

Frederick Lapa Santos



**Alterações eletrocardiográficas na cardite reumática
aguda clínica e subclínica**

**RECIFE
2007**

Frederick Lapa Santos



Alterações eletrocardiográficas na cardite reumática aguda clínica e subclínica

Dissertação apresentada ao Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Saúde do Adulto e do Idoso do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, para obtenção do título de Mestre.

Orientador

Dr. Lurildo Cleano Ribeiro Saraiva

Professor Associado do Departamento de
Medicina Clínica do Centro de Ciências da Saúde da UFPE

RECIFE
2007

Santos, Frederick Lapa

Alterações eletrocardiográficas na cardite reumática aguda
clínica e subclínica / Frederick Lapa Santos. – Recife: O Autor,
2008.

x, 62 folhas: il., fig., tab.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de
Pernambuco. CCS. Saúde do Adulto e do Idoso, 2008.

Inclui bibliografia e anexo.

1. Eletrocardiograma – Cardite reumática. 2. Cardite clínica
e subclínica. I.Título.

616.12-07
616.1207547

CDU (2.ed.)
CDD (22.ed.)

UFPE
CCS2008-114



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE DO ADULTO E DO IDOSO

RELATÓRIO DA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE FREDERICK LAPA SANTOS, ALUNO DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE DO ADULTO E DO IDOSO, TURMA INICIADA EM 2005 (DOIS MIL E CINCO)

Às oito e trinta horas, do dia vinte e oito de fevereiro de dois mil e sete, no Auditório Térreo do Prédio das Pós-Graduações do CCS, tiveram início, pelo Coordenador do Curso, Prof. Dr. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto, os trabalhos de Defesa de Dissertação, do mestrando Frederick Lapa Santos, para obtenção do Grau de Mestre em Medicina Interna do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco. A Comissão Julgadora eleita pelo Colegiado do Curso e homologada pelas Câmaras de Pesquisa e Pós-Graduação foi formada pelos professores: Dr. Edgar Guimarães Victor, na qualidade de Presidente, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE, Dr. Paulo Moffa, da Universidade de São Paulo e Dr.ª Ângela Luzia Branco Pinto Duarte, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE. A Dissertação apresentada versou sobre: "Alterações Eletrocardiográficas na Cardite Reumática Aguda Clínica e SubClínica", tendo como orientador o Prof. Dr. Lurildo Cleano Ribeiro Saraiva, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE. Após a explanação de 30 minutos feita pelo candidato, justificando a escolha do assunto, objetivos da Dissertação, metodologia empregada e resultados obtidos, ilustrados com diapositivos, foram realizadas as arguições pela Banca Examinadora, todos no tempo regulamentar e respondido pelo candidato. Ao término das arguições, a Banca avaliou em secreto e proferiu o seguinte resultado: "APROVADO". Nada mais havendo a registrar, foram encerrados os trabalhos, do que, para constar, foi elaborado o presente relatório que vai assinado pelo Senhor Presidente e demais membros da Comissão Julgadora. Recife, 28 de fevereiro de 2007.

Prof. Dr. Edgar Guimarães Victor (Presidente)

Prof. Dr. Paulo Moffa

Prof. Dr.ª Ângela Luzia Branco Pinto Duarte

REITOR

Prof. Amaro Henrique Pessoa Lins

VICE-REITOR

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

PRÓ-REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Celso Pinto de Melo

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DIRETOR

Prof. José Thadeu Pinheiro

HOSPITAL DAS CLÍNICAS

DIRETORA SUPERINTENDENTE

Prof. Heloísa Mendonça de Moraes

DEPARTAMENTO DE MEDICINA CLÍNICA

Prof^a. Jocelene Madruga

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
MEDICINA INTERNA**

COORDENADOR

Prof. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto

VICE-COORDENADORA

Prof^a. Ana Lúcia Coutinho Domingues

CORPO DOCENTE

Prof^a. Ana Lúcia Coutinho Domingues

Prof^a. Ângela Luiza Pinto Duarte

Prof. Antônio Roberto Leite Campelo

Prof. Brivaldo Markman Filho

Prof. Edgar Guimarães Victor

Prof. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto

Prof. Ênio Torreão Soares Castellar

Prof. Fernando Tarcísio Miranda Cordeiro

Prof^a. Heloísa Ramos Lacerda de Melo

Prof. Hilton de Castro Chaves Jr.

Prof. José Ricardo Barros Pernambuco

Prof. Lurildo Cleano Ribeiro Saraiva

Prof^a. Maria de Fátima Pessoa Militão de Albuquerque

DEDICATÓRIA

A **Cleusa, Frederick e Eduardo**, minha família, da qual tenho recebido muito amor e alegrias, sentido da minha vida

A meus **pais (in memoriam)** que me ensinaram a caminhar pelas veredas da vida.

A meus **irmãos**, exemplos de coragem.

A minhas **tias**, ao mesmo tempo mestras e amigas, que me ajudaram a descortinar o mundo

A meus **sogros**, meus segundos pais, por todo carinho, atenção e apoio.

HOMENAGENS

Ao Prof. **Radi Macruz**, luminar da Universidade de São Paulo, pelos muitos “por quês?” respondidos, fonte perene de ensinamentos e reflexões.

Aos Profs. **Ovídio Montenegro (in memoriam)** e **Nagib Assi**, que juntos me mostraram a Cardiologia.

Ao Prof. **Luiz V. Décourt**, que nos tocou a todos cardiologistas brasileiros com o interêsse e dedicação à Doença Reumática.

Ao Prof. **Fernando Figueira (in memoriam)**, pela amizade, lição de vida, e por nos ter legado o IMIP, instituição exemplar nos cuidados da saúde no nosso país.

AGRADECIMENTOS

A todos os meus mestres, aqui representados pelos Professores **Francisco Trindade Barreto, Fernanda Wanderley, Munir Ebaid e Valéria Bezerra de Carvalho.**

Ao meu orientador, colega e amigo **Lurildo**, sempre pronto a discutir os aspectos apresentados nesta dissertação, com a maestria de discípulo décourtiano.

A **Cleusa** pela ajuda inestimável em todos os passos desta tese (coleta e discussão dos casos, realização dos ecocardiogramas).

Ao Prof. **Edgar Victor**, pelo incentivo e apoio que me foram dados durante o Mestrado.

Aos colegas **residentes** do IMIP, do Setor de Cardiopediatria e Pediatria, em especial Dra. **Fátima**, pela ajuda na seleção dos pacientes.

A enfermagem, aqui representada pela enf. **Larissa** e todos os funcionários da Enfermaria de Cardiopediatria do IMIP pelo registro dos eletrocardiogram

Ao Prof. **Jorge Cândido de Lima**, pela ajuda no nosso vernáculo.

A todas as **crianças** enfermas, que permitindo a coleta das informações contidas nesta monografia ajudarão muitas outras a superar tamanha agressão que é a Febre Reumática.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	01
1.1 Resumo.....	02
1.2 Abstrac.....	03
ARTIGO 1.....	04
Resumo.....	05
Abstract.....	06
Introdução.....	07
Alterações eletrocardiográficas.....	10
Taquicardia sinusal.....	16
Bridicardia sinusal.....	11
Arritmia sinusal.....	11
Alterações na condução atrioventricular.....	11
Bloqueio atrioventricular (BAV) de primeiro grau.....	11
Bloqueio AV de segundo e terceiro grau.....	13
Dissociação AV e ritmo juncional.....	13
Bloqueio de ramo.....	13
Alteração no intervalo QT.....	14
Alterações do segmento ST e onda T.....	16
Arritmias ventriculares.....	16
Dispersão do QT.....	17
Referências.....	18
ARTIGO 2.....	25
Resumo.....	27
Abstract.....	28
Introdução.....	29
Métodos.....	30
Resultados.....	32

Discussão.....	35
Frequência cardíaca.....	35
Ritmo.....	36
Arritmia sinusal.....	36
Intervalo PR.....	36
Intervalo QT.....	37
Complexo QRS.....	40
Eixo de QRS.....	40
Segmento ST e onda QT.....	40
Arritmias.....	40
Outros distúrbios de condução.....	40
Conclusões.....	40
Referências.....	41
ANEXOS.....	51
Anexo 1: Comitê de Ética em Pesquisa.....	52
Anexo 2: Instruções para <u>Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil</u>	53
Anexo 3: Instruções para Arquivos Brasileiros de Cardiologia.....	56

LISTA DE ABREVIATURAS

FR	– febre reumática
FC	– frequência cardíaca
AV	– atrioventricular
BAV	– bloqueio atrioventricular
BAVT	– bloqueio atrioventricular total
PRi	– intervalo PR
ECG	– eletrocardiograma
QTc	– intervalo QT corrigido
dQT	– dispersão do QT
ms	– milissegundo
CC	– cardite clínica
CSC	– cardite subclínica
IC	– insuficiência cardíaca
QRS	– complexo QRS
SÂQRS	– eixo elétrico do complexo QRS

LISTA DE TABELAS

ARTIGO 2

Tabela 1 - Limites da normalidade do QT em ambos os sexos.....	45
Tabela 2 - Resumo descritivo das variáveis demográficas, sexo e idade dos pacientes, com cardite clínica, cardite subclínica e grupo de comparação.....	45
Tabela 3 . Média e desvio padrão das variáveis eletrocardiográficas dos pacientes (com cardite clínica e subclínica) e grupo de comparação.....	46
Tabela 4 . Resumo descritivo das variáveis demográficas, sexo e idade, dos pacientes com cardite clínica e IC e dos pacientes com cardite clínica sem IC e com cardite subclínica.....	46
Tabela 5 . Média e desvio padrão das variáveis eletrocardiográficas dos pacientes com IC e cardite clínica e dos pacientes sem ICC e com cardite (clínica ou subclínica).....	47
Tabela 6 . Resumo descritivo das variáveis demográficas, sexo e idade, dos pacientes, com cardite clínica e IC, cardite clínica sem IC e cardite subclínica.....	47
Tabela 7 . Média e desvio padrão das variáveis eletrocardiográficas dos pacientes com cardite clínica com IC, cardite clínica sem IC ou cardite subclínica sem IC.....	47

LISTA DE FIGURAS

ARTIGO 2

Figura 1. Caso nº13. Portador de cardite reumática aguda com insuficiência mitral. O ECG demonstra taquicardia sinusal e intervalo PR longo (0,21s), valor normal para idade e FC de 0,16s.....	48
Figura 2. Frequência de arritmia sinusal no grupo de comparação e nos pacientes, com cardite subclínica e clínica.....	49
Figura 3 . Média dos valores de QTc dos enfermos e do grupo controle.....	48
Figura 4 . Distribuição da média do QTc dos enfermos e do grupo controle.....	55

INTRODUÇÃO

1.1 Resumo

A Febre Reumática (FR) é uma complicação tardia, não supurativa, de uma infecção de orofaringe pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A de Lancefield, acometendo indivíduos geneticamente predispostos. A doença adquire primordial importância nos países em desenvolvimento, sendo a principal causa de internamento por doença cardiovascular em crianças e adultos jovens nesses locais. Seu diagnóstico é efetuado obedecendo critérios clínicos e laboratoriais propostos por Jones. Trata-se de um problema importante de Saúde Pública no Brasil, da mesma forma que nos demais países em desenvolvimento em todo o mundo. Embora considerada doença rara nos países desenvolvidos, o surto de Utah reacendeu o interesse pelos aspectos etiopatológicos e clínicos da doença. Esta dissertação está composta por dois artigos, a serem publicados em revistas da área de Cardiologia. O primeiro artigo trata de revisão da literatura médica sobre as alterações eletrocardiográficas durante surto agudo de FR. Publicações têm diminuído nos últimos anos, embora a importância do eletrocardiograma para a prática cardiológica continue, já que se trata de exame de baixo custo, de fácil execução e que pode auxiliar no diagnóstico da fase aguda da doença. No segundo artigo é apresentado uma série de 43 casos em primeiro surto de FR, com comprometimento do coração, divididos em dois grupos. Um grupo com cardite clinicamente manifesta e outro com cardite detectada apenas através do exame ecodopplercardiográfico, o que é denominado mais recentemente de cardite subclínica. O objetivo principal do trabalho é o de descrever e comparar as alterações nos dois grupos de pacientes. Não foi encontrado na literatura artigos que se preocupem com a mesma matéria. Foi dada uma ênfase especial aos aspectos relacionados com os intervalos PR e QT do eletrocardiograma. Cinquenta e duas crianças e adolescentes saudáveis foram utilizados como grupo de comparação.

Descritores: Eletrocardiograma; Cardite reumática; Cardite clínica e subclínica

1.2 Abstract

Rheumatic fever (RF) is a late nonsuppurative complication of a group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis in genetically predisposed individuals. This disease is very important in developing countries, where it is the main cardiovascular cause of hospital admissions among children and young adults. Diagnosis of RF is done obeying clinical and laboratorial criteria proposed by Jones. RF remains a serious public health problem in Brazil and in other developing countries. Although considered a rare disease in developed countries, recent RF outbreak in Utah awoke new interest in its etiopathogenic and clinical aspects. This work is composed by two papers to be published in the area of Cardiology. The first article is a bibliographic review of electrocardiographic alterations during acute phase of RF. Publications have declined in the last years, although electrocardiogram remains a valuable, not expensive and of easy execution auxiliary exam, that can help in the diagnosis of acute RF. In the second paper is showed a series of 43 patients with first acute RF picture, with cardiac involvement, divided in two groups. The first group is composed by patients with clinical manifested carditis and the second one with carditis exteriorized only by ecodopplercardiographic signs, the so called subclinical carditis. The main objective is describe and compare electrocardiographic alterations (findings) in these patients. No papers were published concerned about this matter. Special emphasis was done in analysis of PR and QT intervals. Fifty two healthy children and adolescents were utilized as comparative group.

Keywords: Electrocardiogram; Rheumatic carditis; Subclinical and clinical carditis

ARTIGO 1

Alterações do eletrocardiograma na febre reumática aguda

Electrocardiographic aspects during acute phase of rheumatic fever

Frederick Lapa Santos¹

Cleusa Cavalcanti Lapa Santos²

Lurildo Cleano Saraiva Ribeiro³

¹ Cardiologista do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco (HC-UFPE); Supervisor do Programa de Residência de Cardiologia do HC-UFPE; Prof. da Escola Pernambucana de Medicina; Preceptor do Curso de Especialização em Cardiopediatria do Instituto Materno Infantil Prof. Fernando Figueira (IMIP)

² Cardiologista Pediátrica do IMIP e do HC-UFPE

³ Prof. Adjunto do Departamento de Medicina Clínica do Centro de Ciências da Saúde da UFPE

Endereço: Rua João Cardoso Ayres, 239 – Apto. 1802 - Boa Viagem
51130-300 – Recife-PE - Fones: (81) 34211148 / 92624533
e-mail:flapa@elogica.com.br

Resumo

A Febre Reumática persiste um grave problema de Saúde Pública nos países em desenvolvimento. Apresenta um quadro clínico heterogêneo, sendo seu diagnóstico baseado, principalmente, nos achados clínicos (poliartrite, cardite e coréia), auxiliados por alguns exames laboratoriais, que refletem, em parte, o processo inflamatório agudo da doença. O comprometimento cardíaco é o único que pode levar à morte na fase aguda, podendo, ainda, deixar sérias seqüelas valvares mitral e/ou aórtica permanentes. Alterações eletrocardiográficas, decorrentes do envolvimento cardíaco, na fase de atividade reumática, embora inespecíficas, podem ser de importante ajuda, especialmente, em regiões que carecem de tecnologia mais avançada e também de recursos humanos. A presente revisão relata os principais achados eletrocardiográficos encontrados, comumente, nos quadros agudos da doença e enfatiza os distúrbios dos intervalos PR e QT, além de outras alterações, a exemplo de arritmias, distúrbios de condução, modificações do segmento ST e da onda T.

Palavras-chave: Eletrocardiograma. Febre reumática. Cardite. Intervalo PR. Intervalo QT. Síndrome do QT longo.

Abstract

Rheumatic fever remains a serious public health problem in developing countries. It shows a heterogeneous clinical picture. Diagnosis is based on polyarthritides, carditis, chorea and ancillary laboratory tests that reflect the inflammatory process of the disease. Cardiac involvement is the only one that may threaten life and cause definitive and severe mitral and aortic valvar lesions. Electrocardiographic alterations, secondary to the cardiac involvement in the acute phase of the disease, although non-specific, may be of important contribution, mainly, in geographic regions with scarce technological resources. This review reports the most significant electrocardiographic aspects usually found during the acute process of rheumatic fever, emphasizing prolongation of PR and QT intervals, besides findings, as arrhythmias, other conduction disturbances and ST segment and T wave alterations.

Key words: Electrocardiogram. Rheumatic fever. Carditis. PR interval. QT interval. Long QT syndrome.

Introdução

A Febre Reumática (FR) é uma complicação não supurativa, tardia, de uma faringoamigdalite por *estreptococo* beta-hemolítico do grupo A de Lancefield. Trabalhos recentes oriundos da Austrália sugerem a relação do *Streptococcus pyogenes* do pioderma, como possível agente etiológico da FR, pelo menos, em grupos populacionais específicos, a exemplo dos aborígenes australianos, haja vista que mais de 70% dos casos da doença, nestas crianças, são precedidos de pioderma, com pouca ocorrência de amigdalite, além da não sazonalidade da FR.¹⁻⁴

Devido à desigualdade socioeconômica, ainda não superada, trata-se de um problema importante de Saúde Pública nos países em desenvolvimento, a exemplo do Brasil, nos quais a FR é a etiologia mais comum de cardiopatia adquirida entre crianças, adolescentes e adultos jovens, chegando a ser responsável por 60% de todos os internamentos hospitalares por doença cardiovascular neste grupo etário.⁵

A Organização Mundial de Saúde (OMS) estimou em 12 milhões os portadores de FR e cardiopatia reumática crônica no mundo, sendo que, pelo menos três milhões destes têm insuficiência cardíaca que requer hospitalização. Mais de 300.000 óbitos ocorrem, anualmente, devido a complicações relacionadas com FR.⁶⁻⁸ A taxa de mortalidade variou de 1,8 por 100.000 habitantes, nos países desenvolvidos, para 7,6 por 100.000, nos países em desenvolvimento.⁹

No Brasil, o impacto da doença pode ser inferido pelo número de cirurgias cardíacas para troca valvar realizadas a cada ano, em torno de 10.000, das quais 90%, dependendo da faixa etária, em pacientes portadores de valvulopatia reumática, a um custo total anual em torno de 90 milhões de reais.¹⁰

Artrite, cardite, coréia, nódulos subcutâneos e eritema marginado são os sinais maiores da fase aguda da enfermidade. O diagnóstico de FR é eminentemente clínico, auxiliado por exames que são inespecíficos. Jones,¹¹ em 1944, agrupou sinais e sintomas, observados na fase aguda da doença, estabelecendo normas que permitissem, de maneira objetiva, o diagnóstico de FR. Visando a aprimorar a especificidade dos “Critérios de Jones”, revisões periódicas e mudanças eventuais dos mesmos foram feitas ao longo do tempo, tendo sido, a última, em 2000,¹²⁻¹⁶ quando se discutiu sua acurácia em relação ao primeiro surto. Nessa ocasião, a revisão de 1992 foi mantida, não sendo introduzida nenhuma modificação.¹⁵

Cardite, objeto principal da presente revisão, seja na forma isolada ou associada a outros sinais maiores, expressa-se através de sopro de regurgitação mitral e/ou aórtica, com ou sem quadro de insuficiência cardíaca. O diagnóstico de cardite, por ser a manifestação que pode condicionar a seqüela valvar permanente e mesmo a morte do paciente, tem sido a grande preocupação neste importante problema médico-social. Cerca de 80% dos pacientes que desenvolvem cardite fá-lo-ão dentro das duas primeiras semanas do início da enfermidade.^{17,18} Por outro lado, em uma proporção de indivíduos, os sopros de regurgitação mitral e/ou aórtico podem não ser detectados à ausculta e, deste modo, comprometimento valvar poderá ocorrer de uma maneira inaparente (cardite subclínica).¹⁹⁻²¹ Tem sido proposta a utilização do ecodopplercardiograma para identificar essa última modalidade de envolvimento cardíaco, à medida em que esse exame é, comprovadamente, superior à ausculta, na detecção de lesão valvar discreta. Steinfeld *et al.*²² foram os primeiros a descrever cardite silenciosa, na fase aguda da FR, em cinco casos de uma série de 14 crianças que não apresentaram sopro, mas exibiam insuficiência mitral, ao ecodopplercardiograma. Veasy *et al.*²³ observaram, em seus pacientes, com poliartrite e coréia isoladas, 47% e 57% de insuficiência mitral silente, respectivamente. Quando se utilizou o critério

ecodopplercardiográfico, os pesquisadores do surto de Utah descreveram cardite, em 91% dos pacientes, enquanto, apenas, 72% apresentaram-na, pela avaliação clínica.²⁴

Considerando, contudo, que regurgitação mitral e aórtica triviais podem ocorrer em indivíduos hígidos ao eco-Doppler, conforme descrito por Brand *et al.*,²⁵ critérios rigorosos, que distingam insuficiência valvar fisiológica da patológica têm sido estabelecidos,^{19-21,26} visando a se evitar erros de diagnóstico desta disfunção valvar.

As manifestações gerais da FR, seja nos casos de cardite, clinicamente, manifesta ou nos de cardite subclínica, são, em tudo, semelhantes, cabendo supor: não seria, aquela, uma “macroexpressão” e, esta última, uma “microexpressão” da doença? Nessa perspectiva, o trabalho de Santos²⁷ mostrou, na cardite subclínica, a coexistência de coréia, nódulos subcutâneos e eritema marginado, bem como distribuição de acometimento valvar semelhantes à da cardite clínica, ou seja, predomínio da valva mitral, seguindo da associação valva mitral e aórtica e, enfim, da valva aórtica isoladamente. Pode se presumir, portanto, um perfil eletrocardiográfico símile, em ambas modalidades de cardite.

Alterações eletrocardiográficas

O ECG é um exame complementar muito útil em Cardiologia, contribuindo para o diagnóstico das cardiopatias. Como se trata de exame simples, de baixo custo e fácil execução, pode ser repetido quantas vezes sejam necessárias, com mínima agressão psicológica ao paciente, dispensando a presença do médico no momento de seu registro.

Há décadas, alterações eletrocardiográficas vêm sendo descritas, na fase aguda da FR, como será discutido adiante.

Taquicardia sinusal

Taquicardia sinusal persistente, em especial durante o sono, foi relatada por Craige *et al.*²⁸. Blackman *et al.*,²⁹ estudando 62 adultos jovens, com FR, relataram que mais de 90%, deles, tinham taquicardia sinusal, no primeiro dia de hospitalização.

Bradicardia sinusal

Grazebrook e Thompson,³⁰ estudando 100 pacientes, notaram bradicardia sinusal em 30% dos casos. Hirsch e Flett,³¹ em uma serie de 106 adultos jovens, com a enfermidade, observaram 55%, com bradicardia sinusal. Inflamação do nó sinoatrial é atribuída, por Grossman e Graybiel,³² como sendo o possível mecanismo da bradicardia.

Bradicardia sinusal tem sido relatada durante o primeiro surto da doença, principalmente, no período final da fase aguda.^{33,34}

Arritmia sinusal

É menos freqüente do que em crianças normais, embora possa ser observada durante a FR, quando a freqüência cardíaca (FC) é menor que 100 bpm.³⁵

Alterações na condução atrioventricular

a) Bloqueio atrioventricular (BAV) de primeiro grau

O distúrbio de condução atrioventricular (AV) mais difundido, na FR aguda, integrado na dinâmica do diagnóstico, como um sinal menor, é o BAV de primeiro grau, descrito por

Parkinson *et al.*³⁶ em 30% de 50 pacientes consecutivos, destacando sua normalização, durante a fase de convalescença.

BAV do primeiro grau ocorreu de 25 a 40% dos casos de FR, dependendo do número de eletrocardiogramas registrados, na série de Mirowski *et al.*,³⁷ enquanto foi descrito de 10 a 84% nos pacientes de Krischnan *et al.*³⁸. A fisiopatologia desse distúrbio, ainda, é discutida, acreditando-se não estar relacionada à endocardite, nem à miocardite. Como atropina pode normalizar o bloqueio, depreende-se que existe uma atividade vagal aumentada, embora sua causa, na FR, seja desconhecida, questionando-se se não estaria relacionada ao teor de glicoproteína do nó AV. Clark e Keith³⁹ identificaram anormalidades de condução, em 84% de 508 casos de FR aguda. Trabalhando com o índice do PR (PR medido/PR máximo normal), esses autores encontraram, em 33% dos pacientes, com ritmo sinusal, índice acima de 1,0 em crianças, não havendo, contudo, diferença entre aquelas, que são portadoras de cardite e as outras, sem cardite. Veasy *et al.*²³, mais recentemente, encontraram BAV de primeiro grau, em 28% de 274 pacientes.

Outras doenças infecciosas, podem, igualmente, provocar maior duração do PRi, sugerindo, alguns autores, tratar-se de um processo inflamatório focal, no miocárdio, que envolva o nó AV^{40,41} e por outros, de vasculite, abrangendo a artéria desse nó.⁴² Alguns autores,^{36,43-45} previamente, tinham levantado a hipótese de que o prolongamento do intervalo PR seria indicativo de comprometimento cardíaco. Entretanto, Taran⁴⁶ enfatiza que essa alteração é inespecífica, não devendo ser considerada, como sinônimo de cardite. Na revisão dos Critérios de Jones de 1984,¹⁴ o BAV de primeiro grau foi classificado, como uma manifestação menor e, portanto, não específica e não relacionada, obrigatoriamente, à cardite.

b) Bloqueio AV de segundo e terceiro grau

Poucos são os casos relatados na literatura da ocorrência de bloqueio de segundo e terceiro grau, na FR. Clark e Keith³⁹ descreveram bloqueio do tipo Mobitz I, sem progressão para BAV total (BAVT), em 12 pacientes; outros três casos de BAVT necessitaram implante de marca-passo provisório, devido a ataques de Adams-Stokes. Zalstein *et al.*⁴⁷ observaram um caso de BAV do tipo Mobitz I e três casos de BAVT, todos regredindo, durante a evolução. Reddy *et al.*⁴⁸ encontraram cinco pacientes com BAV avançado, segundo grau e BAVT, um deles requerendo marca-passo.

Dissociação AV e ritmo juncional

Clark e Keith³⁹ relataram 35 casos, com dissociação AV “associada com aceleração de um marca-passo nodal” e outros 48 casos, com ritmo juncional, que regrediram ao normal na evolução. Incidência das duas arritmias, em sua série, foi de 9,5%. Na série de Veasy *et al.*,²³ quatro casos apresentavam dissociação AV transitória e quatro BAV de segundo grau, todos estes regredindo a BAV de primeiro grau ou normalizando o ECG, após duas semanas. De importante observação, neste trabalho, foi o fato de sete pacientes, com retardo na condução AV e artrite, não apresentarem evidência de cardite clínica ou subclínica.

Bloqueio de ramo

Raramente, ocorre bloqueio de ramo, na FR. Bloqueio completo do ramo esquerdo tem sido descrito, em associação com BAVT, durante o ritmo de escape.^{49,50} Pela raridade do bloqueio de ramo, não se conhece, tampouco, seu significado e impacto no prognóstico na FR.

Alteração no intervalo QT

O QT representa o tempo registrado para despolarização e repolarização dos ventrículos, ou seja, a sístole elétrica ventricular,^{51,52} que é a soma algébrica dos potenciais de ação de ambos os ventrículos, sendo de especial valia na análise da fase de repolarização. A duração do intervalo QT é, sobremaneira, dependente da FC e a ferramenta matemática mais usada, para corrigir o QT, em função da FC, é a fórmula de Bazett⁵³ ($QTc=QT\sqrt{\text{intervalo R-R}}$), passando a ser chamado intervalo QT corrigido (QTc), sendo sua faixa fisiológica, bastante ampla, variando de 0,38 a 0,45 segundos.⁵⁴

Um crescente interesse vem estimulando pesquisas que envolvem o intervalo QT, em várias situações clínicas, em parte, pela associação entre intervalo QT prolongado e arritmias ventriculares graves e morte súbita,⁵⁵ em parte, pelo melhor entendimento da fisiopatologia da síndrome congênita e adquirida do QT longo. Fatores genéticos estão envolvidos, na variação normal do intervalo QTc.⁵⁶ Presentemente, são identificados sete genes, relacionados com os canais iônicos. Variações nos referidos genes podem influenciar, profundamente, o equilíbrio das correntes iônicas, que determinam a duração do potencial de ação do miocárdio e, assim, o QT. A base molecular da síndrome do QT longo adquirido, que pode ter alguma importância para FR vem sendo objeto de investigação. Hipoteticamente, mutações subclínicas, nos genes dos canais iônicos, poderiam tornar os pacientes mais susceptíveis a prolongamento excessivo do QT, sob estimulação apropriada,^{57,58} com ECG normal em condições basais. Tais pacientes apresentam uma reserva de repolarização reduzida, que condicionaria ao QT alargado, em certas condições cardíacas, associadas a retardamento da repolarização, como hipertrofia ventricular esquerda, insuficiência cardíaca, uso de drogas que prolonguem o intervalo QT, distúrbios eletrolíticos e bradicardia, em pessoas susceptíveis.^{56,59}

Na tentativa de se buscar um outro marcador eletrocardiográfico, tem-se analisado o intervalo QT, nos pacientes, na fase aguda da FR, sob a nova visão da divisão da cardite reumática em clínica e subclínica.

Desde a década de 1930, tem havido interesse na análise do intervalo QT na FR aguda. Numa série de 100 crianças com doença cardíaca reumática, Drawe *et al.*⁶⁰ observaram prolongamento do QT, em 25, não especificando, contudo, se essa ocorrência foi em pacientes portadores de cardite reumática ativa. Taran e Szilagyí⁶¹ estudaram 100 crianças, com doença reumática, divididas em um grupo, com FR inativa (50%) e outro, com FR ativa e cardite (50%). Medindo o intervalo QTc, notaram uma relação entre a duração do QTc e a presença de cardite reumática, sendo o QTc, significativamente, mais longo, em todos os casos de cardite aguda, creditando, ao QTc, uma função de prognóstico, quanto à severidade da cardite. Por outro lado, Craige *et al.*²⁸, analisando uma série de 143 crianças reumáticas e comparando o QTc de 29 pacientes, com pancardite *versus* 29 pacientes, em fase quiescente, ainda que houvesse uma média maior de QTc, no grupo pancardite, a medida do QTc estava dentro da normalidade. Trabalhando, ainda, com curva de distribuição das médias do QTc destes pacientes reumáticos com crianças normais, descreveram uma superposição considerável das duas curvas, embora com médias de QTc maior no grupo reumático. Chamaram atenção, também, que, ao comparar o QTc da admissão, com o da alta em 14 de 20 pacientes, houve uma redução do intervalo, enquanto, em seis, permaneceu mais alongado. Em momento algum, porém, as medidas de QTc estiveram acima do limite normal.

Pokress e Goldberger⁶² relataram que o prolongamento do QT podia ocorrer na cardite ativa, mas não de uma maneira invariável. Epstein e Gardam⁶³ tinham a opinião de que o alargamento do QTc, *per se*, não seria diagnóstico de cardite, notando, contudo, que $QTc \geq 0,41s$ ocorria em 38% dos pacientes portadores de cardite. Solomon e Zimmerman,⁶⁴ estudando 25 casos de cardite aguda, descreveram $QTc \geq 0,42s$, em 84% e QTc maior que

0,405, em 100% dos casos, respectivamente, comentando, ainda, que melhorando a cardite, diminuía e normalizava o QTc.

No nosso meio, Décourt,⁶⁵ em São Paulo, observou QTc longo em 39% de sua série de crianças, portadoras de cardite reumática e Saraiva,⁶⁶ em Recife, registrou 28% dessa mesma alteração, em seu grupo de pacientes.

Trabalhando, com um grupo de 27 crianças, em primeiro surto de FR e sem sinais clínicos de cardite, Santos,²⁷ em Recife, relatou associação, estatisticamente, significativa entre presença de QTc longo, nos pacientes com valvite, demonstrada ao ecocardiograma (cardite subclínica), mas não naqueles com ecocardiograma normal, encontrando oito (26%) pacientes com prolongamento do QT. Também observou uma diferença entre as médias de QTc dos pacientes, com FR, e das crianças hípidas ($p=0,01$), não foi significativa a diferença de médias do intervalo PR entre os dois grupos ($p=0,787$).

Alterações do segmento ST e onda T

Ondas T achatadas, isoelétricas, difásicas ou negativas, em diferentes derivações, podem ser encontradas, na FR. São manifestações inespecíficas. Supradesnivelementos do segmento ST de mais de 1,5mm pode sugerir pericardite, notadamente quando o seu aspecto é côncavo para cima e esse supradesnível é registrado, em todas as derivações, exceto em V1 e aVR.^{65,67}

Arritmias ventriculares

Extra-sístoles supraventriculares e ventriculares são pouco comuns, na cardite reumática aguda. Considerando que a ocorrência de QT longo seja freqüente na FR, “torsade

de pointes” seria uma arritmia mais esperada, embora tenham sido poucos os relatos na literatura.⁶⁸⁻⁷¹

Fibrilação atrial na FR aguda é infreqüente, à diferença do que se encontra, na doença crônica, com aumento de câmaras cardíacas.

Dispersão do QT

Dispersão da refratariedade é uma medida da variação máxima, na duração da repolarização, através de diferentes tipos de células no miocárdio. Clinicamente isto é medido, pela dispersão do QT, que é a diferença máxima, nos intervalos QT médios, nas 12 derivações do ECG. A camada de células mesomiocárdica é a que mais contribui na dispersão do QT (dQT), na onda T terminal e na onda U.⁷²

O papel da dQT, na cardite reumática, não está, ainda, elucidado. Aguiar⁷³, também, em Recife, avaliando 66 crianças, em primeiro surto de FR, com cardite, relatou que dQT maior que 40milisegundos (ms) tinha uma sensibilidade e especificidade de 63,6% e 93,9%, respectivamente, em predizer cardite reumática aguda. Polat *et al.*⁷⁴ relataram em um grupo de 88 crianças, uma dQT maior que 55ms, teria sensibilidade e especificidade de 85% e 70%, respectivamente, em predizer lesões valvares severas, na cardite reumática aguda. Quando esses mesmos autores elevaram o ponto de corte para maior que 65ms, a sensibilidade caiu para 81%, enquanto a especificidade foi elevada para 85%. No seguimento, até três meses, houve uma nítida redução da dQT, refletindo uma melhora eletrofisiológica. As referidas observações sugerem que a dQT está aumentada em associação, com envolvimento cardíaco, em crianças com FR aguda.

Referências

1. Carapetis JR, Currie BJ. Preventing rheumatic heart disease in Australia. *Med J Aust* 1998; 168: 428-9.
2. McDonald MI, Currie BJ, Carapetis JR. Acute rheumatic fever: a link in the chain that links the heart to the throat?
3. McDonald MI, Bengler N, Brown A. Practical challenges of conducting research into rheumatic fever in remote Aboriginal communities.
4. McDonald MI, Towers RJ, Andrews RM. Low rates of streptococcal pharyngitis and high rates of pyoderma in Australian aboriginal communities where acute rheumatic fever is hyperendemic. *Clin Infect Dis* 2006; 43: 683-9.
5. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. Report of a WHO Study Group. Geneva, World Health Organization; 1998.
6. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. Report of a WHO Expert Consultation. Geneva, World Health Organization; 2001.
7. Murray CJ, Lopez AD, editors. Global health statistics. Cambridge: Harvard University Press; 1996. p.64-7.
8. Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis* 2005; 5: 865-94.
9. Health System: improving performance. *In: The World Health Report 2001*. Geneva: World Health Organization; 2001. p.144-55.
10. Datasus 2002. [citado 2007 jan 23]. Disponível em: [http:// www.datasus.gov.br](http://www.datasus.gov.br).
11. Jones TD. The diagnosis of rheumatic fever. *JAMA* 1944;126: 481-4.
12. Rutstein DD, Bauer W, Dorfman A, Gross RE, Lichty JA, Taussing HB *et al*. Report of the committee on standards and criteria for programs of care of the Council of Rheumatic Fever and Congenital Heart Disease of the American Heart Association. Jones criteria

- (modified) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever. *Circulation* 1956; 13: 617-20.
13. Stollerman GH, Markowitz M, Taranta A, Wannamaker LW, Whittemore R. Report of the Adhoc Committee on Rheumatic Fever and Congenital Heart Disease of the American Heart Association: Jones criteria (revised) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever. *Circulation* 1965; 32: 664-8
 14. Shulman ST, Kaplan EL, Bisno AL, Millard HD, Amren DP, House H *et al.* Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease of the American Heart Association. Jones criteria (revised) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever. *Circulation* 1984;70:204A-208A.
 15. Dajani AS, Ayoub E, Bierman FZ, Bisno AL. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever: Jones criteria, updated 1992. *JAMA* 1992; 268: 2069-73.
 16. Ferrieri P. Proceedings of the Jones Criteria Workshop. *Circulation* 2002;106: 2521-3.
 17. Massell BF, Fyler DC, Roy SB. The clinical picture of rheumatic fever: diagnosis, immediate prognosis, course and therapeutic implications. *Am J Cardiol* 1958;1: 436-49.
 18. Juneja R, Tandon R. Rheumatic carditis: a reappraisal. *Indian Heart J* 2004; 56: 252-5.
 19. Folger Jr GM, Hajar R, Robida A. Occurrence of valvar heart disease in acute rheumatic fever without evident carditis: colour-flow Doppler identification. *Br Heart J* 1992; 67: 434-8.
 20. Wilson N, Neutze J. Echocardiographic diagnosis of subclinical carditis in acute rheumatic fever. *Int J Cardiol* 1995; 50: 1-6.
 21. Figueroa FV, Fernandez MS, Valdes P. Prospective comparison of clinical and echocardiographic diagnosis of rheumatic carditis: long term follow up of patients with subclinical disease. *Heart* 2001; 85: 407-10.

22. Steinfeld L, Ritter S, Rappaport H. Silente rheumatic mitral regurgitation unmasked by Doppler studies. *Circulation* 1986; 74: 385-8.
23. Veasy LG, Tani LY, Hill HR. Persistence of acute rheumatic fever in the intermountain area in the United States. *J Pediatr* 1994;124: 9-16.
24. Veasy LG, Wiedmeier SE, Orsmond GS. Resurgence of acute rheumatic fever in the intermountain area of the United States. *N Engl J Med* 1987; 316: 421-7.
25. Brand A, Dollberg S, Keren A. The prevalence of valvular regurgitation in children with structurally normal hearts: a colour Doppler echocardiographic study. *Am Heart J* 1992; 123:177-80.
26. 26-Abernethy M, Bass N, Sharpe N. Doppler echocardiography and the early diagnosis of carditis in acute rheumatic fever. *Aust NZ J Med* 1994; 24: 530-5.
27. Santos CCL. Aspectos clínicos e eco-dopplercardiográficos de uma série de crianças em primeiro surto de febre reumática sem sinais clínicos de cardite. [Dissertação de Mestrado]. Recife: Universidade Federal de Pernambuco; 2006.
28. Craige E, Alimurung MM, Bland EF, Massell B. The QT interval in rheumatic fever. *Circulation* 1950; 1:1338-44
29. Blackman NS, Hamilton C. Serial eletrocardiographic changes in young adults with acute rheumatic fever: report of 62 cases. *Ann Intern Med* 1948; 29: 416-31.
30. Grazebrook AJ, Thomson S. Pulse rate in acute juvenile rheumatism. *Edinburg Med J* 1941;48:619-28.
31. Hirsch JG, Flett D. Sinus bradycardia in acute rheumatic fever. *Ann Intern Med* 1952; 3: 146-51.
32. Grossman AM, Graybiel A. Sinus bradycardia in acute rheumatic fever. *Arch Pediatrics* 1946; 63: 105-11.
33. Keith J. Over-stimulation of the vagus nerve in rheumatic fever. *Q J Med* 1938;25:29-41.

34. Eden L. Transitory bradycardia during acute rheumatic carditis in children. *Ann Pediatrics* 1938; 48:154.
35. Joseph MC, Tenckhoff L. Sinus arrhythmia in rheumatic fever. *Am Heart J* 1961; 61: 634-7.
36. Parkinson J, Goose AH, Gunson E. The heart and its rhythm in acute rheumatism. *Q J Med* 1920; 13:363-9.
37. Mirowski M, Rosenstein BJ, Markowitz M. A comparison of atrioventricular conduction in normal children and in patients with rheumatic fever, glomerulonephritis, and acute febrile illnesses. *Pediatrics* 1964; 33: 334-40.
38. Krischnan SC, Kushwaha SS, Josephson ME. Electrocardiographic abnormalities and arrhythmias in patients with acute rheumatic fever. *In: Narula J, Vermani R, Reddy KS, Tandon R, editors, 1ª ed. Washington: American Registry of Pathology; 1999. p.287-98.*
39. Clark M, Keith JD. Atrioventricular conduction in acute rheumatic fever. *Br Heart J* 1972; 34: 472-79.
40. McAlister HF, Klementowicz PT, Andrews C, Fisher JD, Feld M, Fuman S. Lyme carditis: an important cause of reversible heart block. *Ann Intern Med* 1989; 110: 339-45.
41. Seslar SP, Berul CI, Burklow TR. Transient prolonged corrected QT interval in Lyme disease. *J Pediatr* 2006; 148: 692-7.
42. Gross L, Fried B. Lesions in the auriculoventricular conduction system occurring in rheumatic fever. *Am J Pathol* 1936; 12: 31-43.
43. Cohn AE, Swift H. Electrocardiographic evidence of myocardial involvement in rheumatic fever. *J Exper Med* 1924; 39:1-36.
44. Sokolow M. Significance of electrocardiographic changes in acute rheumatic fever. *Am J Med* 1948; 5: 365-78.
45. Wood P, editor. *Diseases of the heart and circulation*. Philadelphia: JB Lippincott; 1951.

46. Taran L. Laboratory and clinical criteria of rheumatic carditis in children. *J Pediatr* 1946; 29: 77-89.
47. Zalstein E, Maot R, Katz A. Advanced atrioventricular conduction block in acute rheumatic fever. *Cardiol Young* 2003; 13: 506-8.
48. Reddy DV, Chun LT, Yamamoto LG. Acute rheumatic fever with advanced degree AV block. *Clin Pediatr* 1989; 28: 325-8.
49. Puech P, Grolleau R, Cabasson J. Enregistrement de l'activité du faisceau de His dans les bloc AV de l'enfant. *Arc Mal Coeur* 1973; 66: 1357-67.
50. Yahalom M, Jerushalmi J, Roguin N. Adult acute rheumatic fever: a rare case presenting with left bundle branch block. *Pace* 1990; 13: 123-7.
51. Décourt LV. A sístole elétrica ventricular. *Arq Bras Cardiol* 1951; 4: 123-208.
52. Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiography. *In: Braunwald's Heart Disease*, eds. Zipes, Libby, Bonow, Braunwald, 7th ed. Philadelphia, 2005. p. 118.
53. Bazett HC. An analysis of the time-relations of electrocardiograms. *Heart* 1920:353-70.
54. Moss AJ. Measurement of the QT interval and the risk associated with QTc interval prolongation: a review. *Am J Cardiol* 1993; 72: 23-25.
55. Kirkler DM, Curry PVL. Torsade de pointes, an atypical ventricular tachycardia. *Br Heart J* 1976; 38:117-9.
56. Murray KT, Roden DM. Disorders of cardiac repolarization: the long QT syndromes. *In: Cardiology*, eds. Crawford, DiMarco, Paulus, 2nd ed. Edinburgh: Mosby; 2004, p.765-74.
57. Roden DM, Lazzara R, Rosen M. Multiple mechanisms in the long-QT syndromes. Current knowledge, gaps, and future directions. The SADS Foundation Task Force on LQTS. *Circulation* 1996; 94: 1996-2012.
58. Yang P, Kanki H, Drolet B. Allelic variants in long QT disease genes in patients with drug-associated torsade de pointes. *Circulation* 2002; 105: 1943-8.

59. Roden DM. Taking the “idio” out of “idiosyncratic”. Predicting torsade de pointes. *Pace* 1998; 21: 1029-34.
60. Drawe CE, Hafkesbring EM, Ashman R. The changes in children’s electrocardiogram produced by rheumatic and congenital heart disease. *Am J Dis Child* 1937; 53: 363-8.
61. Taran LM, Szilagy N. The duration of the electrical systole (Q-T) in acute rheumatic carditis in children. *Am Heart J* 1947; 33: 14-26.
62. Pokress MJ, Goldberger E. A study of the AT interval in rheumatic fever. *Am Heart J* 1949; 38: 423-32.
63. Epstein N, Gardam JD. A study of the QT interval in the electrocardiogram in rheumatic fever. *J Pediatr* 1950; 36: 583-7.
64. Solomon NH, Zimmerman M. QT interval of the electrocardiogram in acute rheumatic carditis in children. *AMA Am J Dis Child* 1951; 81: 52-8.
65. Décourt LV. Manifestações clínicas. *In: Doença reumática*. São Paulo: Savier; 1972. p.63-80.
66. Saraiva LCR. Valvopatia reumática em crianças e adolescentes – aspectos sócio-econômicos, nutricionais e avaliação inicial dos antígenos HLA-DR. [Tese de Doutorado]. Recife: Universidade Federal de Pernambuco; 1996.
67. Décourt LV, Serro Azul LG. El estudio electrocardiográfico y las pruebas de laboratorio en el diagnóstico de la enfermedad reumática. *Princ Cardiol* 1955; 1: 209-12.
68. Kaul UA, Gambhir OS, Khalilullah M. Torsade de pointes: manifestation of acute rheumatic carditis. *Indian Heart J* 1983; 35: 117-9.
69. Gimrikh EO, Popov SV, Pekarskii VV. Electrocardiostimulation in the treatment of recurrent ventricular fibrillation in a patient with long QT syndrome on ECG. *Ter Arkh* 1985; 57: 45-6.

70. Kothari SS, Chandrashekhara Y, Tandon R. Active rheumatic carditis. *In: Rheumatic Fever*. Narula, Viermani, Reddy, Tandon. Washington: American Registry of Pathology; 1999, p.263.
71. Liberman L, Hordof AJ, Alfayyadh M. Torsade de pointes in a child with acute rheumatic fever. *J Pediatr* 2001; 138: 280-2.
72. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the normal T wave and the electrocardiographic manifestations of the long-QT syndrome. *Circulation* 1998; 98: 1928-36.
73. Aguiar MIR. Dispersão do intervalo QT na cardite reumática. [Tese de Mestrado]. Recife: Universidade Federal de Pernambuco; 2004.
74. Polat TB, Yalcin Y, Akdeniz C. QT dispersion in acute rheumatic fever. *Cardiol Young* 2006; 16: 141-6.

ARTIGO 2

**Artigo Original****Alterações Eletrocardiográficas na Cardite Reumática Aguda Clínica e Subclínica**

Electrocardiographic aspects of rheumatic fever ever attack with clinical or subclinical carditis

*Frederick Lapa Santos, Cleusa Cavalcanti Lapa Santos, Eduardo Cavalcanti Lapa Santos,
Lurildo Ribeiro Saraiva*

Instituto Materno Infantil Prof. Fernando Figueira (IMIP) e Universidade Federal de Pernambuco – Recife, PE

Correspondência: Frederick Lapa Santos
Rua João Cardoso Ayres, 239/1802 - Boa Viagem
51130-300 – Recife-PE
e-mail:flapa@elogica.com.br

RESUMO

Objetivo. Observar o comportamento do eletrocardiograma (ECG) em pacientes com primeiro surto de febre reumática (FR) com cardite clínica e subclínica.

Métodos. Foram estudados 95 crianças e adolescentes, distribuídos em: a) grupo de cardite clínica reumática (CC), 19 (11, com insuficiência cardíaca-IC; 8 sem IC); b) grupo de cardite subclínica reumática (CSC), 24 e c) grupo de 52 crianças saudáveis, que servirão como comparação. A idade variou de 4 a 15 anos (média: $9,1 \pm 2,4$), predominando o sexo feminino (70%). As variáveis estudadas no ECG foram ritmo, frequência cardíaca (FC), presença de arritmia sinusal, intervalos PR(PRi) e QT corrigido (QTc), duração do complexo QRS, eixo elétrico do QRS (SÂQRS), segmento ST, onda T, arritmias, distúrbios de condução.

Resultados. A FC foi maior, na CC($p < 0,001$) e CSC($p = 0,047$), em relação às crianças saudáveis. Os valores médios de PRi foram maiores, na CC, que na CSC($p = 0,009$) e na CC, que nos saudáveis($p = 0,011$). Três pacientes, com CC, tinham bloqueio atrioventricular de primeiro grau. A média do QTc foi maior, na CSC, que nos indivíduos saudáveis($p < 0,001$). Foi encontrado QTc patológico, segundo Décourt, em 33% na CC, 47,8% na CSC e em 1,9% dos saudáveis. Duração do QRS foi menor nos saudáveis. SÂQRS não apresentou diferenças, nos três grupos. Nos pacientes com insuficiência cardíaca (IC) a média de FC($p < 0,001$) e PRi($p = 0,013$) foi maior que nos pacientes sem IC, não havendo diferença significativa nas variáveis QTc, duração do QRS e SÂQRS. A média do QTc de todos os pacientes ($0,410 \pm 0,021$) foi maior do que nos controles ($0,387 \pm 0,026$).

Conclusão. A incidência de PRi longo, na cardite clínica, foi 10,3% e no total dos reumáticos 6,9%. PRi longo esteve ausente, na cardite subclínica e nos controles. Foi observada média de QTc maior, na cardite subclínica, do que na cardite clínica. QTc anormal não prevaleceu nos portadores de insuficiência cardíaca.

Palavras-chave: Eletrocardiograma. Febre reumática. Cardite. Interval PR Intervalo PR Síndrome do QT longo.

SUMMARY

Objective: To observe the behavior of the electrocardiogram(ECG) in patients with first rheumatic fever attack with clinical or subclinical carditis.

Methods: Ninety five children and adolescents, distributed into three groups were evaluated: a) clinical rheumatic carditis (CC), 19 patients (pts), among them 11 with cardiac failure –CF and 8 without CF; subclinical rheumatic carditis (SCC), 24pts and c) healthy children group, 52 individuals. The age ranged from 4 to 15 years-old (mean=9,1±2,4) and 70% were female.. Rhythm, heart rate(HR), sinus arrhythmia, PR interval (PRi) and corrected QT interval(QTc), QRS duration, electric QRS axis, ST segment, T wave, arrhythmias and conduction disturbances were the ECG variables studied.

Results: A higher HR was statistically significant comparing CC(p<0,001) and CSC(p=0,047) with healthy children. The mean PRi was longer in CC group than in SCC(p=0,009) and in CC than in healthy individuals. Three CC pts had first degree atrioventricular heart block. Mean QTc was significant higher in CSC group than in healthy individuals(p<0,001). Pathologic QTc according to Décourt index were 33% in CC, 47,8% in CSC and 1,9% in healthy children. QRS' duration was smaller in healthy individuals. There was no difference in SÂQRS among the groups. HR and PRi means were higher in the presence of CF; no difference was observed in other variables with CF. QTc mean from all pts(0,410±0,021) was higher than in healthy children (0,387±0,026).

Conclusion: Incidence of PRi prolongation was 10,3% in CC while in the whole rheumatic pts was 6,9%. A higher QTc mean was observed in CSC compared with the CC group. There was no significance of abnormal QTcp in pts with CF.

Key words: Electrocardiogram. Rheumatic fever. Carditis. PR interval. QT interval. Long QT syndrome.

INTRODUÇÃO

A Febre Reumática (FR) é considerada doença de incidência em franco declínio, nos países desenvolvidos, embora tenha havido uma recrudescência em 1987, na região intermontanhosa norte-americana de Utah¹. Acomete, tipicamente, as populações de países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento, onde é um importante problema de Saúde Pública, sendo responsável por até 60% dos casos de internamentos cardiovasculares, em indivíduos jovens². A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima em, aproximadamente, 12 milhões de indivíduos, sofrendo de FR e cardiopatia reumática crônica no mundo³, com, pelo menos, três milhões apresentando insuficiência cardíaca que requer hospitalização⁴. Mais de 300.000 pessoas morrem, anualmente, no mundo devido a complicações relacionadas com FR⁵, com uma taxa de mortalidade que varia de 1,8 por 100.000 habitantes, nos países desenvolvidos até 7,6 por 100.000 nos países em desenvolvimento⁶. No Brasil, o impacto da doença pode ser inferido, pelo número de cirurgias para troca valvar realizadas, anualmente, em torno de 10.000, das quais 90%, dependendo da faixa etária, ocorrem em pacientes portadores de valvulopatia reumática, a um custo total anual de cerca de 90 milhões de reais⁷.

Alterações eletrocardiográficas podem ser observadas, durante o curso agudo da doença, sendo, inclusive, o prolongamento do intervalo PR (PRi), considerado um “sinal menor” dos critérios estabelecidos por Jones e, portanto, utilizado para diagnóstico da FR aguda. O intervalo QT corrigido (QTc) é um outro elemento do eletrocardiograma (ECG) estudado, há várias décadas, nesses pacientes, com alguns aspectos, ainda enigmáticos, como é o fato de se apresentar, na população de pacientes reumáticos, com valores médios maiores do que em indivíduos normais⁸. Poderia se constituir em um marcador da doença em atividade? Paralelamente a essas duas alterações, são descritas ainda, com menor frequência, arritmia sinusal, bloqueio do ramo esquerdo, bloqueio atrioventricular (AV) mais avançado,

dissociação AV, extra-sístolia, distúrbios do segmento ST e, mais raramente, ondas Q patológicas, sugestivas de padrão de infarto agudo do miocárdio.

MÉTODOS

Estudo descritivo, tipo série de casos, prospectivo, observacional, desenvolvido no Instituto Materno Infantil Professor Fernando Figueira (IMIP), no período de 01.12.05 a 30.11.06, aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos do IMIP. Os responsáveis pela população envolvida, composta de crianças e adolescentes, concordaram e assinaram o termo de consentimento.

Foram incluídos, no estudo, pacientes que preenchiam os critérios de Jones para o diagnóstico de FR, em primeiro surto e crianças e adolescentes hígidos, que foram encaminhados para pequenas cirurgias eletivas (hernioplastia e fimose), no mesmo período do estudo.

A população envolvida foi dividida em três grupos:

- a) **cardite clínica:** indivíduos que apresentavam sopro de insuficiência valvar mitral e/ou aórtica, com ou sem sinais de insuficiência cardíaca (IC);
- b) **cardite subclínica:** indivíduos com ausculta cardíaca normal e que preenchiam critérios ecocardiográficos para diagnóstico de regurgitação mitral e/ou aórtica patológicos e;
- c) **de comparação:** crianças saudáveis sem cardiopatias e sem doenças infecciosas.

Os critérios eco-dopplercardiográficos para caracterizar insuficiência valvar mitral e/ou aórtica, como patológica, são os aceitos na literatura⁹⁻¹¹:

- tamanho do jato mitral ou aórtico > 1cm;
- jato regurgitante mitral ou aórtico, com velocidade > 2,5m/s;
- demonstração de um jato, em mosaico caracterizando um fluxo aórtico;

- orientação pósterolateral do jato regurgitante mitral e;
- jato holossistólico para valva mitral e holodiastólico para valva aórtica, com demonstração do jato regurgitante, através do mapeamento de fluxo a cores, em pelo menos dois planos de corte.

O comportamento eletrocardiográfico será o objetivo principal deste trabalho, de forma que todos os pacientes tenham um eletrocardiograma (ECG) registrado na admissão hospitalar, antes de ser iniciada medicação com antiinflamatórios, diuréticos e/ou digital; nos controles, o registro foi realizado, no período pré-operatório. Foram excluídos os pacientes que não atendiam aos critérios, acima descritos, ou que apresentassem quaisquer alterações clínicas que pudessem ocasionar distúrbios eletrolíticos, como diarreia, vômitos e desidratação.

Foi utilizado eletrocardiógrafo da Dixtal® de três canais simultâneos e com D2 longo, na velocidade do papel de 25mm/s e amplitude de 10mm/mV. Toda a análise dos traçados foi feita com auxílio de lupa Sirius, obedecendo à técnica habitual de interpretação do ECG, incluindo ritmo, frequência cardíaca, presença de arritmia sinusal, duração, morfologia e amplitude da onda P, medida do intervalo PR (PRi), duração do QRS e intervalo QT, determinação do SÂP, SÂQRS e SÂT, descrição do segmento ST, além da presença de arritmias supraventriculares e ventriculares, distúrbios de condução AV, bloqueios de ramo e divisionais.

A medida do PRi foi feita, desde o início da onda P, até o princípio do complexo QRS, comece este com onda Q ou R, na derivação que mostre as ondas P de maior amplitude e os complexos QRS de maior duração¹², utilizando-se a tabela de Alimurung e Massell¹³, para correção pela faixa etária e FC.

A medida do QT foi realizada, habitualmente, na derivação D2 e/ou D1 e aVF, do início do complexo QRS, até o final da onda T, sem utilizar linhas que prolonguem o limbo

descendente da onda T, no cruzamento da linha de base do ECG. Foram utilizadas quatro a cinco determinações, com obtenção de média. A correção do intervalo QT, para FC, foi realizada, através da fórmula de Bazzet¹⁴, recebendo, por conseguinte, a denominação de intervalo QT corrigido (QTc). Foi utilizada a tabela de normalidade do QTc, em crianças brasileiras, preconizada por Décourt¹⁵ (tabela 1).

Foi observada, também, a presença eventual de outras arritmias cardíacas.

Na análise estatística, os dados quantitativos foram resumidos através dos valores mínimo e máximo, mediana, média e desvio padrão. Para os dados qualitativos, foram contruídas tabelas de frequência absoluta e relativa. A homogeneidade dos grupos, em relação ao sexo, foi avaliada, através do teste qui-quadrado de Pearson. As comparações dos três grupos, com relação à idade, FC, PRi, QTc e QRS foram realizadas através da análise de variância (ANOVA). As comparações múltiplas dos grupos foram efetuadas, pelo teste de Tukey, quando o pressuposto de igualdade das variâncias foi aceitável (caso da FC e QTc). Em relação às variáveis PRi e QRS, houve evidência de que as variâncias não eram homogêneas. Nesses casos, as comparações múltiplas dos grupos foram realizadas pelo teste de Tamhane. Para avaliar a tendência nas proporções da presença de arritmia sinusal entre os grupos, foi utilizado o teste de tendência de proporções, “ptrend test”, do “software” STATA. Em todos os testes foi adotado o nível de significância de 0,05. Com exceção do teste de Tamhane, para o qual utilizou-se o SPSS, a análise estatística foi realizada com o “software” STATA SE 9,2.

RESULTADOS

O total de crianças e adolescentes estudados foi de 95, distribuídos da seguinte maneira: grupo cardite clínica, 19 pacientes (11 com IC e 8 sem IC); grupo cardite subclínica, 24 pacientes e grupo de comparação, 52 crianças saudáveis (tabela 2) .

Em relação ao sexo, 13 (68,4%) pacientes do grupo cardite clínica eram do sexo feminino e 6 (31,6%), do masculino. No grupo cardite subclínica, 17 (70,8%) eram do sexo feminino e 7 (29,2%), do masculino. No grupo de comparação, 21 (71,0%) eram do sexo feminino e 15 (28,8%) do masculino, sendo os três grupos homogêneos ($p=0,975$) (tabela 2).

A idade variou de 4 a 15 anos (média= $9,1\pm 2,4$) e foi homogênea, nos três grupos (ANOVA: $p=0,902$) (tabela 2).

As médias de FC foram, significativamente, maiores nos grupos cardite clínica ($p<0,001$) e subclínica ($p=0,047$), em relação com o grupo de comparação. Entre os grupos cardite clínica e subclínica, a diferença de média não foi, estatisticamente, significante ($p=0,280$) (tabela 3).

FC maior que 100bpm, caracterizando taquicardia sinusal, para a faixa etária dos indivíduos desta série, foi observada em 11 (57,8%) dos pacientes, com cardite clínica, em nove (37,5%) dos pacientes com cardite subclínica e em oito (15,3%) de crianças saudáveis.

O valores médios do PRi foram mais elevados, no grupo cardite clínica do que no cardite subclínica ($p=0,009$). Não houve diferença significativa, entre a média do PRi do grupo cardite clínica e de comparação ($p=0,128$). Entre os grupos cardite subclínica e o de crianças saudáveis, a diferença entre as médias foi, estatisticamente, significante ($p=0,011$) (Tabela 3).

Três pacientes do grupo cardite clínica apresentaram PRi acima do normal com valores de 0,18 seg, 0,21 seg e 0,23 seg, respectivamente, caracterizando BAV do primeiro grau, o que não ocorreu nos demais indivíduos (figura 1)

Em relação aos valores médios do QTc, não houve homogeneidade entre os grupos (ANOVA: $p<0,001$). O teste de comparações múltiplas de Tukey indica significância estatística, apenas, entre a média do QTc do grupo cardite subclínica e do grupo comparação ($p<0,001$) (tabela 3).

Em duas crianças, uma no grupo cardite clínica e outra, no grupo cardite subclínica, não foi possível medir o QTc, devido à grande intensidade da arritmia sinusal.

O QTc estava acima da normalidade, segundo preconiza Décourt, em seis (33,3%) pacientes do grupo cardite clínica (variando de 0,414s a 0,429s), em 11 (47,8%) pacientes do grupo cardite subclínica (variando de 0,415s a 0,467s) e em um (1,9%) indivíduo do grupo saudável (0,422s).

A duração do complexo QRS foi, significativamente, menor no grupo de comparação tanto em relação ao grupo cardite clínica ($p < 0,001$), quanto ao cardite subclínica ($p < 0,001$) (tabela 3).

A análise do SÂQRS revelou homogeneidade entre os três grupos ($p = 0,221$) (tabela 3).

Arritmia sinusal apresentou associação negativa com a intensidade da cardite, sendo mais preponderante no grupo de saudáveis (teste de tendência de proporções: $p = 0,014$) (figura 2).

Num segundo cenário de apresentação dos resultados, os casos foram divididos em dois grupos, de acordo com presença ou não de IC. Do total de 43 pacientes, 11 apresentavam IC, todos pertencendo ao grupo de cardite clínica. Os dois grupos foram homogêneos, em relação ao gênero e idade (tabela 4).

A média da FC foi, significativamente, maior nos pacientes com IC ($p = 0,001$), o que também ocorreu com a média do PRi ($p = 0,013$) (tabela 5).

Não houve diferença entre os grupos quando se analisou o intervalo QTc, duração do complexo QRS e SÂQRS (tabela 5).

Um terceiro cenário de apresentação dos resultados foi feito, dividindo os pacientes, em três grupos: cardite clínica com IC, cardite clínica sem IC e cardite subclínica. Persistiu homogeneidade, nas variáveis sexo e idade (tabela 6).

Com relação às variáveis eletrocardiográficas, as médias de FC do grupo cardite clínica com IC *versus* cardite clínica sem IC ou *versus* cardite subclínica e as médias de PRi, entre cardite clínica sem IC *versus* cardite subclínica, respectivamente, mostraram diferença significativa, ao nível de 0,05. As demais variáveis QTc, QRS e SÂQRS mostraram-se homogêneas, entre os grupos (tabela 7)

No grupo total de pacientes (cardite clínica + subclínica) a média do QTc ($0,410 \pm 0,021$) foi, significativamente, maior do que a do grupo de crianças saudáveis ($0,387 \pm 0,026$) (Teste t de Student: $p < 0,001$) (figuras 3 e 4)

DISCUSSÃO

A amostra foi homogênea, em relação a sexo e idade, nos três cenários, idealizados para apresentação dos resultados, quando comparado cada grupo entre si:

- a) cardite clínica *versus* cardite subclínica *versus* de comparação;
- b) cardite clínica com IC *versus* cardite clínica sem IC + cardite subclínica e
- c) cardite clínica com IC *versus* cardite clínica sem IC *versus* cardite subclínica.

Frequência cardíaca

Foi observada FC, nitidamente, mais elevada nos portadores de cardite clínica, quando comparados às crianças saudáveis ($p < 0,001$). Os pacientes com cardite subclínica tiveram comportamento semelhante àqueles com cardite, clinicamente, manifesta ($p = 0,280$), havendo uma relação direta entre a elevação da FC e o grau de envolvimento inflamatório. A FC, também, discriminou o grupo com IC daquele sem IC ($p < 0,001$), mostrando médias mais altas no primeiro, possivelmente, pela ação adrenérgica maior, na presença de disfunção cardíaca. Blackman *et al.*¹⁶, estudando 62 adultos jovens, com FR, relataram que mais de 90% tinham taquicardia sinusal, no primeiro dia de hospitalização.

Ritmo

O ritmo encontrado foi sinusal, na grande maioria dos indivíduos, exceto em um paciente com cardite subclínica, que apresentava ritmo atrial baixo e em uma criança do grupo de comparação, que exibia ritmo juncional.

Arritmia sinusal

Houve uma preponderância de arritmia sinusal, na amostra de saudáveis (46,1%); nos pacientes, a incidência foi de 33,3%, no grupo cardite subclínica e de 15,8%, no grupo cardite clínica, notando-se uma relação inversa com a FC, já que, proporcionalmente ao crescimento da FC houve uma expressiva redução na ocorrência dessa arritmia, de acordo com o observado na literatura¹⁷.

Intervalo PR

PRi longo, caracterizando BAV de primeiro grau, é um parâmetro utilizado no diagnóstico de FR, como um sinal menor¹⁸, tendo sido a contribuição de Parkinson *et al.*¹⁹, que o descreveram em 30% de 50 pacientes consecutivos, uma das primeiras, neste aspecto; os autores observaram normalização da condução elétrica durante a fase de convalescença dos pacientes. Clark e Keith²⁰ relataram PRi longo, em um percentual expressivo de crianças, com FR aguda. Mais recentemente, tem se descrito incidência de 20% de BAV de primeiro grau, na FR, especialmente, se vários eletrocardiogramas são realizados²¹. A possibilidade de um processo de vasculite da artéria do nó AV, também, já foi relatada, na FR²². Na série de Veasy *et al.*¹, de 274 casos de FR aguda, a incidência de alterações na condução AV foi de 32%.

Neste estudo, a média do intervalo PR esteve maior, no grupo de cardite clínica (0,148±0,036) do que no de cardite subclínica (0,129±0,020) (p=0,009). BAV de primeiro

grau, apenas, foi detectado em três dos 19 casos com cardite clínica, não se encontrando em nenhum dos 24 pacientes do grupo subclínico, tendo ocorrido, em 6,9% dos 43 casos de FR aguda. Considerando-se apenas o grupo de cardite clínica, o alongamento do intervalo PR atingiu o valor porcentual de 15,8%, quase idêntico ao de Saraiva²³, de 16,0%, nos enfermos com diagnóstico clínico de cardite reumática, inexistindo também na cardite subclínica. A cifra, descrita por Décourt²⁴, foi de 22,6%, em estudo de 124 casos, com FR aguda, casuística mais elevada, notando-se portanto, uma pequena discrepância entre os valores vistos em Pernambuco em relação aqueles de São Paulo.

Embora Taran²⁵ tenha considerado BAV de primeiro grau como uma alteração inespecífica, não sendo atribuída como sinônimo de cardite e tendo sido este aspecto validado pela revisão dos Critérios de Jones de 1984²⁶ como não relacionada, obrigatoriamente, à cardite, na presente série, deve ser enfatizado, que esta alteração só acometeu o grupo com maior manifestação inflamatória reumática (cardite clínica) e mesmo assim com uma frequência menor que a relatada na literatura^{18-22,25,26}.

Intervalo QT

O intervalo QT tem despertado interesse dos pesquisados, em FR, desde a década de 1930. Na série de Drawe *et al.*²⁷ foi observado seu prolongamento, em 25 de 100 crianças com doença cardíaca reumática, não especificando, contudo, se os pacientes estavam em fase de cardite ativa. Taran e Szilagyi²⁸, por outro lado, dividiram seus 100 casos, em 50% com FR inativa e 50%, com FR ativa e cardite, descrevendo duração maior do QTc, na presença de cardite. Craige *et al.*²⁹ observaram, igualmente, uma média de QTc maior, no grupo de reumáticos com pancardite, em relação ao grupo em fase quiescente. Esses mesmos autores, trabalhando a partir da curva de distribuição das médias de QTc do grupo reumático com um grupo de crianças normais, descreveram uma superposição considerável das duas curvas, embora com médias de QTc maior, no grupo reumático.

Na presente amostra, o grupo cardite subclínica apresentou uma média de QTc maior que a do grupo de cardite clínica. A incidência de QT longo no grupo subclínico, foi, quase, uma vez e meia maior do que, no grupo de cardite clínica. Os referidos achados foram insólitos, uma vez que, de um ponto de vista lógico, esperar-se-ia um paralelismo entre gravidade do comprometimento cardíaco e alargamento do QTc, paralelismo esse que não ocorreu na presente casuística. Quando foram comparadas as médias de QTc entre o subgrupo cardite clínica com IC, teoricamente, de maior gravidade, e o grupo cardite clínica sem IC e cardite subclínica não se obteve diferença estatística.

Os trabalhos publicados, em relação à síndrome do QT longo adquirido mostra uma relação entre ela e insuficiência cardíaca, hipertrofia miocárdica e disfunção eletromecânica^{30,31}; experimentalmente, tem sido descrita uma relação entre a estimulação crônica do coração pela angiotensina, como produtora da referida síndrome, associada com uma baixa regulação (“downregulation”) do canal de potássio IK1³². Sabendo-se que a regulação neurohormonal na IC é desencadeada, precocemente, era de se esperar que os pacientes, com IC, da presente amostra apresentassem uma média de QTc maior do que daqueles sem IC. Quando se comparou, por outro lado, o grupo cardite clínica sem IC e cardite subclínica não houve uma diferença significativa, ao nível de significância usual de 0,05, mas a evidência, a favor da igualdade de médias, foi pouco convincente, haja vista que o valor “p” obtido foi igual a 0,055 em favor da cardite subclínica (0,397 versus 0,417).

Ainda que se obedeça às tabelas dos autores de língua inglesa, que utilizam cifras normais para crianças (normal <0,440s)^{33,34} bem maiores que as brasileiras, foram observados três casos no grupo de cardite subclínica (0,440s, 0,442 e 0,467s) com QTc anormal, segundo eles. É interessante notar que o PRi alongado ocorreu, apenas, em três dos casos estudados, todos portadores de cardite clínica.

Sem desvalorizar o papel consagrado do BAV de primeiro grau, no diagnóstico da FR aguda, é estranho que o QTc longo, com porcentuais bem mais elevados, nos casos aqui estudados, não tenha o mesmo valor que o PRi longo.

Assim uma das mais interessantes informações, obtidas neste trabalho diz respeito ao alongamento do QTc. Como foi visto, o percentual encontrado nos pacientes com cardite clinicamente manifesta foi de 33,3%, valor muito próximo ao de 28,0% colhido por Saraiva²³, em Pernambuco. No estudo de Décourt⁴², na década de 70, foi descrito o valor de 39,2%, para a elevação desse índice eletrocardiográfico, em doentes com cardite reumática aguda. O

Por quais razões o QTc longo teria maior expressividade nos doentes em quietude resultado da presente série (33,3%) fica portanto equidistante aos de Saraiva e Décourt. clínica cardíaca, quando era de se esperar o oposto? Não é possível explicar no momento, muito embora a ocorrência se faça na presença de insuficiência valvar registrada no ecoDopplercardiograma. Na verdade, o alargamento do QTc, na doença reumática, constitui-se um “enigma”, até porque o QTc nos reumáticos, independente de que se apresente ou não aumentado, quando comparado a grupos de crianças ou adolescentes normais, costuma situar-se em valores diferentes, mais altos, observação com veracidade estatística, como trabalhos sucessivos têm registrado, sistematicamente, como se houvesse uma tendência inerente ao fato.

O que emerge destas observações é a maior expressividade do QTc longo, seja na cardite reumática clínica, seja na subclínica, cabendo especular por que o PR longo é aceito como um dos indicadores de atividade reumática, e não o QTc aumentado, e, de fato, há poucos comentários, na literatura médica norte-americana mais recente, sobre esse curioso achado eletrocardiográfico na doença reumática aguda.

Complexo QRS

Uma observação curiosa foi o achado sobre a duração do QRS: o grupo de pacientes reumáticos, quer o de cardite clínica, quer o de cardite subclínica apresentaram uma duração média do QRS, estatisticamente, significativa em relação ao grupo de comparação ($p < 0,001$), o que não tem sido relatado na literatura, muito embora se tratem de valores dentro da curva de normalidade.

Eixo do QRS

Em relação ao SÂQRS, não se observou desvio do eixo elétrico ventricular.

Segmento ST e onda T

Não foram detectadas alterações, relacionadas ao segmento ST, nem à onda T.

Arritmias

À exceção de uma criança que apresentava extra-sístoles atriais frequentes, não foram detectadas arritmias de excitação.

Outros distúrbios de condução

Não foram registrados BAV de segundo e terceiro graus, nem bloqueios de ramo ou divisionais.

CONCLUSÕES

- a média da FC foi maior nos pacientes com cardite clínica e cardite subclínica do que nos indivíduos saudáveis;
- taquicardia sinusal foi observada em 57,8% das cardites clínicas, em 37,5% das subclínicas e em 15,3% das crianças saudáveis;
- arritmia sinusal predominou nos saudáveis; nos pacientes foi mais frequente na cardite subclínica do que na clínica;

- a média do intervalo PR foi maior no grupo de cardite clínica do que no de cardite subclínica;
- a incidência de PR longo nos pacientes com cardite clínica foi de 10,3%, não sendo encontrada esta alteração nos casos de cardite subclínica; quando se considerou o total da população de enfermos essa incidência foi de 6,9%.
- foram observadas médias de QTc maiores nos portadores de cardite subclínica do que nos de cardite clínica, permitindo se distinguir os dois grupos de pacientes através desta variável eletrocardiográfica;
- a média de QTc no total de enfermos foi maior do que nos saudáveis;
- QTc anormal não predominou nos pacientes com insuficiência cardíaca;
- A duração do complexo QRS nos pacientes com cardite clínica ou subclínica foi maior que nos indivíduos normais

REFERÊNCIAS

1. Veasy LG, Wiedmeier SE, Orsmond GS, et al. Resurgence of acute rheumatic fever in the intermountain area of the United States. *N Engl J Med* 1987; 316:421.
2. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. Report of a WHO Study Group. Geneva, World Health Organization, 1998 (Technical Report Series no.764).
3. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. Report of a WHO Expert Consultation. Geneva, World Health Organization, 2004 (Technical Report Series no.923).
4. Murray CJ, Lopez AD, eds. **IN:** Global health statistics. Cambridge, Harvard University Press, 1996:64-7.
5. Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, et al. The global burden of group A streptococcal disease. *Lancet Infect Dis* 2005;5(11):865-94.

6. Heath System improving performance. IN: The World Health Report 2001. Geneva, World Health Organization, 2001:144-55.
7. Datasus 2002. [citado 2007 jan 23]. Disponível em: [http:// www.datasus.gov.br](http://www.datasus.gov.br).
8. Saraiva LR, Santos CCL, Aguiar IR. O alongamento do intervalo QT na cardite reumática aguda: um enigma. *Arq Bras Cardiol* 2006;87(6):e254-e256.
9. Wilson NJ, Neutze JM. Echocardiographic diagnosis of subclinical carditis in acute rheumatic fever. *Intern J Cardiol* 1995;50:1-6.
10. Minichi LL, Tani LY, Pagotto LT, et al. Doppler echocardiography distinguishes between physiologic and pathologic “silent” mitral regurgitation in patients with rheumatic fever. *Clin Cardiol* 1997;20:924-6.
11. Figueroa FE, Fernandez MS, Valdés P, et al. Prospective comparison of clinical and echocardiographic diagnosis of rheumatic carditis: long term follow up of patients with subclinical disease. *Heart* 2001;85:407-10.
12. Moffa PJ, Sandres PC. O Eletrocardiograma normal. IN: Tranchesi – Eletrocardiograma normal e patológico [eds. José Antonio F Ramires, Sérgio Almeida Oliveira] 7 ed, São Paulo, Roca, 2001, p.106.
13. Alimurung MM, Massell BF. The normal PR intervals in infants and children. *Circulation* 1956;13:257.
14. Bazett HC. An analysis of the time-relations of electrocardiograms. *Heart* 1920:353-70.
15. Décourt LV. A sístole elétrica ventricular. *Arq Bras Cardiol* 1951;4(2):1-86.
16. Blackman NS, Hamilton C. Serial eletrocardiographic changes in young adults with acute rheumatic fever: report of 62 cases. *Ann Intern Med* 1948;29:416-31.
17. Joseph MC, Tenckhoff L. Sinus arrhythmia in rheumatic fever. *Am Heart J* 1961;61:634.
18. Rutstein DD, Bauer W, Dorfman A, et al. Report of the committee on standards and criteria for programs of care of the Council of Rheumatic Fever and Congenital Heart

- Disease of the American Heart Association Jones criteria (modified) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever. *Circulation* 1956;13:617-20.
19. Parkinson J, Goose AH, Gunson E. The heart and its rhythm in acute rheumatism. *Q J Med* 1920;13:363.
 20. Clark M, Keith JD. Atrioventricular conduction in acute rheumatic fever. *Br Heart J* 1972;34:472-9.
 21. Fyler DC. Rheumatic fever. **IN:** Nadas' Pediatric Cardiology, eds. Keane/Lock;Fyler, 2nd.ed, Philadelphia, Saunders, 2006, p.392.
 22. Gross L, Fried B. Lesions in the auriculoventricular conduction system occurring in rheumatic fever. *Am J Pathol* 1936;12:31-43.
 23. Saraiva LCR. Valvopatia reumática em crianças e adolescentes – aspectos sócio-econômicos, nutricionais e clínicos e avaliação inicial dos antígenos HLA-DR. [tese de doutorado apresentada à Universidade Federal de Pernambuco] Recife;1996:110p.
 24. Décourt LV. Manifestações clínicas. **IN:** Doença reumática. Monografias médicas – série “Clínica Médica”, v. 1, Savier, São Paulo, 1972:63-80.
 25. Taran L. Laboratory and clinical criteria of rheumatic carditis in children. *J Pediat* 1946;29:77-89.
 26. Shulman ST, Kaplan EL, Bisno AL, et al. Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease of the American Heart Association Jones criteria (revised) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever. *Circulation* 1984;70:204A-208A.
 27. Drawe CE, Hafkesbring EM, Ashman R. The changes in children's electrocardiogram produced by rheumatic and congenital heart disease. *Am J Dis Child* 1937;53:363.
 28. Taran LM, Szilagyi N. The duration of the electrical systole (Q-T) in acute rheumatic carditis in children. *Am Heart J* 1947;33:14-26.

29. Craige E, Alimurung MM, Bland EF, et al. The QT interval in rheumatic fever. *Circulation* 1950;1:1338-44.
30. Murray KT, Roden DM. Disorders of cardiac repolarization: the long QT syndromes. **IN:** *Cardiology*, eds. Crawford, DiMarco, Paulus, 2nd ed. Edimburgh, Mosby, 2004,p.765-74.
31. Swynghedauw B, Baillard C, Milliez P. The long QT interval is not only inherited but also linked to cardiac hypertrophy. *J Mol Med* 2003;81:336-345.
32. Domenighetti AA, Boixel C, Cefai D, et al. Chronic angiotensin II stimulation in the heart produces an acquired long QT syndrome associated with IK1 potassium current downregulation. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology* 2007;42:63-70.
33. Alimurung MM, Joseph LG, Craige E, et al. The Q-T interval in normal infants and children. *Circulation* 1950;1:1329-37.
34. Goldenberg I, Moss AJ, Zareba W. QT interval: How to measure it and what is “normal”. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:333-6.

TABELAS

Faixa etária	Sexo	
	masculino média QTc±2DP	Feminino média QTc±2DP
< 7 anos	344-420s	358-418s
7 a 12 anos	332-429s	330-413s
≥ 13 anos	343-424s	352-440s

Tabela 1 - Limites da normalidade do QT em ambos os sexos

Variáveis demográficas	Grupo					
	Cardite clínica n = 19		Cardite subclínica n = 24		De comparação n = 52	
	n	%	n	%	n	%
Sexo feminino*	13	68,4	17	70,8	37	71,1
Sexo masculino*	6	31,6	7	29,2	15	28,9
Idade (média ± dp)**	9,1 ± 2,4		8,9 ± 2,5		9,2 ± 2,7	

*Teste qui-quadrado; valor p=0,975; **ANOVA; valor p=0,902

Tabela 2 - Resumo descritivo das variáveis demográficas, sexo e idade dos pacientes, com cardite clínica, cardite subclínica e grupo de comparação.

Variáveis	Grupo		
	Cardite clínica (n = 19)	Cardite subclínica (n = 24)	Grupo de comparação (n = 52)
Eletrocardiográficas*			
FC	103,1 ^a ± 20,9 (n = 19)	95,3 ^a ± 19,5 (n = 24)	85,6 ^b ± 15,6 (n = 52)
PRi	0,148 ^a ± 0,036 (n = 19)	0,119 ^b ± 0,010 (n = 24)	0,129 ^a ± 0,020 (n = 50)
QTc	0,401 ^{ab} ± 0,021 (n = 18)	0,417 ^b ± 0,018 (n = 23)	0,387 ^a ± 0,026 (n = 50)
QRS	0,077 ^a ± 0,009 (n = 19)	0,076 ^a ± 0,008 (n = 24)	0,063 ^b ± 0,012 (n = 52)
SÂQRS	52,0 ^a ± 21,4 (n = 19)	60,6 ^a ± 14,2 (n = 24)	54,3 ^a ± 17,2 (n = 51)

* Pares de médias com letras iguais não foram estatisticamente diferentes

Tabela 3. Média e desvio padrão das variáveis eletrocardiográficas dos pacientes (com cardite clínica e subclínica) e grupo de comparação.

Variáveis demográficas	Cardite clínica e IC (n = 11)		Cardite clínica sem IC e com cardite subclínica (n = 32)	
	n	%	n	%
Sexo feminino*	8	72,7	22 (68,8%)	
Sexo masculino*	3	27,3	10 (31,2%)	
Idade (média ± dp)**	8,4 ± 2,8		9,2 ± 2,3	

*Teste qui-quadrado; valor p=1,00; ** Teste t-Student; valor p=0,322

Tabela 4. Resumo descritivo das variáveis demográficas, sexo e idade, dos pacientes com cardite clínica e IC e dos pacientes com cardite clínica sem IC e com cardite subclínica

Variáveis Eletrocardiográficas*	Cardite clínica com IC (n = 11)	Cardite clínica sem IC+cardite subclínica (n = 32)	Valor p*
FC	114,8 ± 18,2	93,2 ± 18,1	0,001
PRi	0,15 ± 0,04	0,13 ± 0,02	0,013
QTc	0,404 ± 0,023	0,413 ± 0,020	0,235
QRS	0,08 ± 0,01	0,08 ± 0,01	0,805
SÂQRS	51,4 ± 24,3	58,7 ± 15,3	0,250

* Teste t de Student

Tabela 5. Média e desvio padrão das variáveis eletrocardiográficas dos pacientes com IC e cardite clínica e dos pacientes sem ICC e com cardite (clínica ou subclínica).

Variáveis demográficas	Grupo					
	Cardite clínica e IC (n = 11)		Cardite clínica sem IC (n = 8)		Cardite subclínica (n = 24)	
	n	%	n	%	n	%
Sexo feminino*	8	72,7	5	62,5	17	70,8
Sexo masculino*	3	27,3	3	37,5	7	29,2
Idade (média ± dp)**	8,4 ± 2,8		10,0 ± 1,4		8,9 ± 2,5	

*Teste exato de Fischer: p=0,907; ** Teste t-Student:p=0,296

Tabela 6. Resumo descritivo das variáveis demográficas, sexo e idade, dos pacientes, com cardite clínica e IC, cardite clínica sem IC e cardite subclínica.

Variáveis Eletrocardiográficas*	Grupo		
	Cardite clínica e IC (n = 11)	Cardite clínica sem IC (n = 8)	Cardite subclínica (n = 24)
FC	114,8 ^a ± 18,2	86,9 ^b ± 11,6	95,3 ^b ± 19,5
PRi	0,15 ^{ab} ± 0,04	0,14 ^a ± 0,02	0,12 ^b ± 0,01
QTc	0,404 ^a ± 0,023	0,397 ^a ± 0,019	0,417 ^a ± 0,018
QRS	0,08 ^a ± 0,01	0,08 ^a ± 0,01	0,08 ^a ± 0,01
SÂQRS	51,4 ^a ± 24,3	52,9 ^a ± 18,2	60,6 ^a ± 14,2

*Pares de médias com letras iguais não são estatisticamente diferentes

Tabela 7. Média e desvio padrão das variáveis eletrocardiográficas dos pacientes com cardite clínica com IC, cardite clínica sem IC ou cardite subclínica sem IC.

FIGURAS

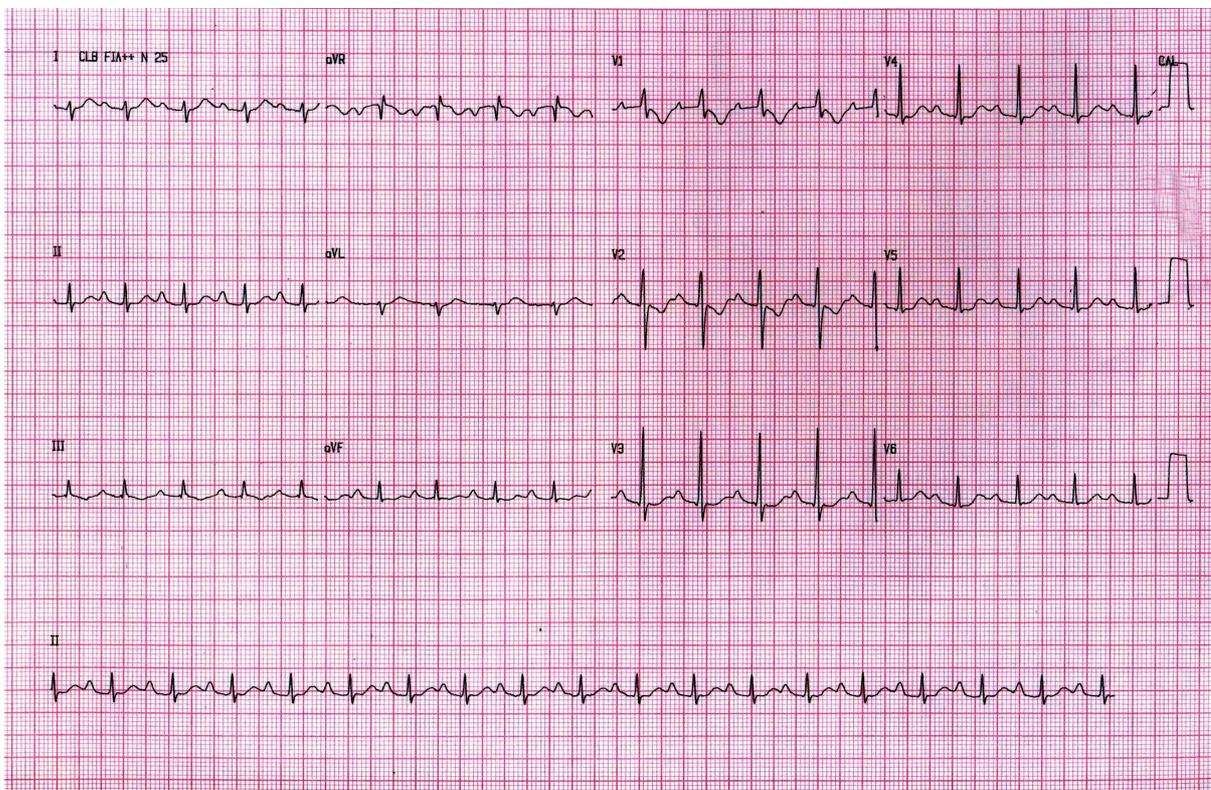


Figura 1. Caso nº13. Portador de cardite reumática aguda com insuficiência mitral. O ECG demonstra taquicardia sinusal e intervalo PR longo (0,21s), valor normal para idade e FC de 0,16s.

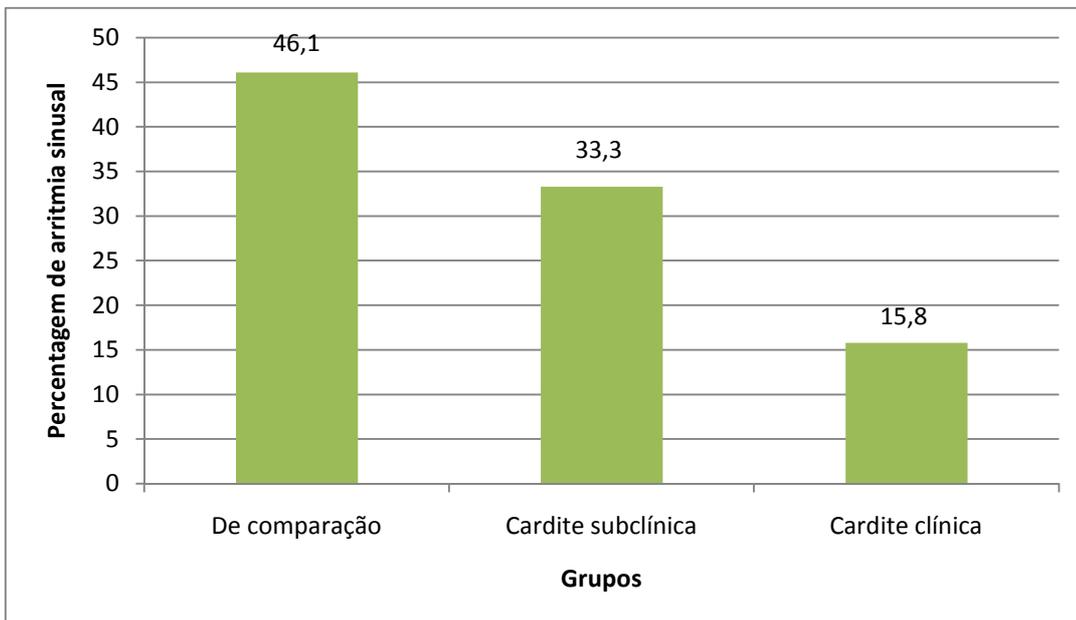


Figura 2. Frequência de arritmia sinusal no grupo de comparação e nos pacientes, com cardite subclínica e clínica.

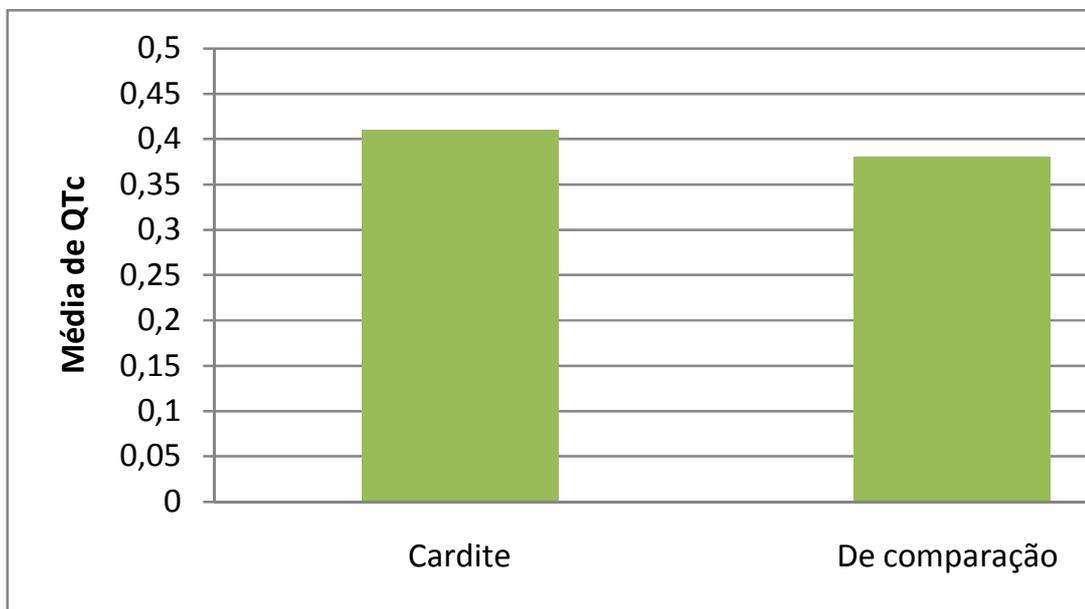


Figura 3 . Média dos valores de QTc dos enfermos e do grupo controle.

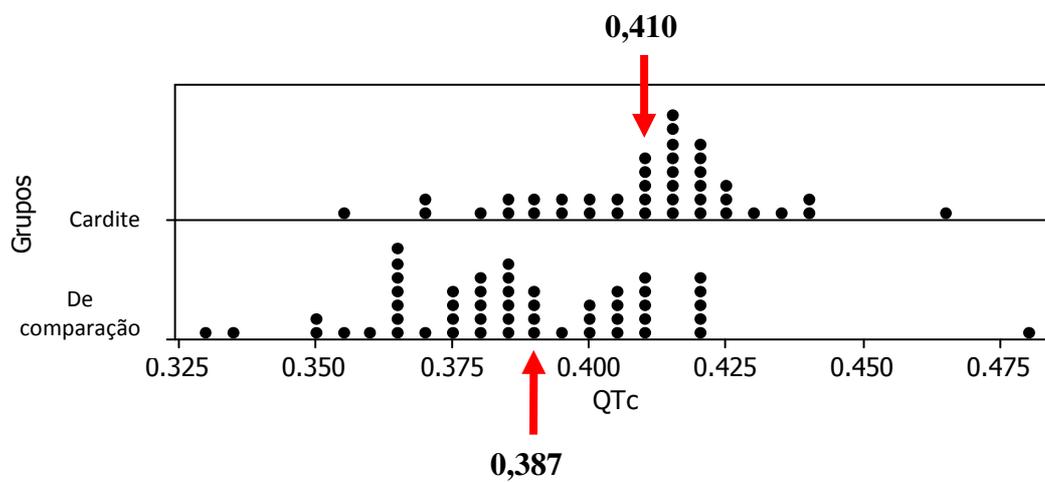


Figura 4 . Distribuição da média do QTc dos enfermos e do grupo controle

ANEXOS

ANEXO 1

Instituto Materno Infantil
Prof. Fernando Figueira
Escola de Pós-graduação em Saúde Materno Infantil
Instituição Civil Filantrópica



DECLARAÇÃO

Declaro que o Projeto de pesquisa nº. 885, intitulado “**Estudo das manifestações eletrocardiográficas na cardite reumática aguda**”, apresentado pelo Pesquisador **Frederick Lapa Santos**, foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Instituto Materno Infantil Prof. Fernando Figueira – IMIP, em Reunião Ordinária de 09 de novembro de 2006.

Recife, 10 de novembro de 2006.


Dr. José Eulálio Cabral Filho
Coordenador do Comitê de Ética
em Pesquisa em Seres Humanos do
Instituto Materno Infantil Prof. Fernando Figueira

ANEXO 2



INSTRUÇÕES AOS AUTORES

- [Escopo e política](#)
- [Forma e preparação de manuscritos](#)
- [Envio de manuscritos](#)

ISSN 1519-3829 versão impressa
ISSN 1806-9304 versão on-line

Escopo e política

A Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil é uma publicação trimestral (março, junho, setembro e dezembro) cuja missão é a divulgação de artigos científicos englobando o campo da saúde materno infantil. As contribuições devem abordar os diferentes aspectos da saúde materna, saúde da mulher e saúde da criança, contemplando seus múltiplos determinantes biomédicos, socioculturais e epidemiológicos. São aceitos trabalhos nas seguintes línguas: português, espanhol e inglês. A seleção baseia-se no princípio da avaliação pelos pares (peer review) – especialistas nas diferentes áreas da saúde da mulher e da criança.

DIREITOS AUTORAIS

Os trabalhos publicados são propriedade da Revista, vedada a reprodução total ou parcial e a tradução para outros idiomas, sem a autorização da mesma. Os trabalhos deverão ser acompanhados da Declaração de Transferência dos Direitos Autorais, assinada pelos autores. Os conceitos emitidos nos trabalhos são de responsabilidade exclusiva dos autores.

COMITÊ DE ÉTICA

Também serão exigidos para os artigos nacionais a Declaração de Aprovação do Comitê de Ética conforme as diretrizes da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP) e, para os artigos do exterior a Declaração de Aprovação do Comitê de Ética do local onde a pesquisa foi realizada.

SEÇÕES DA REVISTA

Editorial

Revisão apresentação do histórico da evolução científica e avaliação crítica de um tema, tendo como suporte para a investigação a literatura considerada relevante.

Artigos Originais divulgam os resultados de pesquisas inéditas permitindo a reprodução destes resultados dentro das condições citadas no mesmo. Para os artigos originais recomenda-se seguir a estrutura convencional conforme as seguintes seções: **Introdução:** onde se apresenta a relevância do tema, as hipóteses iniciais, a justificativa para a pesquisa e o objetivo, que deve ser claro e breve; **Métodos:** descreve a população estudada, os critérios de seleção e exclusão da amostra, define as variáveis utilizadas e informa a maneira que permite a reprodutibilidade do estudo, em relação a procedimentos técnicos e instrumentos utilizados, além da análise estatística; **Resultados:** são apresentados de forma concisa, clara e objetiva, em seqüência lógica e apoiados nas ilustrações: tabelas e figuras - gráficos, desenhos, fotografias; **Discussão:** interpreta os resultados obtidos e verifica a compatibilidade entre estes resultados e os citados na literatura, ressaltando aspectos novos e importantes, vinculando as conclusões aos objetivos do estudo. Aceitam-se outros formatos, quando pertinente, de acordo com a natureza do trabalho. Os trabalhos deverão ter no máximo 25 páginas e recomenda-se citar até 30 referências bibliográficas.

Notas de Pesquisa relatos concisos sobre um tema original (máximo de cinco páginas).

Informes Técnicos Institucionais deverão ter estrutura similar a uma Revisão, mas sem o resumo/abstract. Por

outro lado podem ser feitas, a critério do autor, citações no texto e suas respectivas referências ao final.

Ponto de Vista opinião qualificadas sobre saúde materno-infantil (a convite dos editores).

Resenhas crítica de livros publicados nos últimos dois anos ou em redes de comunicação *on line* (máximo de cinco páginas).

Teses resumos de teses ou dissertações que abordem os aspectos da saúde da mulher e da criança conforme o escopo da Revista, apresentada até no máximo de dois anos. As monografias correspondentes devem acompanhar os resumos pois serão incorporadas ao acervo da biblioteca do Instituto Materno Infantil de Pernambuco, IMIP.

Cartas crítica a trabalhos publicados recentemente na Revista (máximo de três páginas).

Forma e preparação de manuscritos

APRESENTAÇÃO DOS MANUSCRITOS

Os manuscritos encaminhados à Revista deverão ser digitados no programa Microsoft Word for Windows, em fonte Times New Roman, tamanho 12, em espaço duplo, impresso em duas vias, acompanhados por um disquete; podem também, ser enviados via *e-mail*.

Estrutura do manuscrito

Página de identificação título do trabalho: em português ou no idioma do texto e em inglês, nome e endereço completo dos autores e respectivas instituições; indicação do autor responsável pela troca de correspondência; fontes de auxílio: citar o nome da agência financiadora e o tipo de auxílio recebido.

Página dos Resumos deverão ser elaborados dois resumos para os Artigos Originais, Notas de Pesquisa e Artigos de Revisão um resumo em português ou no idioma do texto e outro em inglês, o abstract. Os resumos dos Artigos Originais e Notas de Pesquisa deverão ter no máximo 250 palavras e devem ser estruturados: Objetivos/Objectives, Métodos/Methods, Resultados/Results, Conclusões/Conclusions. Nos Artigos de Revisão o formato narrativo dispensa o uso de resumo estruturado que deverá ter no máximo 150 palavras.

Palavras-chave para identificar o conteúdo dos trabalhos os resumos deverão ser acompanhados de três a 10 palavras-chave em português e inglês. A Revista utiliza os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) da Metodologia LILACS, e o seu correspondente em inglês o Medical Subject Headings (MeSH) do MEDLINE, adequando os termos designados pelos autores a esses vocabulários.

Página das Ilustrações as tabelas e figuras (gráficos, desenhos, mapas, fotografias) deverão ser inseridas em páginas à parte.

Página da Legenda as legendas das ilustrações deverão seguir a numeração designada pelas tabelas e figuras, e inseridas em folha à parte.

Agradecimentos à colaboração de pessoas, ao auxílio técnico e ao apoio econômico e material, especificando a natureza do apoio.

Referências devem ser organizadas na ordem em que são citadas no texto e numeradas consecutivamente; não devem ultrapassar o número de 30 referências. A Revista adotou as normas do Committee of Medical Journals Editors (Grupo de Vancouver), com algumas alterações; siga o formato dos exemplos:

Artigo de revista

Lopes MCS, Ferreira LOC, Batista Filho M. Uso diário e semanal de sulfato ferroso no tratamento de anemia em mulheres no período reprodutivo. Cad Saúde Pública 1999; 15: 799-808.

Livro

Alves JGB, Figueira F. Doenças do adulto com raízes na infância. Recife: Bagaço; 1998.

Editor ou Compilador como autor

Norman IJ, Redfern SJ, editors. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.

Capítulo de livro

Timmermans PBM. Centrally acting hipotensive drugs. In: Van Zwieten PA, editor. Pharmacology of antihypertensive drugs. Amsterdam: Elsevier; 1984. p. 102-53

Congresso considerado no todo

Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North Holland; 1992.

Trabalho apresentado em eventos

Bengtson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editors. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North Holland; 1992. p. 1561-5

Dissertação e Tese

Pedrosa JIS. Ação dos autores institucionais na organização da saúde pública no Piauí: espaço e movimento [dissertação mestrado]. Campinas: Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas; 1997.

Diniz AS. Aspectos clínicos, subclínicos e epidemiológicos da hipovitaminose A no estado da Paraíba [tese doutorado]. Recife: Departamento de Nutrição, Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco; 1997.

Documento em formato eletrônico

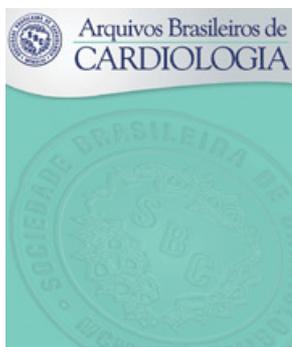
Pellegrini Filho A. La BVS y la democratización del conocimiento y la información en salud. 1999. Disponível em URL: <http://www.bireme.br/bvs/reunião/doc/pellegrini.htm> [2000 Jan 16]

Envio de manuscritos**Os trabalhos deverão ser encaminhados para:**

Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil

Instituto Materno Infantil de Pernambuco, IMIP
Rua dos Coelhos, 300. Boa Vista. Recife, PE, Brasil CEP 50.070-550.
Tel / Fax: + 55 + 81 2122.4141.
E mail: revista@imip.org.br Site: www.imip.org.br

ANEXO 3



INSTRUCTIONS TO AUTHORS

- [Aim and editorial policy](#)
- [Preparation of originals](#)

ISSN 0066-782X printed version
ISSN 1678-4170 online version

Aim and editorial policy

Arquivos Brasileiros de Cardiologia (Arq Bras Cardiol), the journal of the [Brazilian Society of Cardiology](#), publishes articles on cardiovascular topics, after review by its [Editorial Board](#). *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* is a monthly publication, indexed in the *Cumulated Index Medicus*, National Library of Medicine, Bethesda, Maryland, USA. By submitting a manuscript, the authors are indicating that the work has not been published, simultaneously submitted, or accepted for publication by any other journal. All authors must have read and approved the manuscript and be able to defend its contents. When a manuscript is accepted for publication, it becomes the sole property of the Brazilian Society of Cardiology, and no part of it may be used without written permission from the Society.

Only those manuscripts prepared in strict accordance with the rules specified below will be referred to the [Editorial Board](#).

Preparation of originals

GUIDELINES FOR AUTHORS

Arquivos Brasileiros de Cardiologia (Arq Bras Cardiol) is a monthly publication of the *Sociedade Brasileira de Cardiologia - SBC* (Brazilian Society of Cardiology) indexed in the *Cumulated Index Medicus* (NLM - Bethesda), MEDLINE; EMBASE; LILACS and SCIELO, and classified as Qualis C Internacional (Medicina, CAPES).

When submitting a manuscript, the author(s) must warrant that the article has not been published elsewhere and is not being reviewed for publication by any other journal. All scientific contributions are reviewed by the Editor, Editor-in-Chief, and Editorial Board Members. Only articles that strictly comply with the specified guidelines will be peer reviewed by members of the Review Board. Papers will also be submitted to statistical review as necessary. Acceptance is contingent upon originality, scientific contribution, and relevance of the material to the field of cardiology.

TYPES OF ARTICLES

Original Articles: *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* accepts papers on all types of original research in cardiovascular medicine, including studies done on human beings and experimental trials. All manuscripts are evaluated for publication in the shortest time possible; however, if you believe that your paper merits a

special appreciation for immediate ("fast-track") publication, please make this clear in your letter to the Editor. If the editors concur with your evaluation, effort will be made to review the article in less than one week, publish it online within 15 days, and publish it in the printed journal within 8 weeks, at the latest.

Editorials: all Editorials of the Arquivos Brasileiros de Cardiologia are written upon invitation. Editorials spontaneously submitted will not be accepted.

Point of view: discussion of particular aspects of a given subject, especially those that are controversial, stating only the author's opinion, and based, whenever possible, on his/her own already published experiences or on the opinion of others found in the literature.

Brief Communications: original experiences with relevance to the theme that justifies the presentation of small series of initial data or partial data from clinical trials will be accepted for evaluation.

Reviews: the Editors formulate invitations for most reviews. Nevertheless, high-quality articles produced by authors or groups with a history of publications in the field are welcome. Only articles written by authors with a vast academic or publication curriculum will be accepted (as verified by the Lattes system (CNPQ), Pubmed or SCIELO). Occasionally, reviews spontaneously submitted may be reclassified as "Clinical Update" and published on the journal's web site (see below).

ELECTRONIC PAGES (NEW)

In this modality, articles are published in electronic format on the journal's website standard layout, and indexed in Medline with the same academic value. All articles are part of the printed version of the journal, however they can only be accessed, and printed, via the Internet.

Clinical Update (new): this section focus on themes of clinical interest, but with a more restricted potential impact. High-quality articles produced by authors or groups with a history of publications in the field are welcome.

Case Reports: cases that include original descriptions of clinical observations, represent originality in a diagnosis or treatment, illustrate infrequent situations in clinical practice, and merit a greater awareness and appreciation from cardiologists will be accepted for evaluation.

Clinicopathological session: case presentation and discussion of clinical, laboratory and pathology findings.

Clinicoradiological session: presentation of a congenital heart defect case, stressing the importance of radiological and/or clinical aspects for the consequent correlation with other tests, which confirm the diagnosis. The treatment adopted is then reported.

Cardiovascular Images: clinical images or those used in basic research or from ancillary tests that illustrate interesting aspects of imaging methods, clarify mechanisms of action of cardiovascular diseases, and highlight relevant points for physiopathology, diagnosis, or treatment will be considered for publication.

Letters to the Editor: correspondence with scientific content related to articles published during the previous two months in the journal will be evaluated for publication. Authors of the original article cited will be invited to respond.

SUBMISSION PROCEDURE

Manuscripts are to be submitted electronically, according to the guidelines presented on the Internet portal <http://www.arquivosonline.com.br> of the *Sociedade Brasileira de Cardiologia- SBC*. Text files should be in Microsoft Word, whereas figures, photos, tables, and illustrations are to be added at the end of the text. All figures should be in JPG format with at least 300 DPI resolution.

Author(s) should submit a cover letter with each manuscript indicating the category for which the article is being submitted (as per the list mentioned above), and stating that the author and co-authors agree with the content of the article, and that there is no conflict of interest* or ethical issue involved.

* DISCLOSURE OF POTENTIAL CONFLICTS OF INTEREST

When a relationship between the author(s) and any public or private organization/entity could be construed as a conflict of interest, this possibility should be communicated and informed at the end of the article. The form for declaring a conflict of interest can be found on the magazine's Internet website.

ETHICS

Author(s) must inform, within the text, if the research project has been approved by the Research Ethics Committee of their institution, according to the Declaration of Helsinki (<http://www.ufrgs.br/HCPA/gppg/helsin5.htm>). Experimental studies involving animals should follow the guidelines established by the "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals" (Institute of Laboratory Animal Resources, National Academy of Sciences, Washington, D. C. 1996), and the *Princípios Éticos na Experimentação Animal do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal* (COBEA) (Ethical Principles for Animal Experimentation of the Brazilian College of Animal Experimentation).

REQUIREMENTS FOR MANUSCRIPTS

The Arquivos Brasileiros de Cardiologia publications follow the norms established by The Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journal Editors - "Vancouver Group" (www.icmje.org), updated in October 2005.

LANGUAGE

Articles should be written in Portuguese (current spelling) and/or English. For those articles not yet translated into English, or when the translation is considered inadequate by the Editorial Board, the journal will provide a free-of-charge translation. If the article has already been translated into English, this version should also be attached in order to expedite publication. English and Portuguese versions will be made available in full on the SBC website (<http://www.arquivosonline.com.br>), and on the SciELO website (www.scielo.br), and will remain online to be accessed by the international community through specific links on the SBC website.

PEER REVIEW

All manuscripts sent to the Arquivos Brasileiros de Cardiologia will be submitted to an initial review by the Editors who will decide if the article should be sent for peer review. The Members of the Review Board of the Arquivos Brasileiros de Cardiologia (<http://www.arquivosonline.com.br/conselhoderevisores/>) are highly qualified cardiologists and researchers who publish regularly in indexed journals. The authors may indicate up to five members of the Review Board whom they wish to review the article, and they may indicate up to five reviewers whom they wish to be excluded from the review process. Reviewers will make general comments on the paper and decide if it is suitable for publication, if it should be corrected according to recommendations, or rejected. This information will help the Editors make the final decision. In case of discrepancies among reviewers, a new opinion may be sought for adequate judgment. Recommendations on changes will be sent to the main author for a response and then returned to the reviewers to check for compliance with the requirements made. In exceptional cases, when the manuscript topic so requires, the Editor may request the collaboration of an outside reviewer who is not a part of the Review Board to make an assessment. Authors have 15 days to implement the modifications solicited by the reviewers and resubmit the article. Non-observance of this period will imply in removal of the article from the review process.

The decision regarding refusal and non-forwarding of the article to reviewers will occur within five days; if accepted for review, the initial opinion of the Review Board will be issued, whenever possible, within 5 weeks, and the final opinion within 8 weeks from the date of receipt. Decisions will be communicated by

e-mail. The Editors will not discuss decisions over the telephone or in person. All responses should be submitted to the magazine in writing.

AUTHORS' COPYRIGHT

Before the publication, the author(s) of manuscripts that have been approved should fax the following statement to the *Arquivos* (fax number 11- 3849-6438 - extension 20) written and signed by all co-authors (print and fill out the letter on the magazine's internet website: http://publicacoes.cardiol.br/pub_abc/autor/pdf/transfer_of_authors.pdf)

TRANSFER OF AUTHORS' COPYRIGHT

"The undersigned author(s) state(s) that the article being submitted is original, does not infringe copyright laws or any other third-party property rights, has not been previously published, and is not being considered for publication elsewhere. The author(s) confirm(s) that the final version of the manuscript has been reviewed and approved by all authors. All manuscripts published become the permanent property of the Arquivos Brasileiros de Cardiologia and can not be published without authorization in writing from its Editors."

Article No. -----

Title of the article: " _____ "

Name(s) of the author(s) Signature(s)

Date: ----/-----/---

MANUSCRIPT SECTIONS

Manuscript sections should obey the following order:

- Title page
- Text
- Acknowledgements
- References
- Figure captions
- Tables
- Figures

Title Page

The Title Page should include a complete concise and descriptive title of the article, in Portuguese and English, as well as a summarized title (less than 50 characters, including spaces) to be used in the page headers of the article; full name of each author, and name and address of the institution where the study was carried out; corresponding author's full name, including phone and fax numbers, e-mail and address for requests of copies of the article, if different from the address given above.

Inform total electronic word count (including title page, summary, abstract, text, references, and figure captions).

Three to five descriptors (key words) should be included, as well as their translation(s) into Key Words (Descriptors). Descriptors should be verified at <http://decs.bvs.br/> with terms in Portuguese, Spanish, and English, or at www.nlm.nih.gov/mesh, for terms in English only.

Second Page

Summary and Abstract

Summary should be structured into five sections: Study Basis (rationale for the study), Objectives, Methods (brief description of methodology used), Results (only the main and most significant ones), and Conclusions (succinct phrases with data interpretation). Abbreviations should be avoided. The maximum number of words should be as per recommendations in the table above. For Case Reports the summary should be non-structured (informative). The same applies to the Abstract. Do not cite references in the Summary. Limit the use of acronyms and abbreviations.

MANUSCRIPT TEXT

Text subheadings should include **Introduction, Methods, Results, Discussion, and Conclusion**. References are to be underlined, listed in numerical order according to insertion into the text. If more than two subsequent references are cited in numerical order, only the first and the last should be typed, separated by a dash (example: 5-8). For alternating reference citations, all numbers should be typed and separated by commas (Example: 12, 19, 23). Acronyms and abbreviations must be defined the first time they are used. At the end of the methods section, indicate sources of financial funding for the study.

Introduction: should have no more than 350 words. Describe the background and rationale of the study, justifying it with a basis in medical literature.

Methods: detail how the observational or experimental trial subjects were selected (patients or experimental animals, including the control group, as appropriate), as well as age and gender. Race definitions should only be used when differentiation is clearly possible and relevant to the theme. Identify equipment and reagents used (including manufacturer, model, and country where it was made) and detail procedures and techniques used in order to allow other investigators to reproduce your results. Justify method utilization and evaluate possible limitations. Describe all drugs and pharmaceutical products used, with doses and administration routes. Describe the protocol used (interventions, outcomes, allocation methods, blinding, and statistical analysis). In the case of trials in humans, indicate if the study was approved by an Research Ethics Committee and if the patients signed informed consent forms.

Results: should, whenever possible, be subdivided into sections for greater clarity of exposition and supported by a number of diagrams, tables, charts, and figures, which should supplement - not repeat - the information already in the text.

Discussion: should be directly related to the topic and supported by the literature, emphasizing the new and significant aspects of the study, its implications and limitations. The last paragraph should express conclusions or, if pertinent, recommendations and clinical implications.

ACKNOWLEDGEMENTS

These should come after the text. In this section, all sources of support for the research project and individual contributions may be acknowledged. Each individual cited in the acknowledgement section should send a letter authorizing the use of his/her name, as this might imply endorsement of data and conclusions. No written consent is necessary from members of the work team or external collaborators as long as the role each one played is described in the acknowledgements.

REFERENCES

According to the Vancouver Norms, references should be numbered consecutively in the order they appear in the text. Reference paragraphs are not to be justified, but rather aligned to the left. Personal communications and non-published data are not to be included in the list of references, but mentioned in the text and in footnotes on the same page where they appear. Mention names of all authors if equal to or less than six; state only the first six names followed by "et al" when there are more than six authors.

Abbreviations of journal names must comply with the Index Medicus/Medline - which can be found in the List of Journals Indexed in Index Medicus, or at <http://www.nlm.nih.gov/pubs/libprog.html> and <http://locatorplus.gov>. Only indexed quotes from periodicals (journals), or, in the case of books, those with an ISBN (International Standard Book Number) registry will be accepted.

Summaries presented in congresses (abstracts) should contain the term "congress summary" or "abstract" and are acceptable for two years after their presentation.

The editors encourage quotes from articles published in the Arquivos Brasileiros de Cardiologia.

EXAMPLES OF REFERENCES OF PUBLISHED SCIENTIFIC PAPERS

□ *Articles published in Journals*

Ex.: Mattos LA, Sousa AGMR, Feres F, Pinto I, Tanajura L, Sousa JE, et al. Influência da pressão de liberação dos stents coronários implantados em pacientes com infarto agudo do miocárdio: análise pela angiografia coronária quantitativa. Arq Bras Cardiol 2003; 80(3): 250-9.

□ *When a Supplement is Included*

Ex.: Webber LS, Wattigney WA, Srinivisan SR, Berenson GS. Obesity studies in Bogalusa. Am J Med Sci 1995; 310(Suppl 1): S53-61.

□ *Group Author Manuscripts. Multicentric Studies*

Ex.: BARI Investigators. The bypass angioplasty revascularization investigation: comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. JAMA 1997; 277: 715-21.

□ *Institution / Entity Author*

Ex.: Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro. Diretrizes para a Abordagem das Síndromes Coronarianas Agudas sem Supradesnível de ST. Rev SOCERJ 2000; 13 (Supl B): 1-20.

□ *Unknown Authorship*

Ex.: 21st century heart solution may have a sting in the tail. BMJ 2002; 325(7357): 184.

□ *Abstract / Summary / Editorial*

Ex.: Lofwall MR, Strain EC, Brooner RK, Kindbom KA, Bigelow GE. Characteristics of older methadone maintenance (MM) patients. [Abstract]. Drug Alcohol Depend. 2002; 66(Suppl 1): 5105.

□ *Articles in Press should be mentioned at the end of the reference*

Ex.: Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med In press 1977.

BOOKS, MONOGRAPHS, THESES

□ *Individual Author(s)*

Ex.: Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. Medical microbiology. 4th ed. Saint Louis: Mosby; 2002.

□ *Institution / Entity Author*

Ex.: Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Nefrologia. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. São Paulo: BG Cultural; 2002.

□ *Book Chapter*

Ex.: Zanella MT. Obesidade e fatores de risco cardiovascular. In: Mion Jr D, Nobre F (eds.). Risco cardiovascular global: da teoria à prática. 2ª ed. São Paulo: Lemos Editorial; 2000. p. 109-25.

□ *Thesis. Dissertation*

Ex.: Brandão AA. Estudo longitudinal de fatores de risco cardiovascular em uma população de jovens [tese de doutorado]. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro; 2001.

ANNALS, MINUTES, AND PROCEEDINGS OF SCIENTIFIC EVENTS

□ *Event Considered as a Whole*

Ex.: 1º Congresso da Sociedade Brasileira de Hipertensão; 1992. São Paulo. Resumos. São Paulo: Sociedade Brasileira de Hipertensão; 1992.

□ ***Papers Presented at Scientific Events***

Ex.: Magalhães MEC, Pozzan R, Brandão AA, Cerqueira RCO, Roussoulières ALS, Szwarcwald C, et al. Early blood pressure level as a mark of familial aggregation for metabolic cardiovascular risk factors. In: Annual Meeting of the World Congress of Cardiology; 1998 Apr 26-30. Proceedings. Rio de Janeiro, 1998. J Am Coll Cardiol 1998; 31 (5 Suppl C): 408C.

ELECTRONIC MATERIAL

□ ***Articles retrieved from the Internet***

□ Ex.: Ministério da Saúde [homepage na Internet]. Secretaria Executiva. Datasus [citado 2000 maio 10]. Informações de Saúde. Morbidade e informações epidemiológicas. Disponível em: url:<http://www.datasus.gov.br>

Ex.: Sabroza PC. Globalização e saúde: impacto nos perfis epidemiológicos das populações. In: 4º Congresso Brasileiro de Epidemiologia [on-line]; 1998 Ago 1-5; Rio de Janeiro. Anais eletrônicos. Rio de Janeiro: ABRASCO; 1998. [citado 1999 jan 17]. Disponível em: url:<http://www.abrasco.com.br/epirio98>

TABLES

Tables should be presented whenever necessary to enhance comprehension of the text. They should be numbered in the same order they appear and should not include information already given in the text. Tables are to be typed double-spaced on a separate sheet of paper. They should be numbered with Roman numerals and have a short title. The font should be the same font used in the text. Footnotes markers are to be identified in the following order: *, †, ‡, §, //, , #, **, †† etc.

FIGURES

All figures should have good resolution to be evaluated by the reviewers. Figure captions must be double-spaced and presented on separate numbered pages, following the References. Abbreviations used should be explained in the captions.

ONLINE IMAGES

Articles approved for publication that include medical tests (e.g. echocardiograms and coronary arteriographies) should be sent as moving images in **AVI** or **MPEG** format and will be made available for access at the website (<http://www.arquivosonline.com.br>).