARDITE REUMÁTICA

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

ORIENTADOR

PROF. DR. LURILDO CLEANO RIBEIRO SARAIVA

PROF. ADJUNTO DE CARDIOLOGIA DO DEPARTAMENTO DE MEDICINA CLÍNICA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE - UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

RECIFE

2004

Aguiar, Maria Inês Remígio de
Dispersão do intervalo QT na cardite reumática /
Maria Inês Remígio de Aguiar. – Recife : O Autor,
2004.

xix, 49 folhas : il., gráf., tab.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal
de Pernambuco. CCS. Medicina Interna, 2004.

Inclui bibliografia e anexos.

1. Cardiologia – Cardite reumática. 2. Eletro
cardiograma – Dispersão do intervalo QT. I. Título.

612.172
616.127

CDU (2.ed.)
CDD (21.ed.)

UFPE
BC2004-102

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

REITOR

Prof. Amaro Henrique Pessoa Lins

VICE-REITOR

Prof. Geraldo Marques Pereira

PRÓ-REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Celso Pinto de Melo

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DIRETOR

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

HOSPITAL DAS CLÍNICAS

DIRETORA SUPERINTENDENTE

Prof. Heloísa Mendonça de Moraes

DEPARTAMENTO DE MEDICINA CLÍNICA

CHEFE

Prof. Dr. Ênio Torreão Soares Castellar

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA

COORDENADOR

Prof. Dr. Edgar Guimarães Victor

VICE-COORDENADORA

Prof^ª. Dr^ª. Maria de Fátima Pessoa Militão de Albuquerque

CORPO DOCENTE

Prof^ª Dr^a Ana Lúcia Coutinho Domingues

Prof^ª Dr^a Ângela Luiza Pinto Duarte

Prof^o Dr^o Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto

Prof^o Dr^o Fernando Tarcísio Miranda Cordeiro

Prof^o Dr^o Frederico Castelo Branco Cavalcanti

Prof^a Dr^a Heloísa Ramos Lacerda de Melo

Prof^o Dr^o Hilton de Castro Chaves Jr.

Prof^o Dr^o José Ricardo Barros Pernambuco

Prof^o Dr^o Luiz Bezerra de Carvalho Jr.

Prof^o Dr^o Lurildo Cleano Ribeiro Saraiva

Prof^o Dr^o Magdala de Araújo Novaes

Prof^a Dr^a Maria de Fátima P. Militão de Albuquerque

Prof^a Dr^a Marília de Carvalho Lima

Prof^o Dr^o Nelson Antonio Moura de Araujo

Prof^a Dr^a Norma Lucena Licínio da Silva

Prof^a Dr^a Sandra Tereza de Souza Neiva Coelho

Prof^o Dr^o Vera Magalhães de Silveira



DEDICATÓRIA

A meu **pai**,
quem, matuto da Paraíba,
superou adversidades, venceu
a cidade grande, e hoje é motivo de
orgulho e meu maior exemplo de ética
médica e da boa prática da Medicina.

A minha **mãe**, presença
carinhosa constante,
mas firme, em todas as
etapas de minha vida.
Minha melhor amiga e
maior incentivadora.

A **Rogério**, meu esposo.

A **Cecília e José**, meus irmãos.

AGRADECIMENTOS

Ao querido **professor Lurildo**, que apostou no meu projeto e me impulsionou a continuar. Orientador dedicado e sério, sempre disponível, que reforçou em mim o sentimento de confiança ao longo da execução da dissertação. Expresso meus maiores e mais sinceros agradecimentos e profunda admiração.

A **Rogério**, pela presença amiga em minha vida e estímulo nesta caminhada. Obrigada pela segurança, pelo amor e, principalmente, pela total liberdade de poder fazer.

Aos meus grandes amigos, **Giordano** e **Simone**, com quem cursei Medicina, iniciei meus estudos em Cardiologia e terminei o Mestrado. A eles que tanto me ensinam e a quem devo o entusiasmo pela Cardiologia, meus profundos agradecimentos.

Às competentes **Márcia** e **Mércia**, pela disponibilidade e pela ajuda na formatação da dissertação.

À **Vivy**, amiga prestativa em todas as horas.

Aos amigos **Sandro** e **Audes**, pelas observações pertinentes a este trabalho e presteza em ajudar.

Às Dras **Cleuza Lapa**, **Cristina Ribeiro** e às **médicas residentes** em cardiologia do IMIP, em especial à médica **Adriana Quaresma**, pela ajuda na coleta de dados para realização deste estudo e colaboração no desenvolver da dissertação.

A todos os **preceptores** da Cardiologia da UFPE, em especial **Dr. Edgar Victor** e **Dr. Lurildo Saraiva**, com admiração.

A **Deus**, por tudo.

ÍNDICE

LISTA DE ABREVIATURAS.....	x
LISTA DE TABELAS.....	xii
LISTA DE GRÁFICOS.....	xiv
RESUMO.....	xvi
ABSTRACT.....	xviii
1. INTRODUÇÃO.....	01
2. OBJETIVOS.....	09
2.1 Geral.....	10
2.2 Específicos.....	10
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	11
3.1 População, local e período do estudo.....	12
3.2 Desenho do estudo.....	12
3.3 Seleção do grupo com cardite (estudo).....	12
3.3.1 Critérios de Inclusão.....	12
3.3.2 Critérios de Exclusão.....	13
3.4 Seleção do grupo de comparação.....	13
3.5 Definição de variáveis.....	13
3.5.1 Variáveis eletrocardiográficas.....	13
3.5.2 Variáveis clínicas.....	13
3.5.3 Variáveis demográficas.....	14
3.6 Coleta dos dados.....	14
3.7 Procedimentos.....	15
3.8 Análise do dados.....	16
3.9 Limitações metodológicas.....	16
3.10 Aspectos éticos.....	17
4. RESULTADOS.....	18
4.1 Caracterização dos grupos.....	19
4.2 Características do grupo com cardite.....	20
4.3 Comparabilidade entre os grupos.....	22
5. DISCUSSÃO.....	27
5.1 Do método.....	28

5.2 Resultados.....	30
6. CONCLUSÕES.....	36
7.	38
REFERÊNCIAS.....	
8. ANEXOS.....	46

LISTA DE ABREVIATURA

DRA	Doença reumática
CR	Cardite reumática
ECG	Eletrocardiograma
QTm	Intervalo QT medido
QTc	Intervalo QT corrigido
DQT	Dispersão do intervalo QT
ICT	Índice cardiotorácico
FC	Frequência cardíaca
IMIP	Instituto materno infantil de Pernambuco
IMi	Insuficiência mitral isolada
IAo	Insuficiência aórtica isolada
IM + IAo	Insuficiência mitral e insuficiência aórtica associadas
B3	Terceira bulha cardíaca
B4	Quarta bulha cardíaca
IC	Insuficiência cardíaca
SÂQRS	Eixo do QRS
SÂP	Eixo de P
SÂT	EIXO DE T
VPP	Valor preditivo positivo
VPN	Valor preditivo negativo

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Distribuição da idade nos grupos de estudo e de comparação no Hospital das Clínicas e no IMIP de julho a dezembro de 2003. Recife /PE.....	19
Tabela 2	Distribuição segundo sexo nos grupos de estudo e de comparação no Hospital das Clínicas e no IMIP de julho a dezembro de 2003. Recife/PE.....	19
Tabela 3	Distribuição dos pacientes com cardite segundo as variáveis clínicas no Hospital das Clínicas e no IMIP no período de julho a dezembro de 2003 . Recife /PE.....	20
Tabela 4	Variáveis eletrocardiográficas dos grupos com cardite e de comparação no Hospital das Clínicas e no IMIP, no período de julho a dezembro de 2003. Recife/PE.....	22
Tabela 5	Distribuição dos pacientes com cardite e do grupo de comparação segundo a normalidade do QTc (Décourt ²⁴) no Hospital das Clínicas e no IMIP, no período de julho a dezembro de 2003. Recife/PE.....	23
Tabela 6	DQT no grupo com cardite, segundo as variáveis: normalidade de QTc, IMi, IM + IAo, gravidade da cardite no Hospital das Clínicas e no IMIP, no período de julho a dezembro de 2003. Recife /2003.....	24
Tabela 7	Coeficiente de correlação de Pearson entre DQT e as variáveis: QTc, ICT e FC no grupo com cardite no Hospital das Clínicas e no IMIP, no período de julho a dezembro de 2003. Recife/2003.....	25
Tabela 8	Contigência (Recife/2003).....	26

LISTA DE GRAFICOS

Gráfico 1	Gravidade da cardite nos pacientes do grupo de estudo do Hospital das Clínicas e no IMIP de julho a dezembro de 2003. Recife/PE.....	21
Gráfico 2	DQT em pacientes com e sem cardite do Hospital das Clínicas e do IMIP de julho a dezembro de 2003.....	23
Gráfico 3	Curva ROC mostrando sensibilidade e especificidade da DQT em predizer cardite. Recife/2003.....	26

RESUMO

Apesar da denominação francesa “Reumatismo articular agudo” enfatizar o envolvimento articular, é no acometimento cardíaco que residem as maiores morbimortalidades da doença reumática. Única manifestação da doença que pode ser fatal na fase aguda e produzir seqüelas permanentes, a cardite reumática permanece bastante prevalente nos países economicamente menos favorecidos. Para o diagnóstico clínico do envolvimento cardíaco na doença reumática aguda permanece de valor o eletrocardiograma. São muitos os achados eletrocardiográficos no decorrer da doença, porém, nem sempre fornecem subsídios para o reconhecimento do componente cardíaco. Compreende-se então, o interesse em buscar novos dados ao Eletrocardiograma mais sensíveis e específicos da doença. A dispersão do intervalo QT, provável medida da pouca homogeneidade da repolarização ventricular, definida como a diferença entre o maior e o menor intervalo QT nas doze derivações, tem sido motivo de pesquisa em vários estudos. O aumento da dispersão do intervalo QT parece ter significado prognóstico importante, mostrando-se preditor independente de mortalidade em pacientes com infarto agudo do miocárdio e com insuficiência cardíaca. Até a presente data, não parece haver estudos que correlacionem a Dispersão do QT com a presença de cardite reumática. No Brasil, especialmente nas regiões mais carentes, a doença reumática ainda constitui problema de Saúde Pública, de maneira que é válida a pesquisa de novos índices diagnósticos, de gravidade e do prognóstico da doença. Neste estudo, comparou-se características eletrocardiográficas, particularmente a dispersão do QT em pacientes com e sem cardite reumática em pacientes internados em primeiro acometimento cardíaco internados no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco e no Instituto Materno Infantil de Pernambuco. Foram avaliadas 66 crianças, metade com cardite, no período de Julho a dezembro de 2003. As crianças com cardite preencheram os critérios de inclusão no estudo: afecção aguda da doença reumática, através dos critérios de Jones e em primeiro surto de cardite. O eletrocardiograma foi realizado no primeiro dia de internamento hospitalar. Foram excluídas as crianças com uso de medicações e com distúrbios metabólicos que pudessem alterar a dispersão do intervalo QT. No grupo de comparação, crianças portadoras de quaisquer cardiopatias também foram excluídas. A idade média e a distribuição segundo o sexo foi similar nos dois grupos de estudos. A valvulopatia mais encontrada nas crianças com cardite foi a insuficiência mitral isolada e quase metade se encontrava em insuficiência cardíaca. Quanto à gravidade, como os hospitais participantes da pesquisa são centros de referência, 66,7% foram agrupadas em moderadas ou graves. Mesmo com valores de QTc significativamente maiores do que no grupo de comparação ($p < 0,01$), a normalidade do QTc foi encontrada em 84,8% dos pacientes com cardite. A dispersão do intervalo QT foi significativamente maior no grupo com cardite do que no grupo de comparação ($p < 0,0001$). Quando se tentou correlacionar os valores de dispersão do intervalo QT com as variáveis: índice cardiorácico, gravidade de cardite, tipo de valvulopatia encontrada e QTc, não houve

significância estatística. De acordo com os resultados, a dispersão do intervalo QT parece ter alta especificidade e valor preditivo positivo para prever a presença de cardite. Estudos prospectivos e controlados, com maior casuística são necessários para confirmar estes achados.

ABSTRACT

Despite the French term "acute joint rheumatism" emphasizing the involvement of the joints, it is heart attacks that are the major cause of morbidity and mortality in rheumatic disease. Rheumatic carditis, the only manifestation of the disease that can be lethal in its acute phase and produce permanent sequelae, continues to be quite prevalent in economically less favored countries. The electrocardiogram is a valid method for the clinical diagnosis of cardiac involvement in rheumatic disease. The electrocardiographic findings are many during the course of the disease, but they are not always sufficient for enabling the cardiac component to be recognized. The interest in seeking fresh, more sensitive and specific data by electrocardiography is thus understandable. The dispersion of the QT interval, a likely measurement of the low homogeneity of ventricular repolarization, defined as the difference between the largest and the smallest QT intervals in the twelve leads, has been investigated in a number of studies. The increased dispersion of the QT interval appears to have a major prognostic significance and has proved to be an independent predictor of mortality in patients with acute myocardial infarct and cardiac insufficiency. Up to now, there do not seem to be any studies correlating the dispersion of the QT interval with the presence of rheumatic carditis. In Brazil, especially in the poorer regions, rheumatic disease still represents a public health problem, so the search for new indices of diagnosis, severity and prognosis of the disease is particularly relevant. In the present study a comparison was made of the electrocardiographic features, in particular, the dispersion of the QT interval, in patients with and without rheumatic carditis hospitalized for an initial heart attack at the Federal University of Pernambuco Hospital and the Mother and Child Institute of Pernambuco. Sixty-six children, half of whom had rheumatic carditis, were evaluated from July to December 2003. The children with carditis met the following criteria for inclusion in the study: acute rheumatic carditis according to the Jones criteria and suffering their first attack of carditis. The electrocardiogram was done on the first day of their hospital sojourn. Children on medication and with metabolic disturbances that could alter the dispersion of the QT interval were excluded from the study. In the control group, children suffering from any heart condition were also excluded. The mean age and gender distribution were similar in the two groups studied. The valvular disease most frequently found in the children with carditis was isolated mitral insufficiency and almost half were suffering from cardiac insufficiency. As regards severity, as the two hospitals taking part in the study are reference centers, 66.7% of the cases were classified as moderate or serious. Even with QTc values significantly higher than in the control group ($p < 0.01$), the QTc was normal in 84.4% of the patients with carditis. The dispersion of the QT interval was significantly greater in the group with carditis than in the control group ($p < 0.0001$). No statistical significance was found when an attempt was made to correlate the QT interval dispersion values with the variables cardiothoracic index, severity of the carditis, type of valvular condition encountered and QTc. In accordance with the results, the dispersion of the QT

interval appears to have a high specificity and positive predictive value for the presence of carditis. Prospective and controlled studies with a larger number of cases are required to confirm the present findings.

1. INTRODUÇÃO

“La maladie qui mord le coeur et lèche les articulations...”

Jean Baptiste Bouillaud

O aforismo atribuído a Bouillaud permanece atual. A doença reumática aguda (DRa), admitida como complicação das infecções repetidas da orofaringe por determinadas cepas do estreptococo β hemolítico do grupo A, atinge tecidos de origem mesenquimatosa - articulações, tecido subcutâneo, ganglia basal do cérebro¹. Embora a denominação francesa “Reumatismo Articular Agudo” enfatize o envolvimento articular, sua morbidade e mortalidade resultam do acometimento do coração.

A cardite reumática (CR) é a única manifestação da doença que pode ser fatal na fase aguda, resultando seqüela crônica grave e incapacitante, devido a cicatrização e à deformidade das válvulas cardíacas². O modo como infecções da orofaringe por cepas do estreptococo do grupo A levam ao acometimento do coração ainda não está bem esclarecido. As cepas patogênicas, responsáveis pela DRa, são ricas em proteína M em sua parede e em ácido hialurônico em sua cápsula, e a virulência do germe decorre, principalmente, do maior conteúdo dessas substâncias. Mesmo assim, diferenças moleculares entre cepas reumatogênicas e não reumatogênicas ainda não estão de todo esclarecidas, mas aceita-se que antígenos da proteína M das cepas reumatogênicas promovam reação cruzada contra a sinóvia, tecidos cerebrais e coração^{3,4}. Outra hipótese considera que a deposição de antígenos de reação cruzada a partir dos tecidos linfóides faringianos, já hipersensibilizados pelas infecções de repetição, levariam à quebra da tolerância imunológica em hospedeiros susceptíveis e ao quadro reumático propriamente dito⁵. Complexos antígeno-anticorpo podem produzir sinovite nas

articulações e alterações na pele, e anticorpos de reação cruzada reagem contra gânglios basais do cérebro, expressadas clinicamente pela coreia de Sydenham, e contra o coração, lesando, sobretudo, as valvas mitral e aórtica⁶.

Aumento na frequência de determinados *loci* HLA-DR tem sido notado, de modo diverso, em populações distintas⁷. Assim, os tipos DR1 e DR6 na África do Sul, DR2 e DR4, na América do Norte⁸. Na região Nordeste do Brasil, parece não haver predominância de nenhum *locus* HLA-DR⁹. Ainda em relação à suscetibilidade, não parece haver diferenças entre grupos étnicos ou raciais, havendo pouca concordância em gêmeos idênticos. O pico da DRa é alcançado ao final da primeira década de vida, quando já há maturidade imunológica e, é bem descrita a maior gravidade da cardite nos mais jovens do que nos adultos. É nas crianças e adolescentes que a cardite reumática é conhecida como doença mutiladora e incapacitante, determinando prognóstico desfavorável ao longo dos anos¹⁰.

A moléstia reumática se sobressai por sua relevância dentre os processos difusos que acometem o coração. De acordo com concepções atuais, a DRa se comporta como processo longo, crônico, entrecortado por surtos agudos de atividade em que o acometimento cardíaco é freqüente. O envolvimento cardíaco é percebido em um terço a até 90% dos pacientes em diferentes séries¹¹. Segundo Décourt, ele está presente em cerca de metade dos surtos reumáticos¹² e, para Stollerman, quase 80% dos pacientes desenvolvem cardite nas primeiras duas semanas da doença².

O processo inflamatório envolve o pericárdio, miocárdio e o endocárdio (pancardite). Aumento da área cardíaca em pacientes sem história prévia de cardiomegalia é sinal indicativo de miocardite e, a simples radiografia de tórax é elucidativa nesses casos. Enquanto que do acometimento pericárdico e miocárdico podem resultar alterações clínicas significativas na fase aguda, o envolvimento valvular é o determinante do prognóstico. Com o advento da ecocardiografia, a valvite e a disfunção e dilatação do anel valvar são melhor estudadas. Regurgitação mitral isolada é a única valvopatia encontrada em 70% dos pacientes. Quando a

valva aórtica é acometida, em cerca de 25% dos casos observamos associação com insuficiência mitral e, em apenas cinco por cento, ela é a única valva envolvida. As lesões estenosantes são notadas em ataques recorrentes, mais raras na infância, e particularmente freqüentes no nosso meio, na segunda e terceira décadas da vida, quando as válvulas já se encontram bastante danificadas¹³.

Clinicamente, sopro sistólico e sopro diastólico curto de Carey Coombs apical são auscultados, acompanhados, ou não, de frêmitos. A gravidade da regurgitação mitral pode, muitas vezes, ter significado prognóstico importante. Os casos com maior refluxo parecem não se resolver com a terapêutica de fase aguda, resultando em seqüela com repercussão hemodinâmica devido à deformidade persistente das válvulas – rigidez dos folhetos e retração fibrótica da cordoalha e musculatura papilar¹⁴.

Para o diagnóstico clínico do envolvimento cardíaco na DRa, permanece de valor o eletrocardiograma (ECG). São muitos os achados eletrocardiográficos na cardite reumática e uma variedade de arritmias pode estar presente. Taquicardia sinusal é freqüente nos primeiros dias de cardite, e ainda não é conhecido se ela é decorrente apenas de febre ou se secundária ao envolvimento do coração¹⁵. Enquanto a taquicardia é comum no início do quadro, bradicardia sinusal é descrita entre o quarto e nono dias de doença. Glazebrook & Thompson, nas primeiras publicações sobre febre reumática, observaram que a bradicardia sinusal reumática é revertida com administração de atropina, sugerindo um aumento do tônus vagal na doença¹⁶. Para Groissman & Graybel, a presença de inflamação ao redor do nó sinusal é o mecanismo provável de bradicardia¹⁷. Em nenhum dos estudos, entretanto, houve correlação da bradicardia com gravidade de cardite ou descompensação cardíaca.

As taquiarritmias atriais – flutter atrial, taquicardia atrial e fibrilação atrial – têm sido descritas na CR e podem ser secundárias à inflamação regional, regurgitação mitral, pericardite ou insuficiência cardíaca¹⁸. Dentre as anormalidades de condução atrioventricular, a mais freqüente é o aumento do intervalo PR, presente em cerca de 25% dos casos¹⁹. O mecanismo responsável é incerto. As

alterações na condução atrioventricular são freqüentemente acompanhadas de náuseas, vômitos, e diarreia, sugerindo que o tônus vagal aumentado pode estar associado. O significado do prolongamento do intervalo PR parece ser similar aos de reação de fase aguda, como a proteína C reativa, ou seja, é um dado pouco específico de cardite. Outras alterações como dissociação atrioventricular e bloqueios de ramos do feixe de His são mais raros e talvez secundários ao processo inflamatório em todo o sistema de condução²⁰.

Diante do que já foi relatado, ao contrário do que se poderia esperar, o estudo eletrocardiográfico nem sempre nos fornece subsídios para o reconhecimento da participação cardíaca. Os traçados podem se apresentar normais, apesar da indiscutível atividade da doença. Anomalias comuns - retardos na condução atrioventricular, modificação primária de onda T e desnivelamentos do segmento ST - estão presentes em menos de 50% dos casos¹². Compreende-se então, o interesse em buscar novos dados eletrocardiográficos mais sensíveis e talvez específicos de CR.

O intervalo QT, espaço compreendido entre a primeira deflexão do complexo QRS e o final da onda "T", é uma medida aproximada da despolarização e repolarização ventriculares. O prolongamento do intervalo QT medido (QTm) ou do intervalo QT corrigido para a freqüência cardíaca através da fórmula de Bazett (QTc)²¹ pode facilitar mecanismos eletrofisiológicos responsáveis pelas pós-despolarizações precoces e atividade deflagrada. Os pós-potenciais são os mecanismos envolvidos na taquicardia do tipo *Torsades de Pointes*, arritmia maligna que pode ocorrer devido ao prolongamento do intervalo QT causado por alguns medicamentos e certas condições clínicas²². Duração do intervalo QT absoluto acima de 600ms, após o uso de antiarrítmicos, parece ser indicador sensível para surgimento de taquicardia ventricular polimórfica²³.

Doenças que aumentam o potencial de ação ou a repolarização, manifestando-se eletrocardiograficamente pelo prolongamento do intervalo QT, associam-se à instabilidade elétrica e à suscetibilidade a arritmias. Dado ao comprometimento muscular nos casos de cardite aguda, seria aceitável alteração na

“sístole elétrica ventricular” – denominação proposta por Décourt para o intervalo QT – e favorecimento de fenômenos arrítmicos²⁴. São do mesmo autor observações sobre o prolongamento do intervalo QT na CR, que diz: “A duração da sístole elétrica ventricular não é função da gravidade do quadro”. Entretanto, parece haver tendência ao seu aumento durante a complicação infecciosa, nítido em menos de 50% dos casos. Quando presente, o aumento do intervalo QT parece acompanhar a persistência da atividade. Valores sempre aumentados no aparente período de convalescença, chamam atenção para possível manutenção de cardite²⁴. Não há dúvida, porém, que o prolongamento do intervalo QT na cardite reumática não se presta para diagnóstico ou estabelecimento de gravidade.

Em 1952, Lepschkin descreveu diferenças da duração do intervalo QT em derivações de um mesmo ECG, como expressão de pouca homogeneidade da repolarização ventricular²⁵. Campbell et al.²⁶, estabeleceram o termo “dispersão do intervalo QT” (DQT) como expressão de diferenças regionais de repolarização miocárdica, calculado através da diferença entre o maior e o menor intervalo QT²⁶. Day et al.²⁷, em publicação histórica, descreveram aplicação clínica de seu valor. Os autores estudaram a DQT em pacientes com síndrome do QT longo congênito e em pacientes, sem arritmia ventricular, com prolongamento do QT devido ao uso de sotalol. A DQT encontrada foi significativamente maior no grupo da síndrome do que naqueles em uso do sotalol²⁷. A maior assincronia da repolarização, levando ao aumento dos valores de dispersão, pode favorecer mecanismos de reentrada e, conseqüentemente, ao aparecimento de arritmias ventriculares e morte súbita^{28,29}.

O aumento da dispersão do intervalo QT parece ter significado prognóstico em vários grupos de pacientes. A DQT tem sido demonstrada como marcador de mortalidade em pacientes com idade avançada e infarto agudo do miocárdio^{30,31}. Spargias et al.³², demonstraram que a DQT foi preditor independente de todas as causas de mortalidade em pacientes enfartados complicados por insuficiência cardíaca. Em doentes com disfunção ventricular secundária à doença arterial coronária crônica, os de menores valores de dispersão apresentaram, à tomografia por emissão de pósitrons, maior quantidade de miocárdio viável que

aqueles com DQT aumentada³³. Esses resultados são conflitantes com aqueles encontrados por Al Mohammad³⁴, em que a DQT não parece ser afetada pelo fenômeno da hibernação. Naqueles pacientes submetidos à estratificação de risco com teste de esforço, a DQT aumentada após o exercício parece indicar estenose coronária importante, independente da presença de alterações do segmento ST ao ECG de esforço³⁵. Em relação à insuficiência cardíaca, há estudos que apontam para maior mortalidade em pacientes com função ventricular diminuída e DQT aumentada³⁶ e, há trabalhos na literatura correlacionando insuficiência cardíaca, dispersão do intervalo QT e uso do carvedilol^{37,38}. Doenças secundárias a distúrbios imunológicos – artrite reumatóide e síndrome de Sjögren, diabetes mellitus e cardiomiopatia hipertrófica têm sido motivo de estudos de correlação com a DQT no intuito de avaliar repercussão miocárdica³⁹⁻⁴¹.

Desde as primeiras publicações sobre sua potencial aplicabilidade clínica, a DQT tem sido estudada em diversas moléstias e, cada vez mais, sua real representatividade vem sendo avaliada⁴². Até a presente data, não parece haver estudos na literatura que correlacionem DQT e cardite reumática. A escassez, e até inexistência, de estudos de dispersão do intervalo QT na febre reumática é provavelmente devida ao declínio dessa afecção nos países economicamente mais favorecidos⁴³. No século vinte, a identificação da faringite do estreptococo β hemolítico do grupo A como causadora da DRa e a prevenção eficaz através da penicilina benzatina, levaram à queda da incidência da doença⁴⁴. A mortalidade da DRa vem diminuindo nos últimos 30 anos, principalmente em países desenvolvidos; entretanto, continua sendo a maior causa de morte ou incapacidade por motivos cardíacos em crianças e adolescentes em países não desenvolvidos, constituindo importante problema de Saúde Pública⁴⁵.

No Brasil, cerca de um terço de todas as cirurgias cardíacas efetuadas decorre de lesões valvares reumáticas. Os gastos do Ministério da Saúde no tratamento hospitalar da enfermidade representam grande parte do montante total das verbas empregadas no âmbito das doenças cardiovasculares⁴⁶. Na região Nordeste, onde a frequência da doença é alarmante, os métodos ecocardiográficos

e laboratoriais, habitualmente empregados para diagnóstico e acompanhamento da CR, nem sempre são de fácil acesso à população. É valiosa, portanto, a pesquisa por novos índices de auxílio diagnóstico e valor prognóstico da doença, apontando os pacientes de maior gravidade e que requeiram maior vigilância e cuidados terapêuticos.

2. OBJETIVOS

2.1 Geral

- Comparar características eletrocardiográficas, particularmente a dispersão do intervalo QT, em pacientes com e sem cardite reumática.

2.2 Específicos

- Caracterizar a população com cardite quanto a sexo, idade e variáveis clínicas: terceira bulha cardíaca, insuficiência mitral isolada, insuficiência aórtica isolada, insuficiência mitral e aórtica associadas, insuficiência cardíaca, pericardite, gravidade da cardite;
- No grupo com cardite, correlacionar os valores de dispersão com as variáveis clínicas e com: QTc, índice cardiorádico (ICT), frequência cardíaca (FC), idade e sexo;
- Avaliar sensibilidade, especificidade, VPP e VPN da DQT em prever CR.

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1 População, local e período do estudo

Foram estudados 66 crianças e adolescentes. Destas, 33 pacientes com primeiro surto de cardite reumática, internados no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco (HC-UFPE) e no Instituto Materno Infantil de Pernambuco (IMIP), no período de

01 de julho de 2003 a 31 de dezembro de 2003. Crianças sem morbidades cardíacas provenientes dos mesmos Serviços e no mesmo período de tempo, também foram estudadas, servindo de grupo de comparação.

3.2 Desenho do estudo

Estudo tipo série de casos com grupo de comparação.

3.3 Seleção do grupo com cardite (estudo)

3.3.1 Critérios de inclusão

Crianças com diagnóstico de afecção aguda da DRA, preenchendo os critérios de Jones atualizados⁴⁶, que se encontravam em suposto primeiro envolvimento cardíaco – de acordo com coleta de informações com os acompanhantes responsáveis. A distribuição dos doentes, segundo o acometimento cardíaco, foi feito em duas categorias: leve ou moderada e grave, – de acordo com conjunto de dados clínicos, eletrocardiográficos e ecocardiográficos^{47,48}.

- **Cardite leve:** Presença de alteração valvar mínima, sopros suaves, inexistência de aumento de câmaras cardíacas;
- **Cardite moderada e grave:** Desde sopros mais intensos e lesões valvares significativas, sinais de hipertensão arterial pulmonar, sobrecarga de câmaras cardíacas, até sinais de insuficiência cardíaca e acometimento valvar misto.

3.3.2 Critérios de exclusão

- ◆ Uso de drogas antiarrítmicas ou beta-bloqueadores;
- ◆ Uso de corticóides há mais de 24 horas;
- ◆ Recorrência de cardite;
- ◆ Distúrbios metabólicos associados.

3.4. Seleção do grupo de comparação

Foram selecionadas 33 crianças e adolescentes dos ambulatórios de pediatria do HC-UFPE e do IMIP que não apresentassem ao exame clínico, ECG e ao ecocardiograma indícios de morbididades cardíacas.

3.5 Definição de variáveis

3.5.1 Variáveis eletrocardiográficas

- ◆ Dispersão do intervalo QT;
- ◆ FC, onda P, intervalo PR, eixo elétrico do QRS (ŜQRS);
- ◆ Eixo elétrico de P (ŜP), eixo elétrico de T (ŜT) e QTc.

3.5.2. Variáveis clínicas

- Gravidade da cardite: leve e moderada/grave;
- Presença ou ausência de:
 - Insuficiência mitral isolada, sem envolvimento aórtico (IM i);
 - Insuficiência aórtica isolada, sem envolvimento mitral (IAo);
 - Insuficiência mitral e aórtica associadas: (IM + IAo);
 - Pericardite;
 - Terceira bulha cardíaca (B3);
 - Quarta bulha cardíaca (B4);
 - Insuficiência cardíaca (IC).

3.5.3 Variáveis demográficas

- Idade: em anos completos;

- Sexo: masculino ou feminino.

3.6 Coleta de Dados

Todos os pacientes do grupo com cardite e de comparação foram submetidos a exame clínico, eletrocardiográfico e ecocardiográfico.

No exame clínico, foram verificados:

- estado geral;
- presença, localização e intensidade de sopros ou atritos;
- análise dos pulsos arteriais;
- intensidade de primeira e segunda bulhas cardíacas;
- frequências cardíaca e respiratória;
- ocorrência de terceira ou quarta bulhas cardíacas;
- ocorrência de hepatoesplenomegalia;
- alteração de pele e das articulações.

3.7 Procedimentos

O exame eletrocardiográfico foi realizado em aparelho convencional de um canal, com velocidade de gravação de 25mm/s e registro das 12 derivações convencionais. Foram avaliados: duração das ondas, eixos elétricos das ondas P, QRS e T, duração do intervalo PR e do intervalo QT (corrigido pela frequência cardíaca através da fórmula de Bazett - QTc) e dispersão do intervalo QT – DQT – em ms. O ECG foi realizado no momento da internação hospitalar, ou seja, quando a terapêutica antiinflamatória ainda não havia sido iniciada.

Para análise do QTc, utilizamos como parâmetros de normalidade os limites de acordo com sexo e idade encontrados por Décourt²⁴.

Para avaliação da DQT, os ECGs que não apresentaram um mínimo de nove derivações com intervalo QT tecnicamente capazes de mensuração, foram repetidos. O intervalo QT foi medido da primeira deflexão do complexo QRS até o final da onda T, definido como ponto de encontro do ramo descendente de T à linha isoeletrica. Na presença de onda U, o intervalo QT da derivação foi desprezado. Os ciclos cardíacos sucedendo batimentos precoces (extra-sístoles) foram descartados.

A dispersão do intervalo QT (DQT) foi definida como a diferença entre o maior e o menor intervalo QT nas doze derivações (mínimo de nove derivações).

As medidas foram realizadas por um único examinador, com auxílio de lente de aumento.

O exame ecocardiográfico foi realizado em aparelho ATL HDI 1500 por examinador treinado, onde foram avaliadas as lesões regurgitantes de acordo com presença de jato regurgitante e alterações anatômicas das valvas típicas do acometimento reumático.

Durante internamento hospitalar, os pais ou responsáveis pelo menor respondiam a formulário do estudo, em que se anotavam: sexo, idade, sinais e sintomas, amigdalites prévias, quadro clínico, surtos prévios de DRA. Dados eletrocardiográficos e ecocardiográficos, também foram anexados ao formulário (Anexo 1).

Em relação ao grupo de comparação, este era composto por crianças, acompanhados no ambulatório de Pediatria do Hospital das Clínicas, sem cardiopatias de base. Exame clínico e eletrocardiográfico foram realizados em todos os participantes. Quaisquer alterações que sugerissem doença cardíaca associada determinavam a exclusão do estudo e encaminhamento ao ambulatório de cardiologia para investigação e tratamento.

3.8 Análise dos dados

Os dados foram tabulados no Excel 8.0 Microsoft e analisados através do SAS (*“statistical analysis system”*) na versão 8.0.

Para caracterizar os grupos, utilizou-se as variáveis idade e sexo. Os resultados foram analisados através do teste *t* de Student e do coeficiente de correlação de Pearson para variáveis numéricas, e, através do teste Qui-quadrado (χ^2) ou do teste exato de Fisher para variáveis categóricas.

Foi utilizada curva ROC (*Receiver Operating Characteristic*) para determinar melhor ponte de corte de DQT e, calculados os valores de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo (VPP) e valor preditivo negativo (VPN).

3.9 Limitações metodológicas

Apesar do IMIP e do Hospital das Clínicas serem centros de referência em Pediatria, que recebem pacientes de maior gravidade, a análise de toda a população doente internada em determinado intervalo de tempo, minimiza a seleção enviesada dos pacientes e representa a experiência de dois Serviços.

A possibilidade de viés, em função de a interpretação eletrocardiográfica estar sujeita ao erro do olho humano, pôde ser minimizada através da escolha de um único observador experiente em Eletrocardiografia, “cego” durante a avaliação dos ECGs.

3.10 Aspectos éticos

O projeto foi apresentado e aprovado pelo “Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos do IMIP” (Anexo2).

Antes da inclusão da criança no estudo, os pais ou responsáveis assinaram Termo de consentimento livre e esclarecido, onde autorizaram a participação do menor. (Anexo 3).

4. RESULTADOS

4.1 Caracterização dos Grupos

Foram avaliadas um total de 66 crianças, sendo 33 com CR, no período de julho a dezembro de 2003, que preencheram os critérios de inclusão no estudo. Na tabela 1, apresentam-se os resultados estatísticos relativos à idade nos grupos de crianças com cardite e de comparação. A idade média das crianças com cardite foi mais elevada que a do grupo de comparação em aproximadamente um ano. ($p=0,216$).

Tabela 1 – Distribuição da idade nos grupos de estudo e de comparação no Hospital das Clínicas e no IMIP de julho a dezembro de 2003. Recife /PE.

Grupos	n	Estatística				p
		Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão	
Cardite	33	3,00	14,00	8,48	2,96	0,2126
Comparação	33	3,00	15,00	7,52	3,29	

– teste t-Student .

O percentual de pesquisados do sexo feminino foi 15,1% mais elevado no grupo com cardite do que no grupo de comparação, sem diferença estatisticamente significativa. ($p=0,217$) (tabela 2).

Tabela 2 – Distribuição segundo sexo nos grupos de estudo e de comparação no Hospital das Clínicas e no IMIP de julho a dezembro de 2003. Recife/PE

Sexo	Grupo						p
	Cardite		Comparação		Total		
	n	%	n	%	n	%	
Feminino	18	54,5	13	39,4	31	47,0	p=0,2175
Masculino	15	45,5	20	60,6	35	53,0	
Total	33	100,0	33	100,0	66	100,0	

Teste χ^2 de Pearson.

4.2 Características do Grupo com Cardite

Na tabela 3 são apresentados os resultados referentes à presença ou ausência das variáveis: B3, B4, IAoi, IMi, IM + IAoi, IC, pericardite. Observa-se que 63,6% dos pacientes não apresentavam B3. Em relação às valvopatias encontradas, IMi foi detectada em mais da metade das crianças (57,6%), enquanto que nenhuma delas apresentou IAoi. A associação IM + IAoi foi observada em 42,4% dos casos e IT em 39,4%. Cerca de 42,4% dos pacientes se encontravam em insuficiência cardíaca.

Tabela 3 – Distribuição dos pacientes com cardite segundo as variáveis clínicas no Hospital das Clínicas e no IMIP no período de julho a dezembro de 2003. Recife /PE.

Variável	n	%
• B3		
Sim	12	36,4
Não	21	63,6
Total	33	100,0
• B4		
Sim	-	-
Não	33	100,0
Total	33	100,0
• IMi		
Sim	19	57,6

Não	14	42,4
Total	33	100,0
• IAoi		
Sim	-	-
Não	33	100,0
Total	33	100,0
• IM + IAO		
Sim	14	42,4
Não	19	57,6
Total	33	100,0
• IC		
Sim	14	42,4
Não	19	57,6
Total	33	100,0
• Pericardite		
Sim	4	12,1
Não	29	87,9
Total	33	100,0

Em relação à gravidade da cardite, em cerca de 22 (66,7%) pacientes foi classificada como moderada ou grave e, em 11 (33,3%) como cardite leve, conforme ilustra o gráfico 1.

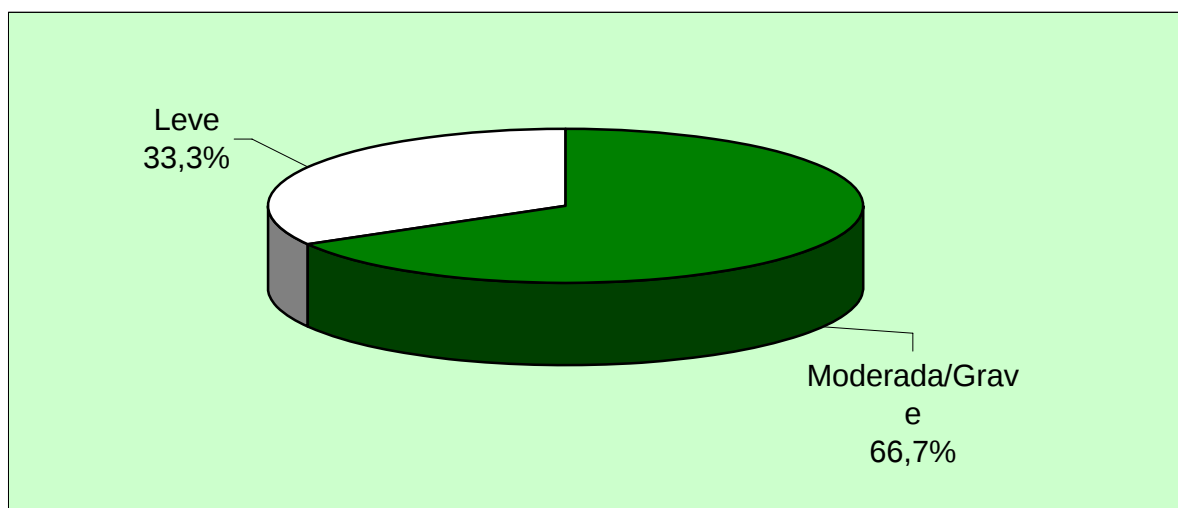


Gráfico 1 – Gravidade da cardite nos pacientes do grupo de estudo do Hospital das Clínicas e no IMIP de julho a dezembro de 2003. Recife/PE.

Quando se correlacionou DQT com a variável do sexo, as médias de DQT obtidas em meninos e em meninas foram de 44 e 40 ms, respectivamente, sem diferença estatisticamente significante. ($p=0,604$.)

Quanto à idade, observou-se uma média de idade de nove anos naqueles com DQT > 30ms e de sete anos naqueles com DQT < 30ms, diferença estatisticamente significativa ($p < 0,011$).

4.3 Comparabilidade entre os Grupos

Na tabela 4 apresentam-se a média, o desvio padrão e o resultado comparativo entre os grupos para variáveis eletrocardiográficas. Dessa tabela, destaca-se que os valores médios de: FC, P, PR, SÂP, SÂQRS, QTc e DQT foram mais elevados no grupo com cardite do que no grupo de comparação.

Tabela 4 – Variáveis eletrocardiográficas dos grupos com cardite e de comparação no Hospital das Clínicas e no IMIP, no período de julho a dezembro de 2003. Recife/PE

Variáveis	Estatística	Grupo		
		Cardite	Comparação	p
FC (bpm)	Média	100,76	87,55	= 0,0057*
	Desvio padrão	22,69	13,36	
P (ms)	Média	76,97	63,64	< 0,0001*
	Desvio padrão	14,25	8,95	
PR (ms)	Média *	148,18	119,70	< 0,0001*
	Desvio padrão	32,06	14,25	
QRS (ms)	Média	63,79	68,64	p= 0,1047
	Desvio padrão	11,66	12,26	
SÂP °	Média	46,48	45,30	= 0,4395
	Desvio padrão	17,57	15,61	
SÂQRS °	Média	67,42	65,16	= 0,6657
	Desvio padrão	20,88	21,23	

QTc	Média	0,40	0,39	= 0,0068*
	Desvio padrão	0,02	0,02	
DQT (ms)	Média	42,03	25,55	< 0,0001*
	Desvio padrão	12,93	7,43	

* Diferença significativa ao nível de 5%. Test t Student

A tabela 5 correlaciona os valores de QTc de ambos os grupos de acordo com os critérios de normalidade. É possível verificar que os valores de QTc maiores no grupo com cardite não apresentaram diferença estatisticamente significativa.

Tabela 5 – Distribuição dos pacientes com cardite e do grupo de comparação segundo a normalidade do QTc (Décourt ²⁴) no Hospital das Clínicas e no IMIP, no período de julho a dezembro de 2003. Recife/PE.

Normalidade do QTC	Grupo						p
	Cardite		Comparação		Grupo total		
	N	%	n	%	n	%	
Normal	28	84,8	32	97,0	60	90,9	0,1968
Acima do normal	05	15,2	01	3,0	06	9,10	
Total	33	100,0	33	100,0	66	100,0	

. – teste exato de Fisher.

O gráfico 2 ilustra as diferenças dos valores de dispersão entre os grupos. Observa-se que os valores de DQT nos pacientes com cardite são maiores que os do grupo de comparação.

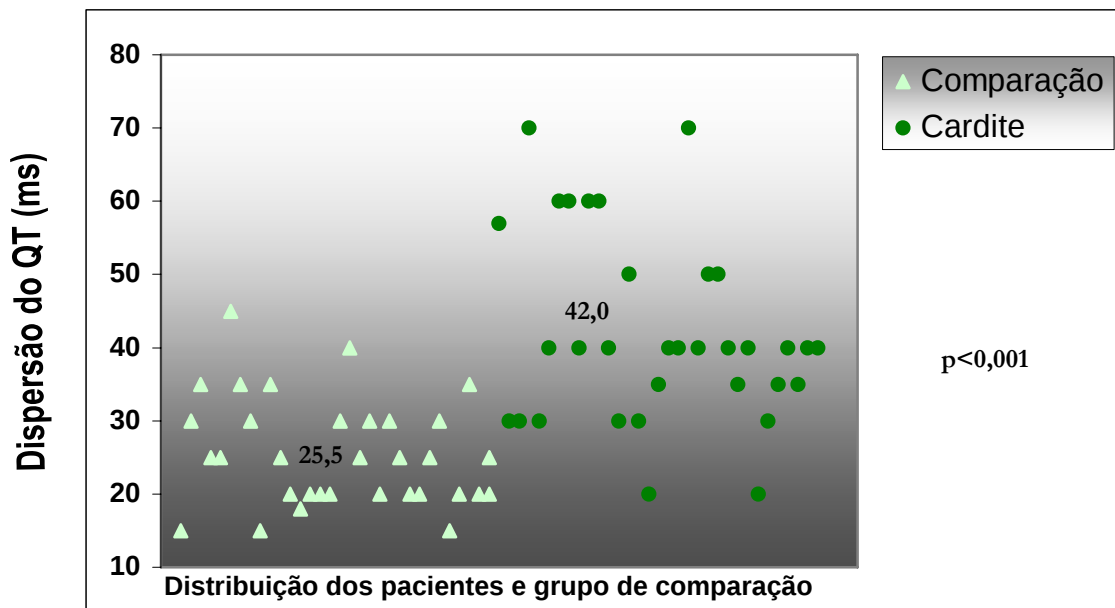


Gráfico 2- DQT em pacientes com e sem cardite do Hospital das Clínicas e do IMIP de julho a dezembro de 2003.

Mesmo quando ajustamos os valores de DQT para a idade, obtivemos diferença estatisticamente significativa para DQT nos grupos com cardite e de comparação. A idade não representou variável de confusão.

Na tabela 6 apresentam-se os valores médios e o desvio padrão da DQT segundo as variáveis: normalidade do QTc, presença de IMi, presença de IM + IAo, e gravidade da cardite. O valor médio de dispersão foi mais elevado no grupo dos pacientes com QTc normal do que entre os cinco que apresentaram esta medida acima do valor normal, entretanto sem diferença estatisticamente significativa ($p>0,05$). Maiores valores de DQT também foram observados naqueles pacientes com valvopatias associadas (IM + IAo) e com maior gravidade de cardite, sem significância estatística.

Tabela 6 – DQT no grupo com cardite, segundo as variáveis: normalidade de QTc, IMi, IM + IAo, gravidade da cardite no Hospital das Clínicas e no IMIP, no período de julho a dezembro de 2003. Recife /2003.

Variável	Média	Desvio Padrão
• QTC		

Normal (n=28)	42,75	12,73
Acima do normal (n=5)	38,00	14,83
Valor de p ⁽¹⁾	p = 0,4501	
• IMi		
Sim (n=19)	40,37	11,75
Não (n=14)	44,29	14,53
Valor de p ⁽¹⁾	p = 0,3984	
• IM + IAO		
Sim (n=14)	44,29	14,53
Não (n=19)	40,37	11,75
Valor de p ⁽¹⁾	p = 0,3984	
• Gravidade da cardite		
Grave (n=22)	45,00	13,71
Leve (n=11)	36,09	9,06
Valor de p ⁽¹⁾	p = 0,0609	

Teste t Student

Os resultados da correlação de Pearson entre os valores da DQT e as variáveis: QTc, ICT e FC, são apresentados na tabela 7. Observa-se ausência de correlação com o valor de QTc, baixa correlação com ICT e correlação moderada ($> 0,50$) com FC.

Tabela 7 – Coeficiente de correlação de Pearson entre DQT e as variáveis: QTc, ICT e FC no grupo com cardite no Hospital das Clínicas e no IMIP, no período de julho a dezembro de 2003. Recife/2003

Variável	Correlação (r)	Valor de p⁽¹⁾
• QTc	- 0,0179	0,9255
• ICT	0,3076	0,0816
• FC	0,56842	0,0006*

(*) – correlação significativamente diferente de zero

Em relação ao valor de DQT como preditor de cardite, a partir de uma curva ROC traçada da variável DQT (gráfico 3), foi obtido um ponto de corte de 40ms, acima do qual, foi possível predizer, através de tabela de contingência (tabela 8), cardite reumática com especificidade de 93,9% (IC 95%: 45,1 – 79),

sensibilidade de 63,6% (IC 95%: 78,4 – 98,9), valor preditivo positivo de 91,3% (IC 95%: 70,5 – 98,5) e valor preditivo negativo de 72,1% (IC 95%: 56,1 – 84,2).

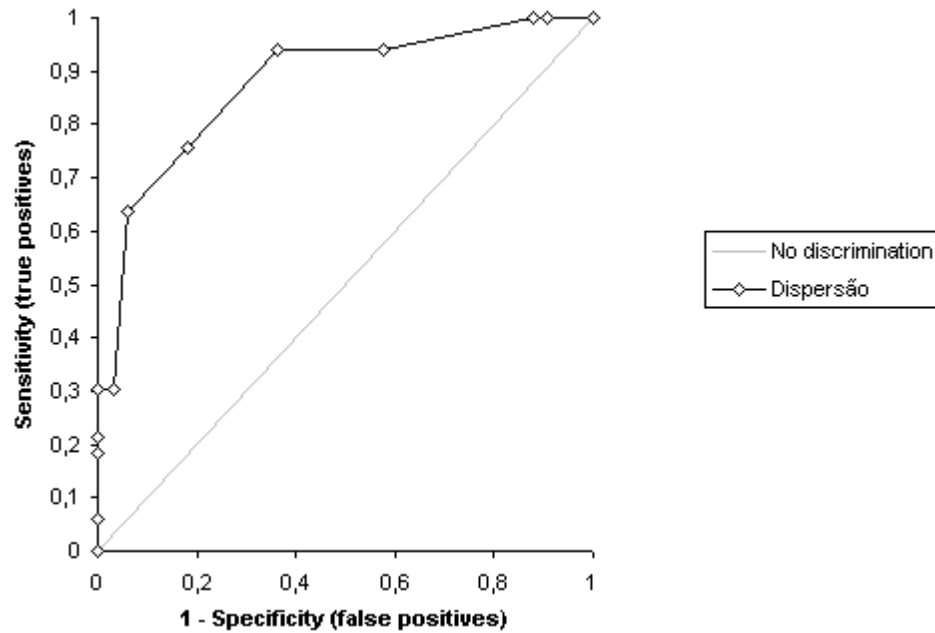


Gráfico 3 - Curva ROC mostrando sensibilidade e especificidade da DQT em prever cardite. Recife/2003

Tabela 8 - Contigência (Recife/2003)

	Com cardite	Sem cardite (comparação)
Disp $\geq$ 40	21	2
DISP <40	12	31

p<0,001

5. DISCUSSÃO

5.1 Do método

O tipo de investigação a que este estudo se propôs, utilizando um estudo tipo série de casos, representa uma das formas mais simples de pesquisa populacional. Utilizado, habitualmente, para avaliação inicial de características ainda não bem esclarecidas, ele reduziu custos e permitiu coleta de dados em curto intervalo de tempo.

Foram estudadas todas as crianças internadas em dois hospitais de referência em Cardiologia Pediátrica na cidade, no período de seis meses, evitando cálculo de amostragem e avaliando fielmente a experiência de dois Serviços. Para obtenção de padrão e de critério de normalidade da DQT, foi utilizado grupo de comparação.

A suspeição de recorrência de cardite, mesmo com diagnóstico de afecção aguda da DRa, foi critério de exclusão deste estudo. Vários estudos apontam para correlação de valores aumentados de DQT e redução de função ventricular em pacientes com insuficiência cardíaca³⁸, portanto, no intuito de excluir possível variável de confusão, optou-se por incluir apenas os “supostos” primeiros acometimentos cardíacos. A suposição, e não a veemente afirmação, é devida à subjetividade da caracterização da doença, baseada em interrogatório aplicado aos pais ou responsáveis dos menores sobre os antecedentes relevantes. Mota⁴⁷, em 2001, considera razoável a realização de ecodopplercardiograma em todas as crianças com DRa, mesmo sem aparente envolvimento cardíaco, dada à possibilidade de valvite subclínica e considerando os potenciais benefícios sociais e econômicos que o diagnóstico precoce poderia fornecer. Vários estudos têm apontado para a importância da repetição de ecodopplercardiograma em torno da terceira semana da doença, no intuito de flagrar envolvimento valvular não percebido no início do quadro^{47,48}.

Para Narula et al.¹³, os achados ecocardiográficos deveriam ser incluídos como critério maior no diagnóstico de DRa. Como as crianças reumáticas dificilmente têm acesso rápido aos métodos de imagem, o nível intelectual de seus familiares não permite correta suspeita clínica e, os sinais e sintomas da doença são, muitas vezes, indolentes e subclínicos, a presença de cardite recorrente na população em estudo não está de todo afastada.

Distúrbios dos eletrólitos ou uso de drogas antiarrítmicas, que poderiam prolongar o intervalo QT e a DQT^{49,50}, e de beta-bloqueadores, que poderiam reduzir os valores de DQT³⁷, também foram critérios de exclusão deste estudo.

O ECG era realizado no momento da internação hospitalar, antes da adoção da terapia com corticóide. Dessa forma, tentou-se evitar o efeito antiinflamatório da droga nos parâmetros eletrocardiográficos analisados.

A gravidade da cardite foi agrupada em leve e moderada ou grave. A opção por agrupamento dos casos moderados e graves, foi devida à quase escassez de cardite de gravidade intermediária na população estudada.

Em relação aos ECGs, aqueles de qualidade técnica discutível foram desprezados e repetidos. Para avaliação de DQT, um mínimo de nove derivações capazes de serem mensuradas foi requerido. A presença de onda U ou de onda T infantil, que dificultam e tornam dúbia a correta mensuração do intervalo QT, descartaram a avaliação de algumas derivações. As medidas eletrocardiográficas foram realizadas por um único examinador, em Eletrocardiografia, com auxílio de lente de aumento. A possibilidade de erro do olho humano está presente, mas, mesmo o uso de “softwares” para leitura automática dos ECGs pode conter falhas^{51,52}. A medida da DQT corrigida pela frequência cardíaca (DQTc) poderia trazer maior erro de leitura, e não tem sido recomendada em diversos estudos⁵³.

5.2 Resultados

Durante o período de coleta de dados, foram selecionados 33 crianças e adolescentes com cardite que preencheram os critérios de inclusão neste estudo. Apesar do pequeno número de doentes estudados, quando se observa que a casuística foi limitada aqueles primeiros surtos da doença, avalia-se que o estudo alcançou um número significativo de pacientes.

Em Minas Gerais, estado brasileiro que ainda padece de altos índices de DRa, Lanna et al.⁵⁴, estudando casos de valvite subclínica, conseguiram selecionar 40 pacientes em primeiro acometimento cardíaco, 10 a mais que neste estudo, em um período de dois anos. Comparativamente, a possível incidência da doença em nosso Estado talvez seja de fato alarmante, apesar da falta de notificações que comprovem este achado.

Os dois grupos estudados, com e sem cardite, apresentaram características demográficas, idade e sexo, semelhantes, e foram selecionadas dos mesmos hospitais. Portanto, a homogeneidade, premissa para correta comparação entre grupos, foi alcançada.

Quando avaliadas as características das crianças com cardite, observa-se que IMi foi detectada em mais da metade dos casos (57,6%), enquanto que nenhuma delas apresentou IAoi. Estes achados são concordantes com a literatura, já que é bem descrita a preponderância de regurgitação mitral nos primeiros casos de cardite^{13,55}. As lesões estenosantes, quase ausentes nos primeiros surtos e freqüentes a partir da terceira década de vida¹², não foram encontradas nesta casuística. Dentre as crianças estudadas, a grande maioria encontrava-se em estado moderado ou grave da doença, explicando-se portanto, o alto número de pacientes em insuficiência cardíaca (42,4%). Como os dois Serviços hospitalares são de atenção terciária à saúde, pólos médicos do Sistema Único de Saúde, seria de esperar que os casos de maior gravidade fossem os mais encontrados.

Quanto às variáveis eletrocardiográficas dos dois grupos, não se observou diferença em relação à duração do QRS ou aos eixos SÂP e SÂQRS. Taquicardia sinusal foi mais detectada no grupo com cardite do que no grupo de comparação. Como já mencionado anteriormente, esse fato é esperado e, provavelmente, decorrente de febre ou do próprio envolvimento cardíaco¹⁵. O achado de aumento do intervalo PR, significativamente maior no grupo com cardite, também está consoante com dados de literatura¹⁹.

O valor médio do QTc nos dois grupos foi muito próximo, alcançando uma diferença média de 0.01 a mais nas crianças com cardite. Apesar da proximidade dos resultados, como o desvio padrão calculado foi baixo, esta diferença foi estatisticamente significativa ($p = 0.0068$). Entretanto, quando utilizamos os critérios de normalidade para QTc por idade e sexo de Décourt²⁴, aproximadamente 85% dos pacientes com a doença e 90,9% daqueles saudáveis, alcançaram a normalidade. Apenas 15,2% dos doentes apresentaram valores de QTc acima da normalidade, resultado concordante com a literatura, que aponta para aumento do intervalo QT em menos de 50% dos casos¹².

Desde sua descrição inicial, a medida da DQT vem sendo estudada como possível marcador eletrocardiográfico de anormalidade na repolarização ventricular²⁷. A relação entre o aumento da DQT e o risco elevado de arritmias e

morte por arritmia tem sido demonstrada em diversos estudos e em grupos distintos de pacientes^{31,33,39,56}. Seu papel como indicador de eficácia de terapêutica antiarrítmica já está bem estabelecido⁵⁷. No que se refere à mortalidade e DQT, a literatura ainda é controversa. Zareba et al.⁵⁶, após dois anos de acompanhamento de pacientes enfartado, observaram que uma DQT maior ou igual a 80ms foi preditor independente de morte cardíaca por arritmia. Enquanto que Spargias et al.³², encontraram achados semelhantes, Zabel et al.⁵⁸, não conseguiram reproduzir os mesmos resultados. Neste último estudo, foram avaliados 280 sobreviventes de IAM por cerca de três anos. A baixa fração de ejeção e baixa variabilidade da frequência cardíaca, constituíram preditores independentes de mortalidade, mas, a DQT não se mostrou boa preditora. Críticas a este estudo baseiam-se no número pequeno de mortes e no valor de DQT utilizado como parâmetro, 61ms, considerado muito próximo do valor normal. Malik & Batchvarov⁵⁹ sugerem que a DQT deva ser maior que 100ms para ser interpretada como um sinal de anormalidade de repolarização ventricular.

Em relação à insuficiência cardíaca, também há controvérsias. Bente et al.⁶⁰, cols., avaliando 703 pacientes com insuficiência cardíaca avançada em um seguimento de 18 meses, concluíram que a DQT não mostrou valor prognóstico em mortalidade cardíaca e por todas as causas. Esses resultados são discordantes com vários outros publicados na literatura⁴². Para Lee et al., a DQT ao ECG nada mais é que variações da projeção da onda T e não representa heterogeneidade de repolarização ventricular⁴². Este argumento se contrapõe aos resultados experimentais que correlacionaram a DQT medida ao ECG com a dispersão da repolarização medida pelo contato direto dos eletrodos²⁹.

Há mais de 15 anos, Torres et al.⁶¹, publicaram que o aumento do intervalo QT com a amiodarona não era associado a arritmias malignas. Entretanto, o prolongamento do intervalo QT com drogas como quinidina, dofetilide e sotalol, propicia o surgimento de arritmias, especialmente *Torsades de pointes*. De acordo com conceitos atuais, tais fenômenos são devidos ao homogêneo prolongamento da repolarização no miocárdio, fibras de Purkinje e demais células percebidos com o

uso da amiodarona e não com as demais drogas⁶². A análise de DQT em situações semelhantes faz-se necessária.

Em crianças, são pouco os estudos com DQT. Um único estudo de avaliação da DQT em meninos com insuficiência cardíaca em uso de terapia com betabloqueador, apresentou resultados discordantes com os da literatura³⁷. Maiores valores de DQT foram encontrados após a introdução do betabloqueador. Os autores concluíram que a razão para esses achados seria o inadequado bloqueio dos receptores beta com a terapia em doses não adequadas, e advogam o uso da medicação⁶³. Poucos estudos avaliando a dispersão em crianças diabéticas e após doença de Kawasaki também foram publicados^{64,65}. De maneira geral, enquanto que são publicados trabalhos correlacionando DQT com diversas moléstias em indivíduos adultos, ainda é escassa a literatura em crianças e adolescentes até a presente data.

Neste estudo, a DQT foi significativamente maior no grupo com cardite do que no grupo de comparação. As crianças com a moléstia apresentaram média de DQT de 42,03, enquanto que naquelas sem a doença, o valor médio foi de 25,55 ($p < 0.0001$). Como já mencionado antes, não parece haver, até a presente data, estudos que correlacionem cardite reumática e DQT. Além dos já citados argumentos de decréscimo da doença nos países desenvolvidos e nas regiões mais ricas do nosso país, há quem pondere que as crianças reumáticas não vão a óbito por arritmia, sendo pouco freqüente esse achado nos ECGs. Seguindo o mesmo raciocínio, poderia parecer, de fato, de pouca utilidade o estudo de índices que medem a pouca homogeneidade da repolarização ventricular em doenças que não levam a arritmias malignas.

Apesar dessas ponderações, os resultados encontrados remetem a novas discussões. Contrariamente à crença geral, há relatos em literatura de *Torsades de pointes* em crianças com DRa aguda, sem que distúrbios metabólicos ou outras doenças predisponentes estivessem associadas^{66,67}. Sabe-se que apesar do acometimento valvar ser o mais freqüente na CR, o miocárdio também é envolvido. A DQT pode estar aumentada na CR não apenas devido ao efeito nos

miócitos, mais também devida à eventual inflamação das artérias coronárias. A coronarite reumática e o próprio Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) em DRa têm sido descritos há várias décadas⁶⁸. Em recente publicação, foi descrito caso de IAM em paciente com síndrome de anticorpo antifosfolípido e DRa em atividade. Sabendo que a síndrome de anticorpo antifosfolípido, isoladamente, não é capaz de levar a IAM, os autores concluíram que a associação entre as duas doenças foi determinante para o desfecho⁶⁹. Seria pretensioso, e metodologicamente inaceitável, tentar justificar o aumento da DQT em reumáticos baseando-se em relatos de caso isolados, principalmente porque não tem sido observado, na prática diária, crianças com IAM secundário a acometimento reumático. Entretanto, é permitido especular acerca de isquemia subclínica que poderia existir conseqüente à arterite coronária da CR²⁰. A isquemia miocárdica parece alterar a repolarização ventricular e aumentar a DQT em pacientes submetidos à angioplastia coronária⁷⁰. Se há isquemia nos reumáticos e, em havendo, se há correlação entre a isquemia, atividade da doença e DQT, ainda não está esclarecido. Muito há a investigar sobre essas considerações.

Os resultados não mostraram correlação da DQT com o sexo, mas, em relação à idade, observou-se que para valores de DQT acima de 30ms a média de idade foi de 9 anos e para valores abaixo de 30ms a média de idade foi de 7 anos. Há poucos estudos na literatura que correlacionem valores de DQT com idade e sexo em crianças, não havendo consenso sobre normalidade^{71,72}. Em relação às demais tentativas de correlação, não obtivemos associação satisfatória entre a DQT e o QTc, fato explicado talvez pela pequena quantidade de pacientes com valores de QTc acima da normalidade. Maiores valores de frequência cardíaca se correlacionaram com maior dispersão, talvez pela maior atividade da doença nesses casos. Por fim, parece haver tendência a maiores valores de DQT nos casos de CR mais grave. Neste estudo não se encontrou diferença estatisticamente significativa em relação à gravidade, mas, é possível que com maior casuística, os doentes mais graves apresentassem maior DQT em relação aos de menor gravidade.

A DQT significou, nesta casuística, critério de inflamação e de atividade da doença. Quando traçamos a curva ROC para os valores de dispersão, encontramos

um ponto de corte de 40ms para prever a presença de cardite reumática. Encontramos especificidade e VPP de 93,9% e 91,3%, respectivamente., resultados empolgantes e muito semelhantes à de outros exames já consagrados na prática clínica em outras especialidades⁷³.

O presente estudo mostrou características eletrocardiográficas de crianças reumáticas em primeiro surto de cardite internadas em dois grandes hospitais do Nordeste. Através de peculiaridades nunca antes estudadas, iniciamos a procura por novos índices diagnósticos e de gravidade da doença reumática. Estudos com maior casuística, prospectivos e controlados, certamente trarão maior contribuição científica e validarão, ou não, estes resultados.

6. CONCLUSÕES

- ◆ As crianças com cardite apresentaram maiores valores de DQT do que as crianças do grupo de comparação;
- ◆ A DQT não apresentou correlação com a presença de IMi, IAo , IM + IAo, gravidade da cardite, ICT e sexo;
- ◆ Maiores valores de DQT foram observados em crianças de maior faixa etária;
- ◆ Maiores valores de frequência cardíaca se correlacionaram com maior DQT ;
- ◆ A DQT confirmou-se como preditor de CR na casuística estudada.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lancefield RC. Current Knowledge of type-specific M antigens of Group A streptococci [abstract]. J Immunol 1962; 89: 307- 13.
2. Stollerman GH. Rheumatic fever. Lancet 1997; 349: 935-42.
3. Stollerman GH, Ekstedt RD, Cohen IR. Natural resistance of germ-free mice and colostrum deprived piglets to group A streptococci [abstract]. J Immunol. 1965; 95: 131-40.
4. Bisno AL. Treatment of Group A streptococcal pharyngitis. N Engl Med. 2001; 344: 205- 12.
5. Stollerman GH. Rheumatic fever in the 21st century. Clin inf dis 2001; 33:806-14.
6. Stollerman GH. Can we eradicate Rheumatic Fever in the 21st century ? Indian Heart J 2001; 53: 25-34.
7. Ayoub EM. Update on complications of group A streptococcal infections. Cur Probl Pediatr. 1997; 27: 90-101.
8. Khanna AK, Buskirk DR, Williams RC. Presence of HLA B cell antigen in rheumatic fever patients and their families as defined by a monoclonal antibody. J Clin Invest. 1989; 83: 1710-16.
9. Saraiva LR. Valvopatia reumática em crianças e adolescentes: Aspectos socioeconômicos, nutricionais e clínicos e avaliação inicial dos antígenos HLA DR. Tese de Doutorado. UFPE. 1996; 110p.
10. Achutti A, Achutti VR. Epidemiology of rheumatic fever in developing world. Cardiol Young. 1992; 2: 206-15.

11. Narula J, Virmane R, Reddy, Tandon E. Active Rheumatic Carditis. In: Rheumatic fever cap. 3. National Academy of pathology .Washington 1999; 257 - 69.
12. Décourt LV. Doença reumática. 2ª ed. São Paulo. Sarvier ed. 1972: 208 p.
13. Narula, J. Diagnosis of active rheumatic carditis. The echoes of change. Circulation. 1999; 100:1576-81.
14. Massel BF, Narula J. Rheumatic fever and rheumatic carditis. In: Brawnwald E e cols. Atlas of Heart Disease. Philadelphia Ed., 1994; 2: 1-20.
15. World Health Organization. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. Report of a WHO study group. 1988; 48-58.
16. Glazebrook AJ, Thomson S. Pulse rate in acute juvenile rheumatism. Edimburg Med J. 1941; 48: 618-28.
17. Groissman AM, Graybel A. Sinus bradycardia in acute rheumatic fever [abstract]. Arch Pediatrics. 1946; 63: 105-11.
18. Woo KS. Bradytachy arrhythmia as the first manifestation of acute rheumatic carditis in adult. West J Med. 1992; 156: 413-15
19. Gus I, Alves A. Febre reumática. In: Cardiologia: Princípios e Prática. Artmed ed. 1999; 25: 416-474.
20. Krishnan CS, Kushwaha SS, Josephson ME. Eletrocardiographic abnormalities and arrhythmias in patients with acute rheumatic fever. In: Narula J, Virmane R, Reddy, Tandon E. Rheumatic fever. National Academy of Pathology. Washington 1999; 283- 297.
21. Bazzet HC. An analysis of the time relations of electrocardiograms. Heart. 1918; 353- 70.
22. Moreira D. Mecanismos eletrofisiológicos das arritmias cardíacas. In: Arritmias cardíacas: clínica, diagnóstico e terapêutica. Artes médicas editora. 1995; 17-25.
23. Keren A, Tzivori D, Gavish D, et al. Etiology, signs and therapy of Torsades de Pointes. A study of 10 patients. Circulation. 1981; 64: 1167-74.

24. Décourt L V. A sístole elétrica ventricular.Tese apresentada à faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, no concurso da 14^a cadeira Clínica Médica.Melhoramentos ed.1949: 178 p.
25. Lepschkin E, Surawicz B. The measurement of the QT interval of the electrocardiogram. *Circulation* 1952; 6: 378-88.
26. Campbell RWF, Gardner P, Amos PA et al. Measurement of the QT interval. *Eur Heart J* 1985; 6 (suppl D): 81-5.
27. Day CP, McComb, Campbell RWF. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990; 63: 342-44.
28. Lombardi F. The QT interval and QT dispersion. The smaller, the better! *Eur Heart J* 1998; 19: 1279-81.
29. Zabel M, Portnoy J. Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarization: isolated heart validation study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 746-52.
30. Highan PD, Furniss SS, Campbell RWF. QT dispersion and components of the QT interval in ischaemia and infarction. *Br Heart J*. 1995; 73: 32-6.
31. De Bruyne MC, et al. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the elderly. *Circulation* 1998; 97: 467-72.
32. Spargias KS, Lindsay SJ, Kwar GL et al. QT dispersion as a predictor of long term mortality in patients with acute myocardial infarction and clinical evidence of heart failure. *Eur Heart J* 1999; 20: 1158- 65.
33. Schukel AI. Relation between QT dispersion and myocardial viability in ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2003; 92: 712-15.
34. Al Mohammad A. Does the presence of hibernating myocardium in patients with impaired left ventricular contraction affect QT dispersion? *Am Heart J* 2001; 141: 944-48.
35. Yasushi K, Masayuki Y, Hideaki Y, Kyoza I. Usefulness of QT dispersion immediately after exercise as an indicator of coronary stenosis independent of gender or exercise- induced ST segment depression. *Am J Cardiol* 2000; 86: 1312- 17.

36. Padamanabhan S. Prognostic value of QT interval and QT dispersion in patients with left ventricular systolic dysfunction: results from a cohort of 2265 patients with an ejection fraction of $\leq 40\%$. *Am Heart J* 2003; 145: 132-8.
37. Yildirim A, Sade EM, Tokgozoglu L et al. The effects of chronic carvedilol therapy on QT dispersion in patients with congestive heart failure. *Eur J Heart Failure* 2001; 3: 717-21.
38. Albuquerque, D. Impacto da dispersão do intervalo QT na evolução clínica de pacientes com insuficiência cardíaca crônica em uso de carvedilol. Tese de doutoramento apresentada à Escola Paulista de Medicina. 2003; 1-114.
39. Yi G, Poloniecki J, Dickie S, Elliot PM, Malik M, McKenna WJ. Is QT dispersion associated with sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2001; 6: 209-15.
40. Rana BS, Band MM, Okgston S, et al. Relation of QT interval dispersion to the number of different cardiac abnormalities in diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2001; 90: 483-7.
41. Pirildar T, Sekuri C, Utük O, Tezcan UK. QT dispersion in rheumatoid arthritis patients with and without Sjögren's syndrome. *Clin Rheumatol* 2003; 22: 225-28.
42. Lee KW, Kligfield P, Dower GE, O'Kin PM. QT dispersion, T-wave projection, and heterogeneity of repolarization in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2001; 87: 148-51.
43. Kumar R, Rammohan R, Narula J, Kaplan E. Epidemiology of streptococcal pharyngitis, rheumatic fever and rheumatic heart disease. In: Narula J, Virmane R, Reddy, Tandon E. *Rheumatic fever*. 1999:41-60.
44. Taranta A. A history of rheumatic fever (and of its idea). In: Narula J, Virmane R, Reddy, Tandon E. *Rheumatic fever*. National Academy of Pathology, Washington 1999: 1-35.
45. Achutti A, Achutti VR. Epidemiology of the rheumatic fever in the developing world. *Cardiol Young* 1992; 2: 206-215.

46. Ministério da Saúde. Coordenação de doenças cardiovasculares. Doenças cardíovasculares no Brasil. Sistema Único de Saúde – SUS, Brasília, 1993, p33.
47. Mota C. Doppler echocardiographic assessment of subclinical valvitis in the diagnosis of acute rheumatic fever. *Cardiol Young* 2001; 11: 251-54.
48. Özkutlu S, Ayubacan C, Saraclar M. Can subclinical valvitis by echocardiography be accepted as evidence of carditis in the diagnosis of acute rheumatic fever? *Cardiol Young* 2001; 11:255-260.
49. Campbell RW , Furniss SS: Practical considerations in the use of sotalol for ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Am J Cardiol* 1993; 72: 80-85.
50. Yelamanchi VP, Molnar J, Ranade V, Somberg JC. Influence of electrolyte abnormalities on Interlead variability of ventricular repolarization times in 12-lead ECG. *Am J Ther* 2001; 8: 117-122.
51. Murray A, McLaughlin NB, Campbell RWF. Measuring QT dispersion: Man versus machine. *Heart* 1997; 77: 539-542.
52. McLaughlin NB, Campbell RWF, Murray A. Comparison of automatic QT measurements techniques in the normal 12 lead electrocardiogram. *Br heart J* 1995; 74: 84-89.
53. Glancy JM, Weston PJ, Bhyllar HK. Reproducibility and automatic measurement of QT dispersion. *Eur Heart J* 1996; 17: 1035-9
54. Lanna CCD, Tonelli E, Barros MV, Goulart EM, Mota CCC. Subclinical rheumatic valvitis: a long-term follow-up. *Cardiol Young* 2003; 13: 431-438.
55. Williams RV, Minich LL, Shaddy RE, Veasy G, Tani LY. Evidence for lack of myocardial injury in children with acute rheumatic carditis. *Cardiol Young* 2002; 12: 519-523.
56. Zareba W. Moss AJ, Le Cessie S. Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994; 74: 550-3.
57. Campbell RW, Furniss SS. Practical considerations in the use of sotalol for ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Am J Cardiol* 1993; 72: 80-85.

58. Zabel M, Kligfield P, Dower GE, Oken PM. QT dispersion, T wave projections, and heterogeneity of repolarization in patients with coronary artery diseases. *Am J Cardiol* 2001; 87: 148-51.
59. Malik M, Batchvarov VN. Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1749-1766.
60. Bente B, Elming H, Jun L, Kober L, et al. QT dispersion has no prognostic information for patients with advanced congestive heart failure and reduced left ventricular systolic function. *Circulation* 2001; 103: 831-35.
61. Torres N, Tepper D, Flowers D, Wynn J, Somberg JC. QT prolongation and the antiarrhythmic efficacy of amiodarone. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 142-47.
62. Sicouri S, Moro S, Litovsky S, Elizary MV. Chronic amiodarone reduces transmural dispersion of repolarization on the canine hearts [abstract]. *J cardiovasc electrophysiol* 1997; 8: 1269-79.
63. Etheridge SP, Shaddy RE. QT dispersion after beta-blocker therapy (carvedilol or metoprolol) in children with heart failure. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1-5.
64. Suys BE, Huybrechts SJ, De Wolf D, et al. QTc interval prolongation and QTc dispersion in children and adolescents with type 1 diabetes. *J Pediatr* 2002; 141: 59-63.
65. Dahdah NS, Jaeggi E, Fournier A. Electrocardiographic depolarization and repolarization: long-term after Kawasaki disease. *Pediatric Cardiol* 2002; 24: 72-5.
66. Liberman L, Hordof A, Majio A, Alfayyadh M, Salafia C, Pass R. Torsades de pointes in a child with acute rheumatic fever. *J Pediatr* 2001; 138: 280-2.
67. Gimrikh EO, Popov SV, Pekarskii VV. Electrostimulation in the treatment of recurrent ventricular fibrillation in a patient with long QT syndrome on ECG [abstract]. *Ter Arkh* 1985; 57: 45-6.
68. Josselson A, Bagnall JW, Virmani R. Acute rheumatic carditis causing sudden death. *Am J Forensic Med Pathol* 1984; 5: 151-4.

69. Izhevsky D, Maple JT, Ommen SR. Acute myocardial infarction: an unusual culmination of rheumatic pancarditis and antiphospholipid antibody syndrome. *J Internal Medicine* 2004; 255: 296-298.
70. Michelucci A, Padeletti L, Frati M, et al. Effects of ischemia and reperfusion on QT dispersion during coronary angioplasty. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996; 19: 1905-1908.
71. Vialle E, Albalkhi R, Zimmerman M, Friedli B. Normal values of signal-averaged electrocardiographic parameters and QT dispersion in infants and children. *Cardiol Young* 1999; 9: 556-561.
72. Fallah-Najmabadi H, Dahdah NS, Palcko M, Mehta SK. Normal values and methodologic recommendations for signal-averaged electrocardiography in children and adolescents. *Am J Cardiol* 1996; 77: 408-412.
73. Hadch KD, Hacker NS. Intraepitellial diseases of the cervix vagina and vulva. *Novak's Gynecology*. Berek JS, Williams, 1996; 447-86.

NORMAS CONSULTADAS

Esta dissertação seguiu as normas estabelecidas pelo Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas, que são denominadas Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomed Journals, e conhecidas como o estilo de Vancouver. Atualmente, mais de 500 periódicos em todo o mundo seguem essas

normas, podendo ser localizado na Internet no endereço:

<http://www.cma.ca/publications/mwc/uniform.htm>

8. ANEXOS

ANEXO 1

REGISTRO DE DISPERSÃO DE QT NA CARDITE REUMÁTICA

CASO Nº:		
NOME:		Peso: Altura: IMC:
IDADE:	DATA DE NASCIMENTO: ____/____/____	
COMPOSIÇÃO FAMILIAR:		
ENDEREÇO:		
RENDAS:		
SANEAMENTO		
ÁGUA ENCANADA ☐		REDE DE ESGOTO ☐
FOSSA ☐		
COLETA DE LIXO ☐		
CASOS DE FEBRE REUMÁTICA NA FAMÍLIA:		
AMIDALITES PRÉVIAS:		QUANTAS?: ____
SIM ☐		EM FAMILIARES:
NÃO ☐		IRMÃOS ☐
		OUTROS ☐
Nº DE EPISÓDIOS DE FEBRE REUMÁTICA:		COM CARDITE:
QUADRO CLÍNICO:		
FEBRE ☐	ARTRITE ☐	PERDA DE PESO ☐
ARTRALGIA ☐	DOR PRECORDIAL ☐	COREIA ☐
TOSSE ☐	DISPNEIA ☐	PALPITAÇÃO ☐
ASTENIA ☐	LESÃO DE PELE ☐	
HISTÓRIA:		
ECG:		
RITMO:	FC:	SÂP:
SÂQRS:	SÂT:	QRS:
P:	PR:	
DISPERSÃO:	QTc:	
ALT. MORF.:		
CONCLUSÃO:		
ECO:		
MEDICAÇÕES EM USO:		
DADOS LABORATORIAIS:		
HB/HT:	PT:	ALBUMINA:
VSH:	ALFA 1:	ALFA 2:
LEUCO:	BETA:	GAMAGLOB.:
MUCOPROTEÍNA:		
AEO:		
PCR:		
PROTIDOGAMA:		
RAIO X:		
ICT=		

ANEXO 2



INSTITUTO MATERNO INFANTIL DE PERNAMBUCO
DEPARTAMENTO DE PESQUISA
COMITÊ DE ÉTICA E PESQUISA EM SERES HUMANOS

DECLARAÇÃO

Declaro que o projeto de pesquisa de **Maria Inês R. de Aguiar** intitulado: **“Registro da dispersão do QT na cardite reumática”** foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos do Instituto Materno Infantil de Pernambuco, em sua reunião em 06 de outubro de 2003.

Recife, 06 de outubro de 2003.

Dr. Gilliatt Hanois Falbo
Coordenador do Comitê de Ética e
Pesquisa em Seres Humanos do IMIP

ANEXO 3

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIMENTO

Pesquisa: Registro da dispersão do QT na Cardite Reumática

Pesquisadora: Maria Inês Remígio de Aguiar

Conselho Regional de Medicina: 12720

Prezado Sr (a).

Estamos fazendo um estudo sobre um dado obtido no eletrocardiograma de 12 derivações chamado “Dispersão do intervalo QT” em crianças na fase aguda da Cardite reumática internadas nessa instituição.

A razão para esse estudo é a tentativa de achar novos índices que possam servir de valor prognóstico em pacientes com a Cardite, apontando os pacientes de maior gravidade e que requeiram maior vigilância e cuidados terapêuticos.

Caso o Sr.(a) concorde que seu filho (a) participe desse estudo, nós preencheremos um Formulário com informações sobre modo de vida, renda familiar, dados laboratoriais e, Realizaremos um eletrocardiograma e um ecodopplércardiograma – exames já feitos de rotina em pacientes com Cardite reumática.

Se o Sr. (a) não consentir a participação do seu filho no estudo, nada mudará no atendimento dele neste serviço.

Eu _____

DIGITAL:

Testemunha _____

