

UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE

CENTRO DE CIÊNCIAS MÉDICAS

Curso de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente

PAULO RENATO FIGUEIREDO TRAVANCAS

**RESULTADOS CIRÚRGICOS DA TROCA VALVAR CARDÍACA EM
CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM FEBRE REUMÁTICA**

**NITERÓI
Julho / 2008**

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

PAULO RENATO FIGUEIREDO TRAVANCAS

**RESULTADOS CIRÚRGICOS DA TROCA VALVAR CARDÍACA EM
CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM FEBRE REUMÁTICA**

**Dissertação apresentada no Curso
de Pós-Graduação em Saúde da
Criança e do Adolescente da
Universidade Federal Fluminense,
como um dos requisitos para
obtenção do Grau de Mestre. Área
de Concentração: Pediatria.**

**Orientadora: Prof^a Dr^a Gesmar Volga Haddad Herdy
Co-orientador: Dr Luis Carlos do Nascimento Simões**

**NITERÓI
Julho / 2008**

T779

Travancas, Paulo Renato Figueiredo

Resultados cirúrgicos da troca valvar cardíaca em crianças e adolescentes com febre reumática / Paulo Renato Figueiredo Travancas. – Niterói : [s.n.], 2008.

67 f., 30 cm.

Dissertação (Mestrado em Pediatria) – Universidade Federal Fluminense, 2008.

1. Febre reumática. 2. Febre reumática-Adolescente. 3. Implante de prótese de valva-Criança. I.Título.

CDD 616.991

PAULO RENATO FIGUEIREDO TRAVANCAS

**RESULTADOS CIRÚRGICOS DA TROCA VALVAR CARDÍACA EM
CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM FEBRE REUMÁTICA**

Orientadora: Prof^a Dr^a Gesmar Volga Haddad Herdy
Co-orientador: Dr Luis Carlos Do Nascimento Simões

**Dissertação apresentada no Curso de
Pós-Graduação em Saúde da Criança e
do Adolescente da Universidade Federal
Fluminense, como um dos requisitos para
obtenção do Grau de Mestre. Área de
Concentração: Pediatria.**

Em ____/____/____

Aprovada por:

Prof. Adauto Dutra Moraes Barbosa(Presidente)

Prof. Eduardo Sérgio Bastos

Prof. Ademir Batista da Cunha

NITERÓI
Julho / 2008

Aos portadores de Febre Reumática, vítimas de uma
doença que ataca principalmente crianças e adolescentes
empobrecidos

AGRADECIMENTOS

À Riva, Paula e Simon, minha mulher e filhos, companheiros de todas as horas, que souberam me apoiar e compreender meus momentos de ausência

À Marina e Maria de Fátima, minha mãe e irmã, pelo carinho e pelos valores que compartilham comigo.

À Mariinha e Renato, meus padrinhos, pela acolhida, que marcou profundamente o meu caminho

Ao Dr Luis Carlos e a Dra Gesmar, pelo estímulo constante, pela dedicação e exemplo profissional de ambos

Aos amigos Sandra, Evandro, Kátia e Stellamaris pelas relevantes contribuições nas horas certas

Aos colegas do Serviço de Cardiologia da Criança e do Adolescente do Instituto Nacional de Cardiologia pelo apoio e compreensão

“Se um dia você for embora
Não pense em mim
Que eu não te quero meu
Eu te quero seu
Se um dia você for embora
Vá lentamente como a noite que amanhece
Sem que a gente saiba exatamente
Como aconteceu”

Ana Terra

SUMÁRIO

	pag
DEDICATÓRIA	iv
AGRADECIMENTOS	v
EPÍGRAFE	vi
LISTA DE ABREVIATURAS	ix
LISTA DE FIGURAS	x
LISTA DE TABELAS	xi
RESUMO	xii
ABSTRACT	xiv
CAPÍTULO 1 –INTRODUÇÃO	1
CAPÍTULO 2 – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	3
2.1 BREVE HISTÓRICO	4
2.2 EPIDEMIOLOGIA	4
2.3 PATOGENIA	5
2.4 DIAGNÓSTICO DE FEBRE REUMÁTICA	7
2.4.1. CRITERIOS MAIORES	9
2.4.1.1. CARDITE REUMÁTICA	9
2.4.1.2. POLIARTRITE	10
2.4.1.3. CORÉIA DE SYDENHAM	11
2.4.1.4. NÓDULOS SUBCUTÂNEOS	12
2.4.1.5. ERITEMA MARGINATUM	12
2.5. CRITÉRIOS MENORES	13
2.5.1. CLÍNICOS	13
2.5.2. LABORATORIAIS	13
2.5.2.1. HEMOGRAMA	13
2.5.2.2. REAÇÕES DE FASE AGUDA	13
2.5.2.3. VHS	13
2.5.2.4. PROTEÍNA C-REATIVA	14
2.5.2.5. MUCOPROTEÍNAS	14
2.5.2.6. ELETROFORESE DE PROTEÍNAS	14

2.5.2.7. ALFA-1 GLICOPROTEÍNA ÁCIDA	14
2.6. EVIDÊNCIA DE INFECÇÃO ESTREPTOCÓCICA RECENTE	14
2.7. USO DO ECOCARDIOGRAMA NO DIAGNÓSTICO DE FEBRE REUMÁTICA	14
2.8. TRATAMENTO DA FEBRE REUMÁTICA	17
2.8.1. PROFILAXIA PRIMÁRIA	17
2.8.2. TRATAMENTO SINTOMÁTICO	17
2.8.2.1. TERAPIA ANTIINFLAMATÓRIA	17
2.8.2.2. MANUSEIO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA	18
2.8.2.3. TRATAMENTO DA COREIA	18
2.8.3. PROFILAXIA SECUNDÁRIA	18
2.9. INDICAÇÃO CIRÚRGICA	19
2.9.1. NA INSUFICIÊNCIA MITRAL	21
2.9.2. NA ESTENOSE MITRAL	21
2.9.3. NA INSUFICIÊNCIA AÓRTICA	21
2.10. PRÓTESES CARDÍACAS	21
2.10.1. PRÓTESES MECÂNICAS	22
2.10.2. PRÓTESES BIOLÓGICAS	24
2.11. USO DO ECOCARDIOGRAMA NO DIAGNÓSTICO DE DISFUNÇÃO DE PRÓTESE	25
2.11.1. PRÓTESES BIOLÓGICAS	27
2.11.2. PRÓTESES MECÂNICAS	29
CAPÍTULO 3 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31
CAPÍTULO 4 – ARTIGO ORIGINAL	43
CAPÍTULO 5 – APÊNDICES	62
APÊNDICE 1 QUESTIONÁRIO DE COLETA DE DADOS	63
APÊNDICE 2 APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA	65
APÊNDICE 3 DECLARAÇÃO DE CUMPRIMENTO DAS RESOLUÇÕES DO CONSELHO NACIONAL DE SAÚDE	66
APÊNDICE 4 CARTA DE ACEITAÇÃO DO ARTIGO ORIGINAL NA REVISTA CARDIOLOGY IN THE YUONG	67

LISTA SE ABREVIATURAS

FR	Febre Reumática
DATASUS	Departamento de Informática do Sistema único de Saúde
SIH	Sistema de Internação Hospitalar
AIH	Autorização de Internação Hospitalar
HLA	Human Leukocyte Antigen
ECG	Eletrocardiograma
VHS	Velocidade de Hemossedimentação
AHA	American Heart Association
SBC	Sociedade Brasileira de Cardiologia
OMS	Organização Mundial da Saúde
DCR	Doença Cardíaca Reumática
VE	Ventrículo Esquerdo
PSAP	Pressão Sistólica de Artéria Pulmonar
NYHA	New York Heart Association
PISA	Proximal Isovelocity Surface Area
PHT	Pressure half-time

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1	Valva de Starr-Edwards (www.ohsu.edu)	pag(40)
FIGURA 2	Valva de Björk-Shiley (www.hhmi.org)	pag(40)
FIGURA 3	Valva Medtronic (www.medtronic.com)	pag(40)
FIGURA 4	Valva Saint-Jude Medical (www.sjm.com)	pag(40)
FIGURA 5	Valva Hancock II (www.medtronic.com)	pag(41)
FIGURA 6	Valva Carpentier-Edwards (www.ctsnet.org)	pag(41)

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 Critérios Diagnósticos de Febre Reumática e Doença Cardíaca Reumática da OMS (2002-2003)² pág(24)

TABELA 2 Medidas de velocidade, gradiente e área utilizando-se o recurso do colordoppler no ecocardiograma, nas diferentes próteses biológicas¹³⁷ pág(44)

TABELA 3 Medidas de velocidade, gradiente e área utilizando-se o recurso do colordoppler no ecocardiograma, nas diferentes próteses mecânicas¹³⁷ pág(45)

RESUMO

A Febre Reumática é uma doença de distribuição universal, porém com significativa diferença nas taxas de incidência entre diversos países. Nos últimos 50 anos observou-se uma queda importante de sua prevalência e incidência nos países desenvolvidos, porém em países em desenvolvimento como o Brasil, a febre reumática permanece como a principal causa de cardiopatia adquirida entre crianças escolares, adolescentes e nos adultos jovens.

Lesões valvares da doença cardíaca reumática de importante repercussão hemodinâmica, provocam graves deformações do aparelho valvar, impondo o implante cirúrgico de próteses. A discussão sobre o tipo de prótese a ser empregada em pacientes jovens, persiste desde o início da cirurgia de implante valvar. A grande maioria dos autores recomenda o uso de próteses mecânicas em adolescentes e jovens, devido menor durabilidade das valvas biológicas, nessa faixa etária.

Este estudo tem como objetivo avaliar e comparar a evolução clínica de crianças e adolescentes com febre reumática, submetidos a implante cirúrgico de próteses valvares cardíacas, mecânicas ou biológicas.

Foram analisados 73 pacientes consecutivos, até 18 anos de idade, com cardiopatia reumática, submetidos à troca valvar, entre janeiro de 1996 e dezembro de 2005, no Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro, Brasil.

Os 71 sobreviventes foram divididos em dois grupos, um com 52 com próteses mecânicas e outro com 19 próteses biológicas. Realizamos análises de sobrevida pelo método de Kaplan-Meier. Os desfechos avaliados foram: mortalidade, reoperação, hemorragias e AVCs, utilizando o Log-rank teste e o teste exato de Fischer.

A mortalidade global foi de 8,2%. No grupo de próteses mecânicas ocorreram dois óbitos (3,8%), cinco re-operações (9,6%), duas hemorragias graves (3,8%) e três AVCs (5,8%) e no grupo das próteses biológicas ocorreram dois óbitos (10,5%) e quatro re-operações (21%). A análise de sobrevida após dois, quatro e oito anos, foi de 96%, 93% e 86%, com valor de $p=0,06$, bem próximo da significância estatística, quando comparados os dois grupos de próteses.

A probabilidade de permanecer livre de reoperação e livre do conjunto de desfechos (óbito, retroca, hemorragias ou AVCs), utilizando-se a análise de sobrevida não mostrou diferença estatística significativa entre os grupos .

Concluimos que crianças e adolescentes portadores de próteses mecânicas apresentaram menor mortalidade e reoperação, entretanto quando o total de desfechos combinados foram analisados, não houve diferença entre os grupos. A prótese biológica mostrou-se uma opção válida, na cirurgia cardíaca de crianças e adolescentes quando existirem dificuldades ou riscos na anticoagulação.

Palavras Chave: febre reumática, cirurgia cardíaca, implante de prótese de valva, próteses valvulares cardíacas, criança e adolescente.

ABSTRACT

Rheumatic fever is a disease of worldwide distribution, whose incidence varies significantly among different countries. In the past 50 years, a significant decrease has been observed in its prevalence and incidence in developed countries; in developing countries, such as Brazil, however, rheumatic fever remains as the major cause of acquired heart disease among school children, adolescents and young adults.

Valvar lesions of rheumatic heart disease with significant hemodynamic repercussion cause heart failure, requiring the surgical implantation of prostheses. The discussion about the type of prosthesis to be used in young patients dates back to the beginning of the valve replacement surgery. Most authors have recommended the use of mechanical prostheses in adolescent and young patients, who have shown a shorter durability of the biological valves in that age group.

The goal of this study was to assess the outcome of children and adolescents with rheumatic fever undergoing mechanical or biological heart valve prostheses implantation.

We assessed 73 patients with rheumatic heart disease under the age of 18 years, undergoing valve replacement between January 1996 and December 2005 at the National Institute of Cardiology in Rio de Janeiro, Brazil. The 71 survivors were divided into two groups as follows: 52 with mechanical prostheses and 19 with biological prostheses. Survival analysis was performed by using the Kaplan-Meier method. The outcomes (mortality, re-operation, hemorrhage and stroke) were assessed by using the log-rank and Fisher exact tests.

Overall mortality was 8.2%. In the mechanical prosthesis group, two (3.8%) patients died, five (9.6%) underwent re-operation, two (3.8%) had severe hemorrhage, and three (5.8%) had stroke. In the biological prosthesis group, two (10.5%) patients died and four (21%) underwent re-operation. After two, four and eight years, survival analysis was 96%, 93% and 86%, respectively, ($p=0.06$), when both groups were compared. The probabilities of remaining free from re-operation by using survival analysis was 96%, 87% and 44%, after two, four and eight years, respectively, ($p=0.13$). The probability of remaining free from the set of outcomes (death, re-operation, hemorrhage or stroke), using survival analysis, was 91%, 75% e 34% after

two, four and eight years, showed no statistically significant difference between the groups ($p=0,28$).

In conclusion, patients with mechanical prostheses had lower mortality and required fewer re-operations; however, when all combined outcomes were considered, the groups did not differ. The biological prosthesis proved to be a good option for heart surgery in children and adolescents with difficulties or risky anticoagulation.

Keywords: rheumatic fever, cardiac surgery, heart valve prosthesis implantation, heart valve prosthesis, child and adolescent

CAPÍTULO 1 - INTRODUÇÃO

A febre reumática é uma complicação não supurativa, de natureza auto-imune, decorrente de uma infecção da orofaringe pelo *streptococcus* beta-hemolítico do grupo A de Lancefield, em um hospedeiro susceptível. É uma doença de distribuição universal, mas com marcada diferença nas taxas de incidência e entre os países. A doença cardíaca reumática é a principal complicação dessa enfermidade, causando um grande número de internações hospitalares por insuficiência cardíaca e grande número de cirurgias cardíacas com implante de próteses valvares, produzindo um alto custo econômico e social.²

Os dados do Ministério da Saúde, do sistema DATASUS, baseados no Sistema de Internação Hospitalar (SIH), gerados pela AIH (Autorização de Internação Hospitalar), reúnem informações de 60 a 70% das internações hospitalares realizadas no país. Dados do ano de 2005 mostraram: 2390 internações por febre reumática aguda, sendo 1427(59,7%) delas em pacientes até 20 anos. Houve neste mesmo ano 7926 internações por doença reumática crônica do coração, das quais 2200 (27,7%) ocorreram em pacientes até 20 anos. Foram realizadas 7446 cirurgias de implante de prótese valvar em todas as idades nesse ano citado.³

A cirurgia cardíaca de implante valvar é o recurso utilizado na doença reumática crônica quando há falência do tratamento clínico e muito raramente é usada nos pacientes acometidos por surto agudo da doença. De uma forma geral a necessidade de tratamento cirúrgico é determinada pela gravidade dos sintomas ou pela evidência de déficit da função cardíaca. A doença reumática valvar crônica tem maior incidência sobre a valva mitral, ocasionando nos pacientes jovens valvulite com insuficiência da valva e raramente estenose ou mesmo dupla lesão.

A discussão sobre o tipo de prótese a ser empregada em pacientes jovens persiste desde o início da cirurgia de implante valvar. A grande maioria dos autores recomenda o uso de próteses mecânicas em pacientes adolescentes e jovens, uma vez que as valvas biológicas demonstraram menor durabilidade, nessa faixa etária.⁴

CAPÍTULO 2 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

CAPÍTULO 2 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

FEBRE REUMÁTICA -

2.1 BREVE HISTÓRICO

As doenças articulares são descritas pelo homem há muitos séculos. Hipócrates (460-377 a.C.), o pai da Medicina, nos deixou em Aphorismos os primeiros conceitos científicos sobre reumatismo, porém somente em 1686 Thomas Sydenham, na Inglaterra, descreve a poliartrite migratória e a coréia da febre reumática, sem no entanto correlacionar estes achados com sintomas cardíacos. A primeira descrição satisfatória de febre reumática é feita por Edward Jenner em 1789, mas somente em 1836, o médico francês Jean-Baptiste Bouillaud descreve detalhadamente a pericardite e as lesões valvares reumática⁵ usando uma frase que se mantém válida até os dias de hoje: “o reumatismo lambe as articulações, a pleura, e as meninges, mas morde o coração”.

2.2 EPIDEMIOLOGIA

A febre reumática é uma complicação não supurativa, de natureza auto-imune, decorrente de uma infecção da orofaringe pelo *streptococcus* beta-hemolítico do grupo A de Lancefield, em um hospedeiro susceptível. É uma doença de distribuição universal, mas com marcada diferença nas taxas de incidência entre os países. Tornou-se rara nos países desenvolvidos, nos quais os sistemas de saúde alcançam quase toda a população. Nos países em desenvolvimento mantém elevada taxa de incidência, perpetuando-se como um importante problema de saúde pública nesses países.⁶

A doença cardíaca reumática é a principal complicação dessa patologia, causando um grande número de internações hospitalares por insuficiência cardíaca e grande número de cirurgias cardíacas, com implante de próteses valvares, resultando num alto custo econômico e social.²

No século XX, houve uma queda expressiva na incidência de Febre Reumática aguda nos Estados Unidos. No início do século, a incidência era superior a 100/100.000 habitantes e atualmente a taxa é inferior a 2 / 100.000 habitantes.⁷ Essa queda está relacionada a diversos fatores como: o maior acesso ao sistema de saúde, ao uso de antibióticos, melhoria de condições de vida e provavelmente pela menor virulência de cepas estreptocócicas.⁸

No Brasil, apesar da escassez de dados epidemiológicos, em 1995, Meira encontrou uma prevalência de febre reumática de 3,6 / 1000 entre estudantes de Belo Horizonte na faixa etária de 10 a 20 anos.⁹

Dados do Ministério da Saúde, do sistema DATASUS, baseados no Sistema de Internação Hospitalar (SIH), gerados pela AIH (Autorização de Internação Hospitalar) , reúnem informações de 60 a 70% das internações hospitalares realizadas no país. No ano de 2005 os foram relatadas 2390 internações por febre reumática aguda, sendo 1427(59,7%) delas em pacientes até 20 anos. Houve neste mesmo ano 7926 internações por doença reumática crônica do coração, das quais 2200 (27,7%) ocorreram em pacientes até 20anos. Foram realizadas 7446 cirurgias de implante de prótese valvar em todas as idades nesse ano citado.³

A FR acomete mais freqüentemente paciente na faixa etária de 5 a 15 anos. Recentemente tem sido observado um maior número de casos abaixo dos 5 anos, provavelmente em decorrência da antecipação do período escolar. No Brasil, existem relatos de primeiro surto agudo a partir de 2 anos de idade. Não se observam diferenças de incidência da Febre Reumática entre os gêneros.⁹

2.3 PATOGENIA

A Febre reumática é desencadeada pela infecção de orofaringe pelo *Streptococcus* beta-hemolítico do grupo A de Lancefield ou *Streptococcus Pyogenes*,¹⁰ em indivíduos não tratados e geneticamente suscetíveis.

Para o entendimento da febre reumática, torna-se importante o conhecimento da estrutura das paredes dessa bactéria. A camada mais externa é composta de ácido hialurônico, que dá ao *streptococcus* a capacidade de resistir à fagocitose, capacidade antigênica , conferindo um fator de virulência à bactéria .^{11,12}

A 2ª camada da parede celular contém a parede com proteínas M, T e R. A classificação do *streptococcus* é feita com base nas variações de aminoácidos da proteína M, sendo talvez o principal antígeno da bactéria.^{13,14} Já foram identificados pelo menos 100 sorotipos diferentes capazes de causar infecções no ser humano. A proteína M é formada de módulos de aminoácidos repetidos que se assemelham com as proteínas do tecido humano, como tropomiosina, miosina e vimentina¹⁵⁻¹⁷. Esta semelhança molecular propiciaria reações cruzadas humoral e celular em indivíduos geneticamente susceptíveis. Kalil e Guilherme documentaram que epítopes da proteína M e frações de proteínas de miócitos cardíacos e de válvula aórtica normais são reconhecidos simultaneamente por linfócitos T infiltrantes (CD+). Estas células, capazes de duplo reconhecimento, sugerem um mecanismo de reação de hipersensibilidade retardada, como mediador de lesões cardíacas.¹⁸

A 3ª camada contém carboidratos e confere rigidez à parede. Os principais carboidratos desta camada são a N-acetilglicosamina e a ramnose, que têm importantes propriedades antigênicas, gerando auto-anticorpos, que reagem contra as glicoproteínas da superfície celular valvular.^{11,19-20}

A 4ª camada da parede celular é composta de mucopeptídeos, cuja síntese pode ser bloqueada pela ação de antibióticos betalactâmicos, como as penicilinas e cefalosporinas.^{21,22} A camada mais interna da parede celular é a membrana protoplástica, um complexo de lipoproteína altamente antigênico.²⁰

Há mais de 20 anos foram identificados antígenos HLA Classe II do complexo principal de histocompatibilidade, no cromossoma 6 humano, relacionados à doença cardíaca reumática^{23,24}. Os primeiros relatos demonstraram que pacientes negros americanos com doença reumática apresentavam maior frequência de alelos HLA-DR2 e os brancos de HLA-DR4 e DR9.²⁵ Na África do Sul, observou-se associação do alelo HLA-DR1.²⁶ No Brasil foram descritas as associações dos alelos HLA-DR7 e DR-53 com febre reumática, em pardos e negros e brancos²⁷. Apesar da descrição de associações com distintos alelos HLA, a associação com o alelo DR7 parece ser a mais consistente independente da população estudada.

Atualmente, a hipótese que melhor explica o mecanismo da patogênese da doença reumática cardíaca é a de que a faringo-amigdalite pelo *Streptococcus pyogenes*, em indivíduos geneticamente predispostos, desencadeiam uma resposta humoral e celular contra a bactéria, estimulando a produção de vários anticorpos que

interagem com o tecido conjuntivo humano e iniciando uma resposta inflamatória sistêmica.²⁸

Após um período de latência variável de uma a 4 semanas, o hospedeiro não tratado, desenvolve sintomas de doença reumática aguda. Há evidências de reatividade cruzada entre proteínas da bactéria e do hospedeiro, como a da proteína M e a tropomiosina cardíaca. Existe também reação cruzada entre o carboidrato C e glicoproteínas do endotélio valvular, assim como entre a membrana protoplástica e o sarcolema miocárdico, entre a mesma membrana e o núcleo caudado talâmico, e finalmente entre o ácido hialurônico da cápsula da bactéria e o tecido das articulações humanas.²⁹

Essa resposta imune ocasiona lesões teciduais transitórias nas articulações e no sistema nervoso central e lesões que podem deixar graves seqüelas no tecido cardíaco, principalmente nas valvas mitral e aórtica.

2.4 DIAGNÓSTICO DE FEBRE REUMÁTICA

A febre reumática representa uma enorme dificuldade diagnóstica para os clínicos. Trata-se de uma doença que acomete vários sistemas, se manifesta com grande diversidade de sinais, sintomas e alterações laboratoriais, não tendo nenhum marcador patognomônico da doença.

Na tentativa de resolver essa dificuldade diagnóstica, em 1944, o Dr Duckett Jones, propôs um conjunto de critérios que fossem de boa acurácia e pudessem ser facilmente aplicados em todas as populações, e que ficaram conhecidos como Critérios de Jones.³⁰

Na descrição original de Jones os critérios foram separados em maiores e menores. Os pacientes que apresentavam critérios maiores tinham, portanto, probabilidade aumentada do diagnóstico, e essas manifestações incluíam: cardite, artralgia (incluindo poliartrite migratória), nódulos subcutâneos, coréia, história prévia de febre reumática ou de doença cardíaca reumática. Os critérios menores podiam ser sugestivos, mas eram freqüentes também em outras patologias, havia portanto, uma probabilidade menor que sua presença apontasse para o diagnóstico de febre reumática. Esses critérios eram: febre, dor abdominal, eritema marginatum, epistaxe, anemia, achados pulmonares, alterações no ECG, elevação do VHS e leucocitose.

Foi proposto então que a presença de dois critérios maiores ou um maior e dois menores, ofereciam uma razoável evidência clínica de atividade reumática.

Os critérios de Jones foram modificados e revisados nos últimos anos, pela AHA em 1956,1965,1984,1992 e pela OMS em 1992 e 2003 .Esta ultima revisão, descrita na tabela 1, mantém como critérios maiores: cardite,poliartrite,coréia, eritema marginatum e nódulos subcutâneos; e como critérios menores : febre, poliartralgia, aumento do intervalo PR no ECG, reação dos reagentes de fase aguda, VHS ou leucocitose, com especial consideração para evidências de infecção recente por streptococcus e doença cardíaca reumática preexistente. Critérios ou diretrizes não são devem substituir o julgamento do médico, principalmente nos casos atípicos.³¹

A ecocardiografia Doppler colorida é uma técnica mais sensível que a ausculta cardíaca na detecção de lesões regurgitantes , especialmente nos casos de cardite,já tendo sido proposta sua utilização como critério diagnóstico da FR³², porém ainda há dificuldades técnicas em diferenciar , o refluxo valvar fisiológico leve da lesão reumática .A inclusão do estudo ecocardiográfico,além disso, contrariaria os objetivos iniciais de Jones, de usar critérios universalmente acessíveis.

TABELA 1

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE FEBRE REUMÁTICA E DOENÇA CARDÍACA REUMÁTICA DA OMS -2002-2003 (baseada na revisão dos critérios de Jones)³¹

CATEGORIA DIAGNÓSTICA	CRITÉRIOS
Episódio Primário de Febre Reumática	2 maiores ou 1 maior e 2 menores, mais evidência de infecção prévia por Streptococcus do grupo A
Ataque recorrente de FR em paciente sem Doença Cardíaca Reumática	2 maiores ou 1 maior e 2 menores mais evidência de infecção prévia por Streptococcus do grupo A
Ataque recorrente de FR em paciente com Doença Cardíaca Reumática	2 menores mais evidência de infecção prévia por Streptococcus do grupo A
Coréia Reumática Cardite Reumática Insidiosa	Não é necessário outro critério diagnóstico.
Lesão Valvar Crônica de Doença Cardíaca Reumática (pacientes que	Não requer outro critério,para ser diagnosticado como FR

apresentam Estenose Mitral ou Dupla lesão Mitral e/ou lesão Aórtica).	
Critérios Maiores	Cardite, Poliartite, Coréia, Eritema Marginatum, Nódulos Subcutâneos
Critérios Menores	Clínico:Febre,Poliartralgia Laboratorial:Reação dos reagentes de fase aguda (VHS ou Leucocitose)
Evidência de infecção estreptocócica nos últimos 45 dias	Intervalo PR aumentado,ASO elevada Cultura de orofaringe positiva Teste rápido para Streptococo grupo A Escarlatina recente

2.4.1. CRITERIOS MAIORES

2.4.1.1. CARDITE REUMÁTICA

A cardite reumática manifesta-se de 4 a 6 semanas após o surto infeccioso estreptocócico e pode apresentar ampla variedade de manifestações clínicas. A cardite pode ser insidiosa ou se apresentar com graves repercussões hemodinâmicas, levando à insuficiência cardíaca congestiva, por vezes de difícil controle medicamentoso³³. As provas laboratoriais são inespecíficas, dificultando a diferenciação com outras doenças inflamatórias imunológicas, porém não existe cardite em atividade sem alterações de testes laboratoriais. A cardite assume grande relevância uma vez que a inflamação do coração, é a única manifestação da febre reumática, que pode levar a danos graves e permanentes.^{34,35} Trata-se de uma pancardite, causando valvulite, miocardite e pericardite.^{36,37}

A valvulite deve ser suspeitada num primeiro surto quando o paciente desenvolve sopro sistólico de regurgitação mitral ou sopro diastólico de regurgitação aórtica, ou ambos. O sopro sistólico mitral é geralmente suave na região apical, com irradiação para a axila. É causado por edema valvar e pode regredir com o tratamento. O sopro da insuficiência aórtica é auscultado na base do coração e no início da diástole. Os acometimentos das valvas tricúspide e pulmonar são raros.

O surgimento de sopros ou mudanças significativas dos sopros pré-existentes, nos pacientes com história prévia de doença cardíaca reumática, indica a presença de cardite.³⁸

As insuficiências valvares de grau leve são bem toleradas pela maioria dos pacientes. Os pacientes que evoluem para insuficiência cardíaca congestiva geralmente apresentam grau moderado ou importante de lesão valvar.³⁹

A miocardite, na ausência de valvulite, não constitui critério diagnóstico de cardite reumática. Sua manifestação principal é a taquicardia em repouso na ausência de febre. Pode se apresentar com cardiomegalia e conseqüente aumento da área cardíaca no RX de tórax, e nos casos graves, insuficiência cardíaca de difícil tratamento. A disfunção sistólica é rara.

São achados eletrocardiográficos freqüentes o aumento do intervalo PR, bloqueio atrioventricular de primeiro grau, extra-sístoles atriais e ventriculares e alterações da repolarização ventricular.^{30,40}

A pericardite, assim como a miocardite, sempre acompanha a valvulite na cardite reumática. Pode se apresentar de diversas formas: dor precordial atípica, atrito pericárdico e derrame pericárdico, geralmente de pequena monta. Nas raras ocasiões em que o derrame é volumoso, o abafamento de bulhas pode ocorrer. A dificuldade do manuseio dessa patologia impõe o diagnóstico diferencial principalmente com : artrite reumatóide juvenil ,lupus eritematoso sistêmico e endocardite infecciosa.^{30, 37,38,40,41}

2.4.1.2. POLIARTRITE

A artrite é a manifestação mais freqüente da febre reumática ,e surge em 60 % a 80% dos pacientes, no primeiro ataque da doença.^{40,42,44,45} Em geral acompanha outras manifestações maiores como cardite,mas pode surgir de forma isolada em até 20% dos casos.⁴⁶

A artrite típica da doença reumática, surge de 2 a 4 semanas após a infecção estreptocócica, acomete mais freqüentemente grandes articulações como joelhos e tornozelos,mas também atinge pulsos,ombros,cotovelos. Em poucas ocasiões compromete pequenas articulações das mãos, pés ou pescoço.

As articulações apresentam-se edemaciadas,quentes e com importante limitação dos movimentos. A dor é muito intensa e desproporcional ao edema, geralmente discreto⁴⁷⁻⁴⁹.O envolvimento articular é seqüencial, quando a inflamação surge numa

articulação o processo já está em resolução em outra, assumindo uma característica conhecida como migratória. O numero de articulações acometidas varia de 2 a 5 na maioria dos casos, podendo chegar a 16^{43,50,51}.

De forma menos freqüente a artrite pode afetar simultaneamente várias juntas , assumindo uma característica cumulativa ao invés de migratória. Outra forma de apresentação é a monoartrite, que pode ocorrer quando a terapia anti-inflamatória é iniciada precocemente, e nestes casos a presença de outros critérios maiores se tornam importante para o diagnóstico da doença. O envolvimento articular se resolve sem seqüelas em duas semanas, podendo chegar a quatro semanas nos casos de poliartrite não tratada.

Artrite atípica de febre reumática, após infecção estreptocócica , com período de latência inferior a dez dias, prolongada, e com má resposta aos salicilatos, caracterizam artrite reativa pós-estreptocócica e faz parte do diagnostico diferencial da doença.⁵²⁻⁵⁴ Existe controvérsia se esta enfermidade faz parte do espectro clinico da febre reumática.⁵⁵⁻⁵⁹

O diagnostico diferencial da artrite da febre reumática compreende extensa lista, que inclui artrites infecciosas: virais (rubéola , hepatite B); bacterianas (artrites sépticas , gonocócicas, meningocócicas e outras) ;gota ; anemia falciforme; leucemias e outras doenças de tecido conjuntivo como: lupus eritematoso sistêmico, artrite reumatóide juvenil e vasculites. A diferenciação desta enfermidade com endocardite infecciosa, pode se tornar bastante difícil, principalmente quando a endocardite ocorre em portadores de doença reumática crônica.⁶⁰

2.4.1.3. CORÉIA DE SYDENHAM

A coréia é uma síndrome neurológica subaguda, descrita por Thomas Sydenham em 1686⁶¹, porém somente no século XX se estabeleceu a associação entre coréia de Sydenham e doença reumática.

É de instalação insidiosa, iniciando-se com labilidade emocional, irritabilidade, desatenção , seguida de movimentos musculares incoordenados, imprevisíveis e que vão ficando mais evidentes com o passar do tempo. Frequentemente os pacientes deixam cair os objetos e os movimentos tornam-se abruptos e erráticos, principalmente dos braços e das pernas. Na maioria dos casos a coréia é generalizada, afetando também a face, provocando careteamento. A perda de habilidade motora compromete a marcha, a fala, a destreza manual, a escrita e

conseqüentemente o desempenho escolar. A labilidade emocional, a insônia e a irritabilidade, levam freqüentemente ao isolamento social.

A coréia é uma manifestação tardia da febre reumática, e não necessita de outros critérios maiores para o diagnóstico da doença. Ocorre em 20 a 30% dos pacientes, de acordo com trabalhos de conduzidos no Brasil, por Cardoso⁶² e Mota⁶³ em fins dos anos 90. A coréia surge de 1 a 6 meses após a faringite estreptocócica, e é mais prevalente no sexo feminino. Devido ao grande período de latência, não se manifesta ao mesmo tempo que os sintomas articulares.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com doenças endócrinas, metabólicas, neoplásicas, infecciosas e principalmente doenças vasculares do colágeno, como o lúpus eritematoso sistêmico.⁶⁴

2.4.1.4. NÓDULOS SUBCUTÂNEOS

Essas lesões tem sido relatadas em cerca de 20% dos casos de febre reumática,⁶⁵ e variam bastante conforme o país de origem. São nódulos arredondados, firmes, indolores variando de 0,5 a 2,0 cm de tamanho. Os locais mais freqüentemente acometidos são as superfícies extensoras tais como: cotovelos, pulsos, joelhos, tornozelos, tendões de Aquiles, podendo também ser encontrado na região occipital. Em geral surgem de três a quatro por vez, podendo chegar a mais de dez e persistem por uma a duas semanas.

São associados com quadros de cardite grave, podendo surgir várias semanas após a instalação da mesma. Nódulos similares estão presentes também em casos de lúpus eritematoso sistêmico e de artrite reumatóide.

2.4.1.5. ERITEMA MARGINATUM

Esta lesão se apresenta como uma mácula rósea brilhante ou uma pápula que se espalha num padrão serpiginoso. Lesões múltiplas, aparecem no tronco ou nas extremidades proximais destes, porém nunca na face. Não são dolorosas ou pruriginosas e clareiam com a pressão dos dedos. As lesões têm duração de alguns minutos a horas, podendo coalescer com lesões adjacentes.

A ocorrência do eritema marginatum é baixa, variando de 4 a 15% dos casos de febre reumática⁶⁸. É usualmente precoce no curso do ataque agudo da doença, geralmente concomitante com a cardite, embora não esteja associada à gravidade

do caso. O eritema pode ser persistente ou recorrer meses após o surto inicial, e independe da terapia antiinflamatória.

Eritema marginatum não é exclusivo de febre reumática, podendo ocorrer em quadros de sepsis, reação á drogas e glomerulonefrite. Lesões cutâneas da artrite reumatóide juvenil e da doença de Lyme devem ser diferenciadas do eritema da FR.

2.5. CRITÉRIOS MENORES

2.5.1. CLÍNICOS

A artralgia é um sintoma bastante freqüente, porém de baixa especificidade, acomete uma ou várias articulações, podendo ser incapacitante e se prolongar por dias ou semanas. A febre está presente em quase todos os casos agudos, varia de 38,4°C a 40°C, não tem um padrão definido, podendo perdurar por várias semanas. Crianças com cardite leve ou somente com artrite, em geral têm febre baixa, já as que apresentam coréia são afebris.

2.5.2. LABORATORIAIS

1.5.2.1. HEMOGRAMA

O hemograma na fase de atividade da doença mostra leucocitose discreta, predomínio de polimorfonucleares e desvio para a esquerda ⁶⁹.

2.5.2.2. REAÇÕES DE FASE AGUDA

As provas laboratoriais ligadas ao processo inflamatório, com alterações expressivas na febre reumática são as denominadas reações de fase aguda: velocidade de hemossedimentação (VHS), proteína C-reativa, mucoproteínas e eletroforese de proteínas⁶⁹⁻⁷¹.

2.5.2.3. VHS

Alterações desse exame geralmente são precoces e acentuadas. Valores elevados são encontrados em casos graves, porém sem relação linear com a gravidade. O VHS encontra-se alterado em muitas outras patologias como infecções, collagenoses e neoplasias e não se constitui em instrumento adequado para o controle do tratamento e da evolução da doença.

2.5.2.4. PROTEÍNA C-REATIVA

È uma proteína sintetizada no fígado, encontrada em baixas concentrações nos indivíduos normais, apresentando-se elevada em quase todos os casos de febre reumática, na segunda semana de evolução^{71,72}. Como o VHS não se constitui como método adequado para o seguimento da doença.

2.5.2.5. MUCOPROTEÍNAS

Encontram-se elevadas em 95% dos pacientes com febre reumática, mantendo-se alteradas durante toda fase ativa, seguida de normalização ao final desta fase. As técnicas de obtenção são trabalhosas e sujeitas ao erro, motivo pelo qual têm sido abandonada em muitos centros⁷³.

2.5.2.6. ELETROFORESE DE PROTEÍNAS

Existe redução precoce da albumina e elevação de fração alfa-2 globulina, que tende a se manter durante toda a fase aguda. A fração alfa-2 globulina é um bom indicador de atividade da doença⁷⁴.

2.5.2.7. ALFA-1 GLICOPROTEÍNA ÁCIDA

È um componente da mucoproteína, dosada por técnicas imunológicas sem grandes dificuldades, vem se tornando um substituto á dosagem das mucoproteínas.

2.6. EVIDÊNCIA DE INFECÇÃO ESTREPTOCÓCICA RECENTE

Especial consideração deve ser dada à evidência de infecção recente estreptocócica, no diagnostico de febre reumática, embora isto nem sempre seja fácil. A presença de títulos sanguíneos de antiestreptolisina O é largamente utilizada porém de baixa especificidade, a cultura de orofaringe apresenta baixa sensibilidade e os testes rápidos para detecção de antígenos estreptocócicos na orofaringe, são pouco acessíveis na maioria das instituições brasileiras de saúde.

2.7. USO DO ECOCARDIOGRAMA PARA DIAGNÓSTICO DE FEBRE REUMÁTICA

A ecocardiografia transtorácica é a técnica de imagem não invasiva, disponível nas unidades secundárias e terciárias de cuidados cardiovascular, consagrada como a mais valiosa ferramenta diagnóstica, na avaliação dos portadores de doença cardíaca reumática. As crianças e adolescentes em raras ocasiões necessitam de ecocardiografia transesofágica, pela facilidade de janela acústica transtorácica⁷⁵.

A ecocardiografia, usando os recursos do exame tais como: modo-M; bidimensional; eco-Doppler e mapeamento de fluxo em cores são de grande sensibilidade e especificidade para prover informações sobre as lesões cardíacas reumáticas. O modo-M permite avaliação de tamanho de cavidades, e parâmetros da função ventricular, o modo bidimensional fornece imagens em tempo real das estruturas anatômicas, enquanto as análises espectrais da onda de doppler e o mapeamento de fluxo em cores, são mais sensíveis para detectar anormalidades de fluxo, tais como as regurgitações ou estenoses valvares⁷⁶⁻⁷⁸.

O ecocardiograma permite ainda, diferenciar o sopro funcional ou a regurgitação valvar fisiológica da doença cardíaca⁷⁹.

O exame consiste na obtenção dos principais cortes ecocardiográficos tais como: longitudinal de V.E.; paraesternal dos ventrículos, da mitral, e dos vasos da base; apical quatro câmaras; apical longitudinal do V.E.; supraesternal longitudinal e os cortes subcostais. A utilização do modo-M ao nível dos ventrículos, permite avaliar o tamanho das cavidades e a função ventricular através das medidas de fração de encurtamento e fração de ejeção. O uso do Doppler pulsado ou do color-Doppler em cada uma das valvas permite detectar regurgitações ou estenoses valvares assim como a quantificação das mesmas⁸⁰.

A principal lesão reumática aguda ou crônica é a insuficiência mitral⁸¹. O estudo ecocardiográfico da insuficiência ou regurgitação mitral reumática mostra espessamento da valva, principalmente do folheto anterior, mobilidade reduzida do folheto posterior, mantendo boa abertura entre os folhetos na diástole. É frequente o prolapso de parte do folheto anterior em direção ao átrio esquerdo. A perda de coaptação entre os folhetos pode estar presente e será tanto maior quanto maior for a insuficiência mitral. Nos casos de acentuada gravidade, a rotura de cordoalhas da valva pode estar presente, constituindo-se numa importante critério de gravidade⁸². A regurgitação mitral leva ao aumento progressivo do átrio e do ventrículo esquerdo, inicialmente preservando a função ventricular⁸³.

A valva aórtica é depois da valva mitral a mais acometida pela doença reumática, e a lesão característica é a insuficiência aórtica, sendo a estenose de etiologia reumática muito rara na adolescência. De forma semelhante ao acometimento mitral, a valva aórtica analisada pelo estudo ecocardiográfico, encontra-se com folhetos espessados, brilhantes e com perda de coaptação entre os mesmos na diástole. Encontra-se também vibração diastólica na valva mitral decorrente da incidência do jato regurgitante aórtico sobre esta estrutura. O ventrículo esquerdo encontra-se progressivamente aumentado, tanto quanto maior for a regurgitação aórtica.

Com base no mapeamento de fluxo pelo color-Doppler, foi sugerido que a severidade da regurgitação valvar mitral ou aórtica pode ser classificada, utilizando-se a seguinte escala em mais de um plano ortogonal, no estudo ecocardiográfico⁸⁴⁻⁸⁶.

0 : Nada, incluindo jato regurgitante fisiológico < que 1,0 cm, estreito pequeno de curta duração, sistólico precoce na valva mitral e diastólico precoce na aórtica.

0+ : Jato muito leve, maior que 1,0 cm localizado imediatamente acima ou abaixo da valva, que se estende pela sístole, na valva mitral ou diástole na aórtica.

1+ : Jato regurgitante leve.

2+ : Jato regurgitante moderado, maior no comprimento e com área mais larga.

3+ : Jato regurgitante moderadamente grave, alcançando o átrio esquerdo inteiro (insuficiência mitral) ou ventrículo esquerdo todo (insuficiência aórtica).

4+ : Jato regurgitante grave, difuso num átrio esquerdo aumentado, com fluxo reverso sistólico nas veias pulmonares (valva mitral); ventrículo esquerdo marcadamente aumentado e completamente preenchido por jato regurgitante (valva aórtica).

A insuficiência valvar mitral ou aórtica podem também ser quantificadas através de outros métodos que utilizam o recurso do colordoppler, tais como: medida do volume regurgitante ou PISA⁸⁷.

A estenose mitral isolada é o modelo clássico da febre reumática no adulto, uma vez que essa lesão, compreende um intervalo evolutivo de 20 a 25 anos dos sintomas iniciais da doença⁸⁸. Nas crianças e adolescentes portadores de graves lesões, a estenose pode estar presente, em variados graus de gravidade, juntamente com a insuficiência, caracterizando a dupla lesão mitral.

A valva mitral estenótica mostra-se com folhetos espessados e brilhantes, principalmente na sua borda livre e são facilmente identificados. O movimento dos folhetos é anormal, principalmente durante a diástole. A fusão das comissuras e a

fibrose das cordoalhas tendíneas levam a mobilidade reduzida dos folhetos após o início da abertura valvar, impedindo que as pontas dos folhetos excursionem até próximo das paredes do ventrículo. O corte transversal ao nível da valva mostra marcada redução do orifício valvar. Há aumento progressivo do átrio esquerdo e o aumento da dimensão da cavidade será proporcional à gravidade da lesão. O ventrículo esquerdo encontra-se de tamanho normal quando a lesão estenótica mitral é isolada.

2.8. TRATAMENTO DA FEBRE REUMÁTICA

O tratamento da doença reumática é composto por de três grupos de medidas: profilaxia primária, tratamento sintomático e profilaxia secundária.

2.8.1. PROFILAXIA PRIMÁRIA

A profilaxia primária tem como objetivo a erradicação do estreptococo beta-hemolítico da orofaringe do paciente, evitando a crônica exposição ao antígeno⁸⁹. De maneira ideal, cultura de orofaringe deve ser colhida, entretanto o tratamento deve ser realizado mesmo com culturas negativas e não altera a severidade do envolvimento cardíaco⁹⁰.

O antibiótico de escolha é a penicilina G benzatina, por ser de fácil aderência, eficácia clínica e bactericida comprovada, baixo custo e mínimos efeitos colaterais⁹¹. É utilizada em dose única, intramuscular profunda, na região glútea, 600.000 U (<25 Kg) ou 1.200.000 U (>25 Kg), podendo ser acrescentada lidocaína 2% na diluição, como forma de diminuir a dor e melhorar a aderência ao tratamento.

Nos casos de comprovada alergia à penicilina, deve ser empregada a eritromicina, na dose de 40 mg / Kg / dia, 4 vezes ao dia, num total de dez dias. Outros antibióticos como ampicilina e amoxicilina com ácido clavulânico, têm sido utilizados por dez dias e a azitromicina, na dose de 10 / mg / Kg / dia, por cinco dias^{92,93}.

2.8.2. TRATAMENTO SINTOMÁTICO

2.8.2.1. TERAPIA ANTIINFLAMATÓRIA

Os antiinflamatórios não-hormonais como o ácido acetilsalisílico, naproxeno e indometacina são restritos aos casos em que exista apenas artrite⁹⁴.

O corticoesteróide é usado em todos os pacientes que se apresentam com cardite ^{95,96}. A droga de escolha é a prednisona, 1 a 2 mg / Kg /dia, máximo de 60 mg ao dia, em uma ou duas tomadas diárias. Após duas a quatro semanas do início do tratamento, conforme melhora clínica, a dose deverá ser diminuída, 20 a 25% por semana, ao longo de 12 semanas.

Nas cardites com grave insuficiência cardíaca, a metilprednisolona pode ser empregada, na dose de 30 mg / Kg/ dose, num máximo de 1 grama, por três a quatro dias consecutivos ⁹⁷. Simultaneamente a corticoterapia, inicia-se tiabendazol, para tratar possível estrongiloidíase e protetores da mucosa gástrica como os antagonistas de receptor H2.

2.8.2.2. MANUSEIO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Admissão hospitalar e repouso são recomendados na maioria dos casos de cardite reumática, possibilitando confirmação diagnóstica e otimização de terapêutica medicamentosa ⁹⁸. Nos pacientes com valvulites graves, restrição de sódio, diuréticos, inibidores de da enzima conversora de angiotensina são utilizados ^{94,99,100}. Os digitálicos podem ser usados, porém, com cautela, uma vez que podem desencadear bloqueios átrios-ventriculares ou outras arritmias ^{101,102}. Nos casos de cardite com insuficiência cardíaca refratária, indica-se a troca cirúrgica da valva acometida ¹⁰³.

2.8.2.3. TRATAMENTO DA COREIA

Os portadores de coréia devem ser mantidos em ambientes com pouco estímulo externo. O tratamento medicamentoso de escolha é o haloperidol, na dose inicial de 2 mg /Kg /dia, em duas tomadas podendo ser aumentado até 6mg / Kg / dia. Geralmente os pacientes apresentam melhora do sintoma durante a primeira semana de tratamento ¹⁰⁴, devendo a droga ser mantida por oito a doze semanas. Àcido valpróico, na dose de 20 a 40 mg / Kg / dia, isoladamente ou em associação com o haloperidol, é uma opção terapêutica segura e freqüentemente utilizada no tratamento da coréia ¹⁰⁵.

2.8.3. PROFILAXIA SECUNDÁRIA

Portadores de febre reumática apresentam risco elevado de recorrência da infecção estreptocócica, motivando a profilaxia secundária, uma vez que novos surtos da doença poderão causar lesões cardíacas ou agravar lesões já existentes.

A Organização Mundial da Saúde e Ministério da Saúde do Brasil ⁹¹ preconizam o uso de penicilina G benzatina, intramuscular, na região glútea, 600.000 U (<25 Kg) ou 1.200.000 U (>25 Kg), a cada 3 semanas ^{105,106}, embora existam propostas para uso a cada duas e também quatro semanas. Eritromicina oral na dose de 250 mg duas vezes ao dia pode ser usada naqueles casos raros que apresentam alergia à penicilina ¹⁰⁷.

A duração da profilaxia deve ser individualizada. Pacientes sem cardite comprovada devem fazer uso por cinco anos após o surto inicial, até os 18 anos de idade.

Pacientes com cardite recomenda-se profilaxia secundária por pelo menos dez anos após o surto ou até atingirem 40 anos. Aqueles com: valvulite grave, os que foram submetidos à cirurgia valvar ou com alto risco profissional ou social de recorrência (militares, professores profissionais de saúde e etc) ; deverão fazer uso da profilaxia provavelmente por toda a vida ¹⁰⁸.

Nos últimos 30 anos esforços têm sido empregados na tentativa de elaboração de uma vacina para prevenir infecção estreptocócica ^{109,110}, porém a multiplicidade de sorotipos da proteína M do estreptococo, a toxicidade e reações cruzadas entre a proteína M, a sinóvia e os tecidos cardíacos têm apresentado dificuldades para elaboração da vacina ¹¹¹⁻¹¹³.

2.9. INDICAÇÃO CIRURGICA

Cirurgia cardíaca valvar, é usualmente realizada em pacientes com doença reumática crônica e muito raramente, naqueles acometidos por surto agudo da doença. De uma forma geral a necessidade de tratamento cirúrgico é determinada pela gravidade dos sintomas, ou pela evidência de déficit da função cardíaca. Torna-se de importância fundamental nas lesões valvares causadas pela FR, evitar dano permanente ao ventrículo esquerdo e hipertensão arterial pulmonar irreversível, uma vez que estas complicações aumentam o risco do tratamento cirúrgico, pioram os resultados em longo prazo, podendo até mesmo contra-indicar a cirurgia.

A doença reumática valvar crônica tem maior incidência sobre a valva mitral, ocasionando nos pacientes jovens valvulite com insuficiência da valva e raramente estenose ou mesmo dupla lesão.

A estenose de valva mitral representa o modelo clássico de evolução da doença cardíaca reumática crônica e habitualmente apresenta um longo intervalo livre de sintomas, de 20 a 25 anos, entre o primeiro surto e o diagnóstico. Aproximadamente 50% dos pacientes não tem conhecimento de qualquer episódio de febre reumática e em 25% dos casos, a patologia só é diagnosticada após os 50 anos de idade, sendo portanto é muito pequena a incidência desta lesão reumática, na infância ou adolescência.

A valva aórtica é a segunda mais afetada pela doença reumática e esses pacientes na maioria das vezes apresentam insuficiência valvar progressiva, e mais raramente estenose. A estenose aórtica é a menos comum das lesões atribuíveis á febre reumática e quase sempre está associada a lesões predominantes da valva mitral, sendo rara sua apresentação mesmo em adultos jovens.

Hoje em dia o ecocardiograma com Doppler é de fundamental importância no diagnóstico e avaliação do grau de lesão valvar na febre reumática.

O critério clínico mais amplamente utilizado, é o grau de insuficiência cardíaca preconizado pela NYHA ¹¹⁴, que estabelece classes de I a IV descritas a seguir:

Classe I = Sem sintomas e nenhuma limitação em atividades rotineiras.

Classe II = Leves sintomas e limitações em atividades rotineiras. Confortáveis no repouso.

Classe III = Com limitação importante na atividade física; atividades menores que as rotineiras produzem sintomas. Confortáveis somente no repouso.

Classe IV = Severas limitações. Sintomas presentes mesmo em repouso.

Os critérios gerais que orientam para o tratamento cirúrgico das lesões valvares são: gravidade dos sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva com classe funcional III ou IV da NYHA, presença de fibrilação atrial ou hipertensão arterial pulmonar, aumento progressivo de área cardíaca na teleradiografia de tórax ou ecocardiograma e déficit de função sistólica ao ecocardiograma ¹⁰⁰.

Os parâmetros ecocardiográficos mais usados são: dimensões cavitárias, cálculos de fração de ejeção ao modo M, medidas de gradientes valvares utilizando a onda do doppler, medidas de área valvar e estimativas de PSAP ¹¹⁴.

Os valores absolutos de diâmetros cavitários encontrados na ecocardiografia, foram concebidos para adultos e, portanto não devem ser usados nas crianças e adolescentes menores.

A Sociedade Brasileira de Cardiologia recomenda ¹¹⁵, nos adultos, a utilização dos seguintes critérios para indicação de cirurgia de prótese valvar:

2.9.1. Na insuficiência mitral, realizar cirurgia em:

- pacientes com sintomas, em classe funcional II,III ou IV da NYHA, com função ventricular esquerda normal (fração de ejeção >0.60) e diâmetro sistólico final >45 mm.
- pacientes assintomáticos com disfunção ventricular esquerda ou diâmetro sistólico final >45 mm.
- pacientes assintomáticos com função preservada e fibrilação atrial.
- pacientes assintomáticos com função preservada e hipertensão pulmonar (PSAP >50 mmHg em repouso).

2.9.2. Na estenose mitral, a cirurgia deverá ser realizada nas seguintes situações:

- pacientes com estenose moderada á grave,(área valvar $<1,5$ cm² ao ecocardiograma) , com sintomas, estando nas classes funcionais II ou IV da NYHA e que não são candidatos para valvoplastia por cateter balão ou a comissurotomia.
- pacientes com estenose grave (área menor que 1 cm² ao ecocardiograma), com Hipertensão Arterial Pulmonar (PSAP de 60-80 mmHg), mesmo com sintomas, em classe funcional I ou II ,que não são candidatos para valvotomia com cateter balão ou comissurotomia.

2.9.3. Na insuficiência aórtica ,o implante de prótese é indicado usando os seguintes critérios:

- pacientes com sintomas, em classe funcional III ou IV e com função sistólica preservada(definida como fração de ejeção $>50\%$ ao ecocardiograma).
- pacientes com sintomas, em classe funcional II, com função sistólica preservada e dilatação progressiva do ventrículo esquerdo ou com angina.
- pacientes sintomáticos ou assintomáticos com disfunção leve à moderada do ventrículo esquerdo.

-pacientes assintomáticos com função sistólica normal,mas com dilatação grave do ventrículo esquerdo (VED> 75mm ou VES> 55mm)

-pacientes com disfunção grave do ventrículo esquerdo (fração de ejeção abaixo de 25%)

Não existem critérios definidos para dupla lesão na mesma valva, assim com para lesões de múltiplas valvas, devendo ser utilizados os princípios gerais da avaliação clínica e de exames complementares citadas acima.

2.10. PRÓTESES CARDÍACAS

Uma prótese cardíaca para ser considerada como substituta ideal de uma valva natural deveria preencher os seguintes critérios: bom desempenho hemodinâmico, grande durabilidade, mínima trombogênese, baixa capacidade de alterar os constituintes sanguíneos, fácil implantação, baixo risco de infecção e boa aceitação pelo paciente¹¹⁶. Evidentemente nenhum artefato preenche totalmente esses critérios, mas, desde meados do século passado foram desenvolvidas duas categorias de próteses cardíacas que tentam solucionar essas questões: as próteses mecânicas e as biológicas.

2.10.1. PRÓTESES MECÂNICAS

Em 1961 foi lançada a primeira valva cardíaca mecânica de uso seguro¹¹⁷. (Figura 1). Tratava-se de um dispositivo de “bola e gaiola”, criado por Albert Starr, cirurgião cardíaco de Portland e Lowell Edward, engenheiro mecânico da Califórnia. Esta prótese, conhecida como de Starr-Edwards (figura 1), fez grande sucesso nas décadas de 60 e 70, sendo por muitos anos o “padrão-ouro” em implante de valva cardíaca. Estima-se que tenham sido usadas mais de 600.000 próteses desse tipo ao redor do mundo¹¹⁸. Constituída de um anel metálico recoberto com dacron, e um oclutor esférico de borracha siliconizada contido numa gaiola. O fluxo sanguíneo nesta prótese é periférico, turbilhonar e como todas as próteses é algo estenosante. Esse dispositivo se mostrou hemodinamicamente bastante seguro, porém, apresentava um grande potencial tromboembólico, necessitando estes pacientes de medicação anticoagulante para deter tais eventos adversos^{119,120}.

Nos anos 70, surgiu a prótese de Björk-Shiley (figura 1), desenvolvida por Viking Björk de Estocolmo e Earl Shiley da Califórnia. Trata-se de um dispositivo com anel metálico, recoberto com teflon, dentro do qual há um único disco basculante, constituído de carvão pirolítico que se movimenta entre suportes e abre-se em um ângulo de 75 a 80°, no plano do anel ¹²¹. (Figura 1). Esta prótese é de baixo perfil; com regime de escoamento laminar; algo restritiva; provocando pequena hemólise e regurgitação.

Foi considerada melhor em termos hemodinâmicos do que a prótese de Starr-Edwards, já que apresentava maior área de secção transversal e menor potencial trombogênico. Entretanto surgiram problemas de trombose quando a anticoagulação era alterada ^{122,123}.

No seu último modelo, foi introduzida uma modificação estrutural utilizando um disco côncavo-convexo, que resultou em fratura da prótese, e em decorrência dessa falha estrutural, esse dispositivo foi abandonado. Outras próteses de disco único pivotante como a Medtronic (Figura 1) e a de disco único Omnicarbon foram também bastante utilizadas.

No final dos anos 70 e início dos 80 do século passado, surgiu à terceira geração de próteses, de disco duplo, fabricada pela empresa Saint-Jude Medical ¹²⁵⁻¹²⁷ (Figura 1). Constituída de um anel metálico de carvão pirolítico recoberto com dacron, com dois discos semicirculares que se movimentam da borda para o centro, permitindo um ângulo de abertura de 85°.

Esse dispositivo apresenta melhora hemodinâmica em relação aos modelos anteriores, com maior abertura dos folhetos, menor estagnação de sangue e reduzida incidência de tromboembolismo. É um dispositivo de baixo perfil, com fluxo central, laminar, sendo levemente restritivo ¹²⁸.

Outras próteses de duplo disco com fluxo semelhante à prótese Saint-Jude Medical foram lançadas e utilizadas, todas têm algum potencial tromboembólico, sendo imperativo o uso de medicação anticoagulante e conseqüentemente agregam o risco de hemorragias inerentes ao uso de tal medicação.

As próteses mecânicas de duplo disco, são nos dias atuais, as de melhor performance e portanto as mais utilizadas em todo o mundo. ¹¹⁸

FIGURA 1



Valva de Starr-Edwards

FIGURA 2



Valva de Björk-Shiley

FIGURA 3



Valva Medtronic

FIGURA 4



Valva Saint-Jude Medical

2.10.2. PRÓTESES BIOLÓGICAS

Na década de 60 do século passado, começaram a ser usadas as valvas biológicas de tecido heterólogo fresco, fixadas e esterilizadas em formalina.

Logo ficou evidente que essa técnica de fixação, não se mostrou segura porque havia desarranjo das fibras de colágeno, resultando em fibrose e calcificação das cúspides ¹²⁹.

Em 1970, Hancock, nos Estados Unidos e Carpentier, na França iniciaram a utilização de valvas aórtica porcinas fixadas em glutaraldeído ^{130,131} (figura 2), esta técnica de fixação estabilizava mais o colágeno, levando a um aumento de durabilidade da prótese, tornando-se as primeiras biopróteses comercialmente disponíveis. São constituídas de um suporte metálico, com hastes, recoberto de teflon, e utilizam as válvulas cardíacas porcinas ou o pericárdio bovino.

As valvas biológicas revolucionaram a cirurgia de valva mitral, oferecendo uma alternativa que evitava o uso de anticoagulantes para toda a vida. Tais dispositivos

permitted excellent survival of 5 years, but in the 80s it was evidenced that the valve dysfunction reached a percentage of 10 to 20% of patients within 10 years. This rate of deterioration was more pronounced in young patients, motivating a decrease in its use, mainly in this group of patients¹³²⁻¹³⁴. Current biological prostheses, of third generation, use porcine or bovine pericardium, and employ low-pressure fixation techniques, in addition to processes of antimicrobialization, aiming to achieve greater longevity of the tissues^{135,136}.

FIGURA 5



Valva Hancock II

FIGURA 6



Valva Carpentier-Edwards

2.11. USO DO ECOCARDIOGRAMA PARA O DIAGNÓSTICO DE DISFUNÇÃO DE PRÓTESE

Embora não exista consenso, o estudo ecocardiográfico dos pacientes submetidos a implante de prótese, deve ser feito inicialmente no primeiro mês de pós-operatório, após a melhora da função do ventrículo esquerdo e a redução dos volumes cavitários. Seqüencialmente deverá ser realizado, ao menos uma vez ao ano e na suspeita de disfunção, a realização deverá ser imediata¹³⁷.

Todos os tipos de próteses biológicas funcionam de forma semelhante à valva nativa, com os folhetos se abrindo para um orifício circular, com um fluxo laminar e um perfil relativamente brusco, porém, a orientação do fluxo é dirigida anterior e medialmente para o septo interventricular, diferentemente da valva nativa, cujo fluxo se dirige para o ápice ventricular.

A estrutura de suporte das próteses ocupa um espaço do anel valvar, resultando numa área valvar menor do que a das valvas nativas, provocando uma velocidade

de fluxo anterógrada mais alta, e um turbilhão de fluxo reverso no meio da diástole, fenômeno que pode ser observado no corte ecocardiográfico de quatro câmaras. As gerações mais antigas de biopróteses são as de Carpentier-Edwards e Hancock e as de geração atual, mais largamente utilizada, são as porcinas dos modelos: Edwards Perimount, Medtronic Mosaic, Labcor e Saint Jude Medical Biocor. Os tipos de disfunção das próteses são diferentes das doenças das valvas nativas e podem ser divididos em três grupos: falha estrutural, complicações tromboembólicas e endocardite.

A falha mecânica da prótese biológica, para abrir ou fechar, geralmente é resultado da degeneração progressiva e lenta do tecido, com alterações de fibrocalcificação dos folhetos, resultando ou num aumento de resistência à abertura e conseqüente estenose, ou falha em de coaptação durante o fechamento, provocando insuficiência do dispositivo. Nos adultos, a falência das próteses biológicas, necessita de pelo menos dez anos para se desenvolver, porém nas crianças e adolescentes esse fenômeno pode acontecer num tempo mais curto ¹³⁸.

A falência das próteses mecânicas, observadas na antiga geração de próteses se davam por: desenho defeituoso; desgaste; ou ruptura do material protético, resultando em escape através do disco ou fechamento valvar incompleto. A geração atual é bastante segura e durável. Com maior freqüência, a estenose ou insuficiência se deve à formação de trombos ou pannus ao redor da mesma, impedindo a excursão ou o fechamento do disco. Assim como as valvas nativas e biológicas as próteses mecânicas também apresentam um pequeno grau de insuficiência.

As valvas mecânicas são propensas à formação de trombos, que podem ocasionar disfunção da valva ou eventos embólicos sistêmicos. A avaliação ecocardiográfica da trombose de valva é limitada, devido à sombra e reverberação acústica da mesma.

A determinação da função da valva protética normal é usualmente possível pela ecocardiografia transtorácica. Apesar da proeminente sombra acústica que acompanha as próteses mecânicas, o sinal do Doppler demonstra a velocidade de fluxo transprotético e a duração do fluxo, sendo suficiente para excluir estenose valvar. Descartar incompetência de uma valva é freqüentemente mais difícil se a prótese se encontra em posição mitral. Nessas situações, fica evidente a superioridade da ecocardiografia transesofágica, o que torna esse método, o de

escolha para obtenção de avaliações anatômicas e hemodinâmicas, relacionadas à gradientes de pressão através das próteses ^{139,140}.

O fator de maior limitação na avaliação ecocardiográfica das próteses é sombra acústica, formada tanto pelos anéis de sutura, nas biopróteses, quanto pelos mecanismos oclusores das próteses mecânicas, obscurecendo o movimento das estruturas valvares e dificultando a avaliação dos folhetos, vegetações ou trombos, na região de sombra acústica atrás da valva.

Durante o exame, um esforço deve ser dirigido para a utilização de janelas e cortes ecocardiográficos que evitem esses artefatos na imagem, sendo assim a ecocardiografia transesofágica é particularmente indicada na avaliação de prótese mitral, permitindo um acesso a partir da face atrial esquerda da valva.

O exame ecocardiográfico transtorácico é usualmente suficiente para avaliação das próteses aórticas, e é superior na avaliação do tamanho dos ventrículos, sendo na verdade os dois métodos complementares na análise dos pacientes portadores de próteses.

As principais complicações a serem pesquisadas no estudo ecocardiográfico das próteses valvares são: escape perivalvar; fratura; disfunção estrutural; rotura de folhetos das biopróteses ou interferência extrínseca ao funcionamento valvar (pannus, trombo ou vegetação), podendo resultar em obstrução ou regurgitação através da prótese.

Pannus fibrosus são estruturas fibrilares, encontradas no anel da valva mitral e eventualmente da aórtica, móveis, altamente ecogênicas, brilhantes, por vezes de difícil diferenciação com trombos e geralmente não estão associadas à obstrução valvar ¹³⁸.

2.11.1. PRÓTESES BIOLÓGICAS

As imagens ecocardiográficas utilizadas na avaliação da valva mitral são o corte apical de quatro, duas câmaras e o paraesternal eixo longo.

Nas próteses em posição aórtica utiliza-se a via apical de cinco câmaras, a subxifóide, a paraesternal direita e a supraesternal.

A análise do funcionamento das próteses inclui avaliações estruturais, compostas de: identificação das hastes, determinação da forma de implante do anel, avaliação da textura e da mobilidade dos folhetos. O ecocardiograma pode também mostrar aumento da ecogenicidade, imobilidade e irregularidade dos folhetos.

O estudo ecocardiográfico das próteses utiliza os princípios aplicados à avaliação das valvas nativas. A partir do registro Doppler de onda contínua da velocidade anterógrada através da valva, gradientes pressóricos máximos e médios podem ser calculados, usando a equação de Bernoulli. O gradiente normal de fluxo através das próteses depende portanto do: tipo, tamanho, posição, assim como do débito cardíaco do paciente, e existem tabelas fornecidas pelos fabricantes de cada uma das próteses, contendo esses valores. (tabela 1)

TABELA 2

PRÓTESES TECIDUAIS				
	Veloc. de Pico (m/s)	Grad med (mmHg)	PHT (s)	Área (cm²)
Mitral				
Hancock	1.5 ± 0.3	4.3 ± 2.1	129 ± 31	1.7 (1.3 - 2.7)
Carpentier- Edwards	1.8 ± 0.2	6.6 ± 2.1	90 ± 25	2.5 (1.6 - 3.5)
Aórtica				
Hancock	2.4 ± 0.4	11.0 ± 2.0		1.8 (1.4 - 2.3)
Carpentier- Edwards	2.4 ± 0.5	14.0 ± 6.0		1.8 (1.2 - 3.1)

Medidas de velocidade, gradiente e área utilizando-se o recurso do colordoppler no ecocardiograma, nas diferentes próteses biológicas.

É importante o uso de todo o arsenal de ferramentas do exame ecocardiográfico, incluindo as medidas que se originam a partir da onda contínua do doppler, como o cálculo da área de abertura da valva, usando o método do PHT (pressure half-time), a avaliação do PISA (proximal isovelocity surface área) e cálculo do volume regurgitante para a posição mitral, além da Equação de continuidade para a posição aórtica. O cálculo do volume regurgitante e a mensuração da razão da largura do jato a colordoppler sobre o tamanho do anel, são úteis na avaliação das insuficiências da valva mitral e aórtica respectivamente. Refluxos centrais de grau discreto são normais. Refluxos paraprotéticos mínimos são observados nos primeiros dias após a cirurgia e tendem a desaparecer por fibrose da região do implante⁸⁷.

As principais causas de estenose desse tipo de prótese são: degeneração, trombose e calcificação. As insuficiências têm como principais causas a deiscência, degeneração, calcificação, espessamento, perfuração ou rotura dos folhetos, além da endocardite que pode se apresentar com vegetações, abscessos ou fístulas.

2.11.2. PRÓTESES MECÂNICAS

Nas próteses mecânicas de disco único devemos: identificar as estruturas, avaliar a excursão do elemento móvel, verificar o padrão do fluxo com a técnica da onda contínua do doppler, e mensurar o gradiente transvalvar, utilizando o fluxo de maior velocidade.

Nas valvas de duplo disco as estruturas devem ser bem identificadas, assim como a excursão dos dois discos móveis. A utilização do colordoppler permite a avaliação dos fluxos periféricos e a mensuração dos gradientes.

O estudo ecocardiográfico das próteses mecânicas, inclui o uso do doppler na mensuração de gradiente transvalvar e de outros parâmetros, como estimativa de área valvar, usando os métodos já citados na avaliação das próteses biológicas¹⁴¹.

O gradiente normal de fluxo através das próteses é variável, e depende do: tipo, tamanho, assim como do débito cardíaco. No diagrama abaixo, podemos encontrar as medidas encontradas no uso da onda de doppler, das principais próteses mecânicas disponíveis. (tabela 2).

TABELA 3

PRÓTESES MECÂNICAS				
	Veloc. de Pico (m/s)	Grad med (mmHg)	PHT (s)	Área (cm²)
Mitral				
Starr- Edwards	1.8 ± 0.4	4.6 ± 2.4	110 ± 27	2.1(1.2 - 2.5)
Bjork Shiley	1.8 ± 0.3	2.9 ± 1.6	90 ± 22	2.4(1.6 - 3.7)
St Jude	1.5 ± 0.3	3.5 ± 1.3	77 ± 17	2.9(1.8 - 4.4)
Medtronic Hall	1.7 ± 0.3	3.1 ± 0.9	89 ± 19	2.4(1.5 - 3.9)
Omniscience	1.8 ± 0.8	3.3 ± 0.9	125 ± 29	1.9(1.6 - 3.1)
Aórtica				
Starr- Edwards	3.1 ± 0.5	24.0 ± 4.0		
Bjork Shiley	1.9 ± 0.2	14.0 ± 3.0		
St Jude	2.2 ± 0.5	11.0 ± 6.0		
Medtronic Hall	2.6 ± 0.8	12.0 ± 3.0		
Omniscience	2.8 ± 0.4	14.0 ± 3.0		

Medidas de velocidade, gradiente e área utilizando-se o recurso do colordoppler no ecocardiograma, nas diferentes próteses mecânicas.

Um refluxo central discreto é considerado normal e é atribuído a fluxo retrógrado, pelo fechamento dos discos ou a falta de completa coaptação entre os mesmos. As principais causas de estenose das próteses mecânicas valva são: trombose, "pannus fibrosus" e vegetações.

A trombose da prótese mecânica se manifesta no estudo ecocardiográfico através da diminuição da mobilidade dos discos, da presença de trombos de tamanhos variáveis ao redor do anel. Os trombos em geral são estruturas pedunculadas, de baixa densidade, com mobilidade variável, associados a contrastes espontâneos e provocam elevados gradientes pressóricos através da prótese.

A suspeita de endocardite é a indicação mais freqüente para realização de estudo ecocardiográfico em pacientes com prótese valvar e as vegetações, semelhantes as encontradas nas valvas nativas, são geralmente paravalvar, podendo atingir grandes dimensões, causando obstruções valvares.

As insuficiências graves das próteses mecânicas podem ser causadas por: escape paravalvar, deiscência, trombos, falha dos discos ou endocardite, que pode se apresentar com grandes vegetações, abscessos ou fístulas¹⁴².

CAPÍTULO 3 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Silva NA, Pereira BAF. Acute rheumatic fever: still a challenge. *Rheum Dis Clin North Am.* 1997;23:545-68.
2. WHO Technical Report Series no. 923. The socioeconomic burden of rheumatic fever. In: *Rheumatic fever and rheumatic heart disease. Report of a WHO expert consultation.*, Geneva, World Health Organization, 2001.
3. DATASUS. Ministério da Saúde, Brasil, consulta realizada em 1/11/2007, disponível em: <http://www.datasus.gov.br>.
4. Burdon TA, Miller DC, Oyer PE, Mitchell RS, Stinson EB, Starnes VA, et al. Durability of porcine valves fifteen years in a representative North American patient population. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103: 238–51.
5. Cunha GP. A obra de Boullaud - uma contribuição fundamental ao conhecimento da doença reumática. *Caminhos da Cardiologia. Sociedade Brasileira de Cardiologia*
6. Mota CC, Meira ZA. Rheumatic Fever. *Cadiol Young* 1999;9:239-248
7. WHO. Health system: improving performance. *The World Health Report* 2001. Geneva, 144-55.
8. Prokopowitsch AS, Lotufo PA. Epidemiologia da febre Reumática no século XXI. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2005; jan:15(1) :1-6.
9. Meira, ZM, Castilho SR, Barros MV, Mota CC. Prevalência da Febre reumática em crianças de escola da rede pública de Belo Horizonte. *Arq Bras Cardiol* 1995; 65(4), 331-334.
10. Kaplan EL. The group A streptococcal upper respiratory tract carrier state: an enigma. *Journal of Pediatrics*, 1980; 97:337–339.
11. Zabriskie JB, Lewis A - Rheumatic fever: The interplay between host, genetics, and microbe. Conner memorial lecture. *Circulation* 1985; 71: 1077-86.
12. Bessen D, Jones KF, Fischetti VA . Evidence for two distinct classes of streptococcal M protein and their relationship to rheumatic fever. *J Exp Med* 1989; 169:269-83.
13. Narula J et al. Rheumatic fever. Washington, the American Registry of Pathology Publisher, 1999: 103–194.

14. Stevens D, Kaplan E. Streptococcal infections. Clinical aspects, microbiology and molecular pathogenesis. New York, Oxford University Press, 2000:102–132.
15. Bessen D, Jones KF, Fischetti VA - Evidence for two distinct classes of streptococcal M protein and their relationship to rheumatic fever. J Exp Med 1989; 169:269-83.
16. Leirisalo M . Rheumatic fever: clinical picture, differential diagnosis and sequels. Ann Clin Res 1977; 9(suppl 20): 1-79.
17. Ayoub EM, Barrett DJ, Maclaren NK, Krischer JP . Association of class II human histocompatibility leukocyte antigens with rheumatic fever. J Clin Invest 1986; 77: 2019-26.
18. Kalil J, Guilherme L, Neumann J et al - Humoral rejection in two cases of HLA identical living related donors. Transpl Proc 1986; 21: 711-13.
19. Breese BB, Hall C. Beta Hemolytic Streptococcal Diseases. Boston: Houghton Mifflin; 1980 .
20. Bisno AL - Rheumatic fever. In: Wyngaarden JB, Smith LH, eds - Cecil's Textbook of Medicine, 18th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1988; 1580-6.
21. Dajani AS, Ayoub E, Bierman FZ et al - Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever: Jones Criteria, update. JAMA 1992; 268: 2069-73.
22. Hall CB, Breese BB. Does penicillin make Johnny's strep throat better? Pediatr Infect Dis. 1984 ;3(1):7-9.
23. Falk JA, Fleischman JL, Zabrieski JB, Falk RE. A study of HL-A antigen phenotype in rheumatic fever and rheumatic heart disease. Tissue Antigen. 1973;3:173-8.
24. Ayoub EM, Barrett DJ, MacLaren NK, Krischer JP. Association of class II histocompatibility leukocyte antigens with rheumatic fever. J Clin Invest. 1986;77:2019-26.
25. Ayoub EM, Barrett DJ, Maclaren NK, Krischer JP. Association of class II human histocompatibility leukocyte antigens with rheumatic fever. Journal of Clinical Investigation. 1986; 77(6):2019–2026.
26. Roberts S et al. Pathogenic mechanisms in rheumatic carditis: focus on valvular endothelium. Journal of Infectious Diseases. 2001; 183(3):507–511.
27. Guilherme L, Weidebach W, Kiss MH, Snitcowisky R, Kalil J. Association of human leucocyte class II antigens with rheumatic fever or rheumatic heart disease in a Brazilian population. Circulation. 1991;83:1995-8.

28. Guilherme L, Faé KC, Kalil J. Etiopatogenia da febre reumática. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2005; 1:7-17.
29. Kaplan MH. Immunologic relation of streptococcal and tissue antigens. Properties of an antigen in certain strains of group A streptococci exhibiting an immunologic cross reaction with human heart tissue. *J Immunol*. 1963; 90:595-606.
30. Jones TD. Diagnosis of rheumatic fever. *Journal of the American Medical Association*, 1944, 126:481–484.
31. Rheumatic Fever and rheumatic heart disease: report of a WHO Expert Consultation, Geneva. 29 October – 1 November 2001.
32. Wilson NJ, Neutze JM. Echocardiographic diagnosis of subclinical carditis in acute rheumatic fever. *Int J Cardiol*. 1995; 50(1):1-6.
33. Massell BF, Narula J. Rheumatic fever and rheumatic carditis. In: Braunwald E, Abelman WH, eds. *The atlas of heart diseases*. Philadelphia, Current Medicine, 1994:10.1–10.20.
34. Feinstein AR, Stern EK. Clinical effects of recurrent attacks of acute rheumatic fever: a prospective epidemiologic study of 105 episodes. *Journal of Chronic Diseases*. 1967; 20:13–27.
35. Kuttner AG, Meyer FE. Carditis during second attack of rheumatic fever: its incidence in patients without clinical evidence of cardiac involvement in their initial rheumatic fever episode. *New England Journal of Medicine*. 1963; 268:1259–1262.
36. Essop MR, Wisenbaugh T, Sareli P. Evidence against a myocardial factor as the cause of left ventricular dilation in active rheumatic carditis. *Journal of the American College of Cardiology*. 1993; 22:826–829.
37. Tan AT, Mah PK, Chia BL. Cardiac tamponade in acute rheumatic carditis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 1983; 42:699–701.
38. Edwards BS, Edwards JE. Congestive heart failure in rheumatic carditis: valvular or myocardial origin. *Journal of the American College of Cardiology*. 1993; 22:830–831.
39. Feinstein AR, Wood HF, Spagnuolo M, Taranta A, Jonas S, Kleinberg E, et al. Rheumatic fever in children and adolescents. A longterm epidemiologic study of subsequent prophylaxis, streptococcal infections, and clinical sequelae. VI. Clinical features of streptococcal infection and rheumatic recurrences. *Annals of Internal Medicine*. 1964; 60(Suppl.5):68–86.
40. Stollerman GH. Rheumatic fever. *Lancet*. 1997; 349(9056):935-42.

41. Kaplan EL, Narula J. Echocardiographic diagnosis of rheumatic fever. *Lancet*. 2001 ; 358(9297):2000.
42. Silva CHM, and the Pediatric Rheumatology Committee, São Paulo Society of Pediatrics. Rheumatic fever: a multicenter study in the state of São Paulo. *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo*. 1999;54:85-90.
43. Pileggi GCS, Ferriani VPL. Manifestações articulares atípicas em crianças com febre reumática. *J Ped* ; 2000;76(1):49-54.
44. Ravisha MS, Tullu MS, Kamat JR. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: clinical profile of 550 cases in India. *Arch Med Res*. 2003;34: 382-7.
45. Sanyal SL et al. Sequelae of the initial attack of acute rheumatic fever in children from North India: a prospective 5-year follow-up study. *Circulation*. 1982 ; 65:375–379.
46. Tani LY, Veasy LG, Minich LL, Shaddy RE. Rheumatic fever in children younger than 5 years: is the presentation different? *Pediatrics*. 2003;112:1065-8.
47. Kiss MH. Tratamento clínico da febre reumática. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2005;1:53-60.
48. Pileggi, GC, S; Ferriani S, Virgínia PL. Manifestações articulares atípicas em crianças com febre reumática. *J. Pediatr*. 2000;76(1):49-54.
49. Gibofsky A, Zabriskie JB. Acute rheumatic fever: clinical and immunopathological aspects. In: Espinosa L, ed. *Infections in the rheumatic diseases*. Orlando: Grune & Stratton, Inc.; 1988. p. 367 73.
50. Tutar E, Atalay S, Yilmaz E, Ucar T, Kocak G, Imamoglu A. Poststreptococcal reactive arthritis in children: is it really a different entity from rheumatic fever? *Rheumatol Int*. 2002;22:80-3.
51. Hilário MO, Terreri MT. Rheumatic fever and post-streptococcal arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2002;16:481-94.
52. De Cunto CL, Giannini EH, Fink CW, et al. Prognosis of children with poststreptococcal reactive arthritis. *Ped Infec Dis Journal*. 1988;7: 683-6.
53. Moon RY, Greene MG, Rehe GT, Katona IM. Poststreptococcal reactive arthritis in children: a potential predecessor of rheumatic heart disease. *J Rheumatol*. 1995;22: 529-32.
54. Arnold MH, Tyndall A. Poststreptococcal reactive arthritis. *Ann Rheum Dis*. 1989;48:686-8.

55. Hubbard WN, Hughes GR. Streptococci and reactive arthritis. *Ann Rheum Dis.* 1982 ; 41(4):435.
56. Deighton C. Beta haemolytic streptococci and reactive arthritis in adults. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 1993, 52:475–482.
57. Tutar E, Atalay S, Yilmaz E, Ucar T, Kocak G, Imamoglu A. Poststreptococcal reactive arthritis in children: is it really a different entity from rheumatic fever? *Rheumatol Int.* 2002;22:80-3.
58. Hilário MOE, Terreri MTSLR. Rheumatic fever and post-streptococcal arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2002;16:481-94.
59. Gibofsky A, McCarty M, Veasy G, Zabriskie JB. “A rose by any other name...”. *J Rheumatol.* 1995; 22:379-81.
60. Pinals RS. Polyarthritis and fever. *New England Journal of Medicine*, 1994; 330:769–774.
61. 1. Jummani RR, Okun MS. Sydenham chorea. *Arch Neurol.* 2001;58: 311-3.
62. Goldemberg J, Ferraz MB, Fonseca ASM, Hilário MO, Bastos W, Sachetti S. Sydenham chorea: clinical and laboratory findings. Analysis of 187 cases. *Rev Paul Méd.* 1992;110(4):152-7.
63. Cardoso F, Eduardo C, Silva AP, Mota CC. Chorea in fifty consecutive patients with rheumatic fever. *Mov Disord.* 1997;12 (5):701-3.
64. Asherson RA et al. Chorea in system lupus erythematosus and “lupus-like” disease: association with antiphospholipid antibodies. *Seminars in Arthritis and Rheumatology*, 1987; 16:253–259.
65. United Kingdom and United States Joint Report on Rheumatic Heart Disease. The natural history of rheumatic fever and rheumatic heart disease.Ten-year report of a cooperative clinical trial of ACTH, cortisone, and aspirin. *Circulation.* 1965; 32:457–476.
66. Massell BF, Fyler DC, Roy SB. The clinical picture of rheumatic fever: diagnosis, immediate prognosis, course and therapeutic implications. *American Journal of Cardiology.* 1958,; 1:436–439.
67. Veasy LG, Tani LY, Hill HR. Persistence of acute rheumatic fever in the intermountain area of the United States. *Journal of Pediatrics.*1994; 125:673–674.
68. Al-Eissa YA. Acute rheumatic fever during childhood in Saudi Arabia. *Annals of Tropical Paediatrics.* 1991;11:225–231.
69. Décourt LV. Doença reumática. São Paulo: Sarvier; 1972. p. 81-95.

70. Décourt LV. Nuestra experiência com lãs pruebas de laboratório en la enfermedad reumática. Symposio Internacional Fiebre Reumática, Instituto Nacional de Cardiologia, México. 1958; 359-77.
71. 6. Décourt LV, Cossermelli W, Fava Neto C, et al. Estudo de alguns aspectos do soro na doença reumática ativa. Rev Hosp Clin Fac Med São Paulo. 1957;12: 311-22.
72. Anderson CH, McCarty M. Determination of C-reactive protein in the blood as a measure of activity of disease process in acute rheumatic fever. Am J Med. 1950;8: 445-55.
73. Décourt LV, Ferri RG, Papaleo Neto M, et al. Provas sorológicas no diagnóstico da atividade reumática. Determinação da mucoproteína. Arq Brás Cardiol. 1955;8:361-78
74. Décourt LV, Cossermelli W. Electrophoretic study of serum proteins in active rheumatic fever. Arch Intern Rheumat. 1958;1:53-80.
75. Silverman Norman. Pediatric Echocardiography;1993. Williams & Wilkins.
76. Minich LL et al. Role of echocardiography in the diagnosis and follow-up evaluation of rheumatic carditis. In: Narula et al., eds. Rheumatic fever. Washington, DC, American Registry of Pathology, 1994:307–318.
77. Shah PM. Quantitative assessment of mitral regurgitation. Journal of the American College of Cardiology. 1989; 13:591–593.
78. Lembo NJ et al. Mitral valve prolapse in patients with prior rheumatic fever. Circulation.1988; 77:830–836.
79. Yoshida K . Colour Doppler evaluation of valvular regurgitation in normal subjects. Circulation,1988; 78:840–847.
- 80 .Feigenbaum H.Echocardiography.,4th ed 1986.Philadelphia,Lea&Febiger;249-277
81. Marcus RH et al. Functional anatomy of severe mitral regurgitation in active rheumatic carditis. American Journal of Cardiology. 1989; 63:577–584.
82. Roberts WC; Perloff JK. Mitral valvular disease;a clinicopathologic survey of the conditions causing the mitral valve to function abnormally. Ann Intern Med.1972;77: 939
- 83.Nanda NC,Shah PM,Robinson TI.Echocardiographic evaluation of valve disfunction in mitral regurgitation. Clin Res. 1973;21:718

84. Helmcke F et al. Colour Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. *Circulation*. 1987; 75:175–183.
85. Spain MG et al. Quantitative assessment of mitral regurgitation by Doppler colour flow imaging: angiographic and hemodynamic correlations. *Journal of the American College of Cardiology*. 1989; 13:585–590.
86. Wu YT, Chang AC, Chin AJ. Semiquantitative assessment of mitral regurgitation by Doppler colour flow imaging in patients aged <20 years. *American Journal of Cardiology*. 1993; 71:727–732.
87. Otto CM: *The Practice of Clinical Echocardiography*, 2nd ed. 2002; W. B. Saunders Company.
88. Rapaport E. Natural history of aortic and mitral valve disease. *Am J Cardiol*. 1975; 3 :221
89. Silva NA, Pereira BA. Acute rheumatic fever: still a challenge. *Rheumatic Disease Clinic of North America*. 1997; 23(3):545–568.
90. Tompkins DG, Boxerbaum B, Liebman J. Long-term prognosis of RF patients receiving regular intramuscular benzathine penicillin. *Circulation*. 1972; 45:543–551.
91. WHO Technical Report Series 923. Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease. Report of a WHO Expert Consultation. Geneva, World Health Organization, 2004.
92. Block SL. Short course antimicrobial therapy of streptococcal pharyngitis. *Clin Pediatr*. 2003;42: 663-71.
93. Cohen R. Defining the optimum treatment regimen for azithromycin in acute tonsillopharyngitis. *Pediatr Infect Dis J*. 2004;23:S129- S134.
94. 4. Thatai D, Turi ZG. Current guidelines for the treatment of patients with rheumatic fever. *Drugs*. 1999; 57(4):545–555.
95. Albert DA, Harel L, Karrison T. The treatment of rheumatic carditis: a review and meta-analysis. *Medicine – Baltimore*. 1995;74: 1-12.
96. Cilliers AM, Manyemba J, Saloojee H. Anti-inflammatory treatment for carditis in acute rheumatic fever. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; CD003176.
97. Herdy GV, Couto AA, Fernandes JC, de Oliveira MC, Berger R, Elias VE. Pulse therapy (high dose of venous methylprednisolone) in children with rheumatic carditis. Prospective study of 40 episodes. *Arq Bras Cardiol*. 1993; 60(6):377–381.
98. Silva NA, Pereira BA. Acute rheumatic fever: still a challenge. *Rheumatic Disease Clinic of North America*, 1997, 23(3):545–568.

99. Dajani AS. Rheumatic fever. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart Disease, 6th edition, 2001:2192–2198.
100. 10. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Journal of the American College of Cardiology. 1998; 32:1486–1588.
101. Achutti AC. Febre reumática. In: Macruz R, Snitcowsky R. Cardiologia Pediátrica. São Paulo: Ed. Sarvier; 1983. p. 609-15.
102. Len CA. Febre reumática. In: Carvalho ES, Carvalho WB. Terapêutica e prática pediátrica. 2 ed. São Paulo/ Rio de Janeiro/ Belo Horizonte: Editora Atheneu ; 2000. p.1407-11.
103. Couto AA, Isaías ES, Couto KPC, Oliveira GMM. Clínica Cardiológica – Febre Reumática – Parte II – Atualização, tratamento, profilaxia e evolução. Arq Bras Med. 1997; 71(5):175-7.
104. Miyakawa M, Ohkubo O, Fuchigami T, Fujita Y, Moriuchi R, Hiyoshi K et al. Effectiveness of haloperidol in the treatment of chorea minor. Brain Dev. 1995; 27:191–196.
105. Ronchezel MV et al. The use of haloperidol and valproate in children with Sydenham chorea. Indian Pediatrics. 1998; 35(12):1215–1218.
106. Bull World Health Organ. Strategy for controlling rheumatic fever/rheumatic heart disease, with emphasis on primary prevention: memorandum from a joint WHO/ ISFC meeting. 1995; 73: 583-7.
107. 5. WHO model prescribing information. Drugs used in the treatment of streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever. Geneva, World Health Organization. 1999; (WHO/EDM/PAR/99.1).
108. Tarsoutchi F, Spina GS. Profilaxia da Febre Reumática. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2005; 1: 85-91
109. Gill FA. A review of past attempts and present concepts of producing streptococcal immunity in humans. Quarterly Bulletin of Northwestern Medical School. 1960; 34:326–339.
110. Wasson VP, Brown EE. Immunization against rheumatic fever. Journal of Pediatrics. 1943; 23:24–30.
111. Dale JB, Beachey EH. Multiple, heart-cross-reactive epitopes of streptococcal M proteins. J Exp Med. 1985; 161:113– 122.

112. Baird RW et al. Epitopes of group A streptococcal M protein shared with antigens of articular cartilage and synovium. *Journal of Immunology*. 1991;146:3132–3137.
113. McMillan DJ, Chhatwal GS. Prospects for a group A streptococcal vaccine. *Curr Opin Mol Ther* . 2005 ;7(1):11-6
114. Criteria Committee, New York Heart Association, Inc.: Diseases of the Heart and Blood Vessels. Nomenclature and Criteria for Diagnosis. 6th ed. Boston, Little, Brown and Co. 1964; 114.
115. Pomerantzeff PM, Barbosa GV. Diretrizes de cirurgia nas valvopatias. *Arq Bras Cardiol*.2004;vol 82, (supp V):22-33.
- 116.Solymar L, Rao PS, Mardini MK, Fawzy ME, Guinn G. Prosthetic valves in children and adolescents. *Am Heart J*. 1991;121(2 Pt 1):557-68.
117. Starr A, Edwards M: Mitral replacement: clinical experience with a ball valve prosthesis. *Ann Thorac Surg* .1961; 154:726-40
118. Bloomfield P. Choice of heart valve prosthesis. *Heart* .2002 ;87(6): 583-589.
119. Cobanoglu A, Grunkemeier GL, Aru GMI: Mitral replacement: clinical experience with a ball-valve prosthesis: twenty-five years later. *Ann Surg* .1985; 202:376.
120. Miller DC, Oyer PE, Stinson EB, Reitz BA, Jamieson SW, Baumgartner WA et al. Ten to fifteen year reassessment of the performance characteristics of the Starr-Edwards Model 6120 mitral valve prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85:1-20.
121. Bjork VO, Lindblom D The Monostrut Bjork-Shiley heart valve. *J Am Coll Cardiol*. 1985; 6:1142.
- 122.Nakano S, Kawashima Y, Matsuda H, et al: A five-year appraisal and hemodynamic evaluation of the Bjork-Shiley Monostrut valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* .1991; 101:881.
123. Murphy DA, Levine FH, Buckley MJ, Swinski L, Daggett WM, Akins CW, Austen WG. Mechanical valves: a comparative analysis of the Starr-Edwards and Björk-Shiley prostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1983 ;86(5):746-52.
124. Ostermeyer J, Horstkotte D, Bennett J, et al: The Bjork-Shiley 70 degree convexo-concave prosthesis strut fracture problem . *JThorac Cardiovasc Surg*. 1987; 35:71.
- 125.Czer LS, Chaux A, Matloff JM. Ten-year experience with the St. Jude Medical valve for primary valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1990; 100:44-48

126. O'Kane BC, Gladstone D, et al: The St. Jude prosthesis: a thirteen year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* .1994; 108:221-27.
127. Remadi JP, Baron O, Roussel C, et al: Isolated mitral valve replacement with St. Jude medical prosthesis: long-term results: a follow-up of 19 years. *Circulation*. 2001; 103:1542-48.
128. Arguelles E. Atualização em febre reumática e doenças valvulares do coração, 2002; Revinter:194-99
- 129.Carpentier A: From valvular xenograft to valvular bioprosthesis: 1965–1970. *Ann Thorac Surg* 1989; 48:73-80.
130. Kaiser GA HW, Lukban SB, Litwak RS: Clinical use of a new design stented xenograft heart valve prosthesis. *Surg Forum* 1969; 20:137-43.
- 131.Carpentier A. Principles of Tissue Valve Transplantation. London; Butterworths ed: 1971.
- 132.Jamieson WR, Burr LH, Miyagishima RT. Structural deterioration in Carpentier-Edwards standard and supraannular porcine bioprostheses. *Ann Thorac Surg* 1995; 60:241-49.
- 133.Glower DD, White WD, Hatton AC. Determinants of reoperation after 960 valve replacements with Carpentier-Edwards prostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107:381-90.
- 134.Akins CW, Carroll DL, Buckley MJ, et al: Late results with Carpentier-Edwards porcine bioprosthesis. *Circulation* 1990; 82:IV65-69.
- 135.Poirer NC, Pelletier LC, Pellerin M, Carrier M: 15-year experience with the Carpentier-Edwards pericardial bioprosthesis. *Ann Thorac Surg* 1998; 66:57-65.
- 136.Thomson DJ, Jamieson WR, Dumesnil JG. Medtronic Mosaic porci8383bioprosthesis: midterm investigational trial results. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:269-75.
- 137.Assef JE,Barretto RB,Tasca R. Como Eu Faço. Avaliação das Próteses Valvares. *Revista Brasileira de Ecocardiografia*. 2001; XIV:4.
138. Foster E, Schiller NB. Introduction to transesophageal echocardiography (TEE) with a historical perspective.*Cardiol Clin*. 2000 Nov; 18(4):675-9.
139. Reisner, SA, Meltzer, RS. Normal values of prosthetic valve Doppler echocardiographic parameters: A review. *J Am Soc Echocardiogr* 1988; 1:201.
140. Khandheria, BK. Transesophageal echocardiography in the evaluation of prosthetic valves. *Cardiol Clin* 1993; 11:427.

141. Flachskampf, FA, O'Shea, JP, Griffin, BP, et al. Patterns of normal transvalvular regurgitation in mechanical valve prostheses. J Am Coll Cardiol 1991; 18:1493.
142. Lange, HW, Olson, JD, Pedersen, WR, et al. Transesophageal color Doppler echocardiography of the normal St. Jude Medical mitral valve prosthesis. Am Heart J 1991;122:489.

CAPÍTULO 4 – ARTIGO ORIGINAL

RESULTADOS CIRÚRGICOS NA TROCA VALVAR CARDÍACA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM FEBRE REUMÁTICA

RESUMO

Objetivo: Avaliar a evolução clínica de crianças e adolescentes com febre reumática, submetidos a implante cirúrgico de próteses valvares cardíacas, mecânicas ou biológicas.

Métodos: Analisamos 73 pacientes consecutivos, até 18 anos, com cardiopatia reumática, submetidos à troca valvar, entre janeiro de 1996 e dezembro de 2005, no Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro, Brasil.

Os 71 sobreviventes foram divididos em dois grupos, um com 52 com próteses mecânicas e outro com 19 próteses biológicas. Realizamos análises de sobrevida pelo método de Kaplan-Meier. Os desfechos avaliados foram: mortalidade, reoperação, hemorragias e AVCs, utilizando o Log-rank teste e o teste exato de Fischer.

Resultados: A mortalidade global foi de 8.2%. No grupo de próteses mecânicas ocorreram dois óbitos (3,8%), cinco re-operações (9,6%), duas hemorragias graves (3,8%) e três AVCs (5,8%) e no grupo das próteses biológicas ocorreram dois óbitos (10,5%) e quatro re-operações (21%).

A análise de sobrevida do total da amostra, após dois, quatro e oito anos, foi de 96%, 93% e 86% respectivamente, com $p=0,06$ quando comparados os dois grupos de próteses.

A probabilidade de permanecer livre de reoperação, utilizando-se a análise de sobrevida foi de 96%, 87% e 44% após dois, quatro e oito anos respectivamente, sem diferença estatística entre os grupos ($p=0,13$); enquanto que a probabilidade de permanecer livre do conjunto de desfechos (óbito, retroca, hemorragias ou AVCs) foi de 91%, 75% e 34% no mesmo período, também sem diferença estatística significativa entre os grupos ($p=0,28$).

Conclusões: Pacientes com próteses mecânicas apresentaram menor mortalidade e reoperação, entretanto quando o total de desfechos combinados foram analisados, não houve diferença entre os grupos. A prótese biológica mostrou-se uma opção válida, na cirurgia cardíaca de crianças e adolescentes quando existirem dificuldades ou riscos na

anticoagulação.

Palavras Chave: febre reumática, cirurgia cardíaca, troca valvar, prótese cardíaca, crianças e adolescentes.

ABSTRACT

Objective: To assess the outcome of children and adolescents with rheumatic fever undergoing mechanical or biological heart valve prostheses implantation.

Methods: We assessed 73 patients with rheumatic heart disease under the age of 18 years, undergoing valve replacement between January 1996 and December 2005 at the National Institute of Cardiology in Rio de Janeiro, Brazil. The 71 survivors were divided into two groups as follows: 52 with mechanical prostheses and 19 with biological prostheses. Survival analysis was performed by using the Kaplan-Meier method. The outcomes (mortality, reoperation, hemorrhage and stroke) were assessed by using the log-rank and Fisher exact tests.

Results: Overall mortality was 8.2%. In the mechanical prosthesis group, two (3.8%) patients died, five (9.6%) underwent re-operation, two (3.8%) had severe hemorrhage, and three (5.8%) had stroke. In the biological prosthesis group, two (10.5%) patients died and four (21%) underwent re-operation. After two, four and eight years, survival analysis was 96%, 93% and 86%, respectively, ($p=0.06$), when both groups were compared. The probabilities of remaining free from re-operation by using survival analysis was 96%, 87% and 44%, after two, four and eight years, respectively, ($p=0.13$). The probability of remaining free from the set of outcomes (death, re-operation, hemorrhage or stroke), using survival analysis, was 91%, 75% and 34% after two, four and eight years, showed no statistically significant difference between the groups ($p=0.28$).

Conclusions: Patients with mechanical prostheses had lower mortality and required fewer re-operations; however, when all combined outcomes were considered, the groups did not differ. The biological prosthesis proved to be a good option for heart surgery in children and adolescents with difficulties or risky anticoagulation.

Keywords: rheumatic fever, cardiac surgery, heart valve replacement surgery, heart prosthesis, children and adolescents

Introdução:

A Febre Reumática é uma doença de distribuição universal, porém com significativa diferença nas taxas de incidência entre diversos países. Nos últimos 50 anos observou-se uma queda importante de sua prevalência e incidência nos países desenvolvidos, porém em países em desenvolvimento como o Brasil, a febre reumática permanece como a principal causa de cardiopatia adquirida entre crianças escolares, adolescentes e nos adultos jovens.¹⁻⁴

Dados do Ministério da Saúde do Brasil (DATASUS) de 2005, coletados pelo sistema de Autorização de Internação Hospitalar (AIH), que representam pelo menos 70% das internações do país, mostraram 2390 admissões hospitalares por febre reumática aguda, sendo 1427(59,7%) destas, em pacientes até 20 anos. Houve 7926 internações por doença reumática crônica do coração, sendo 2200 (27,7%) até 20 anos. Nesse mesmo período foram realizadas 7446 cirurgias de implante de prótese valvar em todas as idades⁵.

A cardite reumática está presente em aproximadamente metade dos casos de febre reumática aguda e cardites de apresentação grave ou surtos agudos recorrentes da doença, resultam com freqüência, em graves lesões das valvas mitral, aórtica ou de ambas, caracterizando a doença cardíaca reumática crônica⁶.

Lesões valvares da doença cardíaca reumática de importante repercussão hemodinâmica, provocam insuficiência cardíaca, por vezes de difícil controle medicamentoso e orientando o tratamento para resolução cirúrgica, seja através de plastia ou da troca valvar. A cirurgia reparadora da valva mitral ou plastia, nem sempre é possível nos portadores de doença cardíaca reumática, já que em muitos casos provoca graves deformações do aparelho valvar, impondo o implante cirúrgico de próteses.

A discussão sobre o tipo de prótese a ser empregada em pacientes jovens, persiste desde o início da cirurgia de implante valvar. A grande maioria dos autores e a American Heart Association⁷ recomenda o uso de próteses mecânicas em pacientes adolescentes e jovens, desde os trabalhos Borman⁸ e Burdon⁹, que demonstraram a menor durabilidade das valvas biológicas, nessa faixa etária.

Este estudo apresenta dados de mortalidade, re-operação, hemorragias e acidentes vasculares cerebrais em crianças e adolescentes submetidos à cirurgia de troca valvar, segundo o tipo de prótese implantada.

Métodos:

Trata-se de uma coorte retrospectiva, na qual foram analisados , através de revisão de prontuários, 73 pacientes consecutivos até 18 anos de idade, portadores de cardiopatia reumática crônica, submetidos à troca valvar cirúrgica, no período de janeiro de 1996 a dezembro de 2005, no Instituto Nacional de Cardiologia, Ministério da Saúde, Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da instituição. Todos os pacientes incluídos no estudo foram submetidos a uma avaliação clínica, além de exames complementares laboratoriais, eletrocardiografia, radiografia de tórax e ecocardiografia bidimensional com color Doppler. A insuficiência cardíaca congestiva foi avaliada de acordo com as classes funcionais propostas pela New York Heart Association¹⁰.

Em todas as cirurgias foram utilizadas técnicas convencionais de circulação extracorpórea, hipotermia e cardioplegia. A troca valvar incluiu preservação de cordoalhas nos pacientes. Não foi necessária a técnica de implantação da prótese no anel supraválvular em nenhum dos pacientes. Os pacientes que morreram durante a cirurgia foram excluídos, uma vez que o objetivo do estudo foi à sobrevida após a cirurgia.

Dividimos a população do estudo em dois grupos de crianças e adolescentes . Num grupo de 52 pacientes, foram implantadas próteses mecânicas,e seis deles receberam simultaneamente reparo valvar tricúspide. No outro grupo de 19 pacientes, implantamos próteses biológicas,e seis deles, receberam simultaneamente reparo valvar tricúspide. Nenhum paciente necessitou alargamento do anel aórtico.

O tipo de prótese implantada foi decidido, em cada caso, por uma equipe multidisciplinar, com preferência para as próteses mecânicas. As próteses biológicas foram implantadas nos pacientes em que havia risco, grande dificuldade para prescrição ou para o controle laboratorial da medicação anticoagulante dicumarínica. Este grupo era basicamente formado por moradores de localidades distantes, pacientes com condições sócio-econômicas muito desfavoráveis e jovens que desejavam engravidar.

Todos os que receberam próteses mecânicas foram medicados com warfarin continuamente. Os portadores de artefato biológico receberam warfarin nos três primeiros meses;e após esse período esta medicação foi substituída por ácido acetil

salicílico (AAS).

Os 19 pacientes submetidos à cirurgia com próteses biológicas porcina utilizaram 27 dispositivos das seguintes indústrias: 16 Labcor (Labcor Laboratorios Ltda, BH, Brazil); 8 Saint Jude Medical (Saint Jude Medical, Inc, MN, USA); e 3 Braile (Braile Biomédica Indústria, Comércio e Representações S.A., SP, Brazil). Foram utilizadas 68 próteses mecânicas de duplo disco das seguintes indústrias: 50 Carbomedics (Carbomedics, TX, USA)) e 18 Saint Jude Medical Saint Jude Medical, Inc, MN, USA). O tamanho das próteses implantadas variou de 23 a 31 mm em posição mitral e 19 a 25 mm em posição aórtica.

Foram consideradas perdas, os pacientes que não compareceram a alguma avaliação clínica num período superior a um ano.

Comparações entre os grupos que receberam diferentes tipos de próteses, mecânicas e biológicas, foram realizadas através do teste exato de Fischer. Análises de sobrevida foram feitas pelo método de Kaplan-Meier. Os desfechos analisados foram: mortalidade, re-operação, hemorragias e complicações tromboembólicas, sendo as curvas de sobrevida limitadas a 8 anos de acompanhamento. O teste Log-rank foi utilizado para avaliar a significância estatística das diferenças na sobrevida entre os grupos. O programa Epiinfo versão 3.3 foi utilizado para armazenar os dados, sendo a análise estatística feita através programa Stata 9.0.

Resultados

O tempo de acompanhamento clínico apresentou mediana de 36 meses, variando entre 2 e 119 meses. Do total de 73 pacientes, dois (2,7%) faleceram durante o ato operatório, ambos operados de urgência. A mortalidade global foi de 8,2%(73/6). A população final para avaliação dos resultados imediatos e tardios foi portanto constituída de 71 pacientes, destes, 59 (80%) mantiveram-se em acompanhamento clínico.

Características clínicas e demográficas basais da população total e por tipo de prótese são apresentadas na tabela 1. Cerca de metade dos pacientes eram do sexo masculino e a idade variou de 7 a 18 anos, com mediana de 15 anos. Mais da metade das trocas valvares, foram realizadas na posição mitral, em ambos os grupos. Ocorreu um predomínio de perdas de seguimento no sexo feminino ($p=0,06$), porém não foi encontrada diferença significativa quanto ao tipo de valva utilizada ($p=1$).

A cirurgia de reparo da valva mitral, antes da troca, já havia sido realizada em 9 (12,7%) dos pacientes, sendo que 7 receberam próteses mecânicas e 2 biológicas.

Na avaliação clínica pré-operatória, a distribuição dos pacientes, segundo os critérios da New York Heart Association (NYHA)¹⁰ foi a seguinte: No grupo de prótese mecânica 29 (55,4%) estavam em classe funcional III e 8(15,4%) em classe IV. No grupo de prótese biológica, 8 (42,1%) estavam em classe funcional III, e 5 (26,3%) e m classe IV (p=0,28).

Diversas complicações ocorreram no período pós-operatório hospitalar: Síndromes hemorrágicas (14 casos), Síndrome de baixo débito (7 casos), arritmias graves (10 casos), pneumonias (7 casos), infecções de ferida (4 casos), insuficiência renal (3 casos) e acidente vascular cerebral (1 caso).

A avaliação clínica após seis meses da cirurgia, mostrou que no grupo de próteses mecânicas, somente 7 (13,5%) pacientes permaneceram em classe funcional III ou IV. No grupo de próteses biológicas, apenas 4 (21,1%) permaneceram nessas classes. Dois pacientes (2,8%) morreram após de 30 dias da cirurgia, sendo um de cada grupo de próteses, já se encontravam em classe IV antes da cirurgia.

Nos 71 sobreviventes à cirurgia, observamos dois óbitos hospitalares (2,8%) na primeira semana e esses pacientes foram operados em caráter de urgência. Um destes óbitos ocorreu após retroca de prótese mecânica em posição mitral trombosada, em paciente com uso irregular da medicação anticoagulante e o segundo foi submetido à dupla troca (prótese biológica), por apresentar rotura de cordoalhas da mitral, hipertensão arterial pulmonar importante e fibrilação atrial crônica.

Dois (2,8%) óbitos ocorreram após 6 e 7 meses, ambos em portadores de próteses em posição mitral, sendo uma prótese biológica e outra mecânica. Estes pacientes apresentavam importante déficit da função sistólica já no pós-operatório imediato ao ecocardiograma, que se manteve evolutivamente. Não houve óbito nos pacientes com lesão isolada da valva aórtica. A incidência do total dos desfechos é apresentada na tabela 2.

Dentre as 52 crianças e adolescentes submetidas à troca valvar mecânica, que se mantiveram em acompanhamento clínico, cinco (9,9%) foram submetidas à nova cirurgia para substituição da prótese, sendo 4 delas por trombose e 1 por endocardite infecciosa. O tempo após a primeira cirurgia variou de 6 a 105 meses (mediana =61 meses), e todos receberam dispositivos mecânicos. Por outro lado,

dos 19 pacientes nos quais foram utilizados dispositivos biológicos, quatro foram reoperados (20,5%), sendo três por estenose e calcificação da prótese, e um por endocardite infecciosa, num tempo que variou entre 2 e 92 meses (mediana=37 meses)e todos receberam próteses mecânicas.

Dos 19 pacientes com valvas biológicas, apenas um apresentou sangramento de pequeno porte (rinorragia) e não houve relato de acidente vascular cerebral. Dos 52 pacientes com valvas mecânicas, dois (3,8%) apresentaram sangramentos maiores (um hematoma articular e um hemopericardio), quatro (7,7%) sangramentos menores (três rinorragias e uma hematuria). Nesse grupo, houve também três casos (5,8 %) de AVCs de características isquêmicas e não fatais, num período que variou de 3 meses até 7 anos após a cirurgia.

Análise de Sobrevida

Mortalidade

A análise de sobrevida mostrou que, do total de pacientes operados, 96%, 93% e 86% estavam vivos após 2, 4 e 8 anos, respectivamente. Na avaliação por tipo de prótese, a sobrevida aos dois,quatro e oito anos foi de 97%,97% e 89% nos que receberam próteses mecânicas, e de 93%, 72% e de 72% nos que portavam prótese biológicas, $p=0,06$ (Figuras 1e 2).

Reoperação

A avaliação das curvas de sobrevida do total de pacientes operados mostrou uma sobrevida livre de uma segunda cirurgia para substituição valvar de 96%, 87% e 44% após 2, 4 e 8 anos, respectivamente (Figura 3). A análise por tipo de prótese utilizada, apontou uma sobrevida de 89%, 90% e 45% aos 2, 4 e 8 anos nos portadores de próteses mecânicas e de 93%, 72% e 36%,respectivamente, naqueles com valvas biológicas, não alcançando significância estatística ($p=0,13$).(Figura 4)

Conjunto dos desfechos

A análise das curvas de sobrevida, ao agrupamos o conjunto dos desfechos, (óbito, retroca, hemorragias ou AVC), no total de pacientes, mostrou uma sobrevida livre de qualquer evento, depois de 2, 4 e 8 anos após a cirurgia, de 91%, 75% e 34% respectivamente. (Figura 5). A análise por tipo de prótese utilizada, mostrou uma sobrevida de 93%, 78% e 34% aos 2, 4 e 8 anos nos portadores de próteses

mecânicas e de 86%, 67% e 33% naqueles com valvas biológicas, não alcançando significância estatística ($p=0,28$). (Figura 6).

Discussão

Os dados do presente estudo mostram que a mortalidade foi maior entre os pacientes que receberam valvas biológicas do que entre os que receberam próteses mecânicas, tendo essa diferença alcançado uma significância estatística limítrofe. Embora a necessidade de re-troca da valva tenha sido mais freqüente entre os que receberam valvas biológicas e complicações relacionadas com hemorragia e AVC tenham sido encontradas apenas nos pacientes que receberam valvas mecânicas, essas diferenças não alcançaram significância estatística. Esse fato pode ser consequência do tamanho da amostra e do número relativamente pequeno de eventos, levando a um poder estatístico reduzido para identificar as diferenças entre os dois tipos de valva. A associação entre o tipo de prótese e a posição anatômica não foi analisada devido ao tamanho da amostra.

No nosso entendimento a maior durabilidade das próteses mecânicas e a possível ocorrência de maior degeneração das próteses biológicas foram fatores decisivos, para que a mortalidade ao final de oito anos fosse maior nos portadores de próteses biológicas.

Todos os pacientes submetidos a implante de valva mecânica receberam anticoagulação com dicumarínicos. Em alguns pacientes foi difícil alcançar o controle laboratorial da coagulação através do resultado do INR (International Normalized Ratio) desejado, para a posição da prótese valvar em questão (mitral INR= 2,5 a 3,5 e aórtica INR =2 a 3), seja por uso irregular da medicação ou dificuldade de comparecimento à instituição para controle laboratorial, justificando maior número de complicações hemorrágicas e tromboembólicas nesse grupo de pacientes.

A mortalidade global em nosso estudo foi de 8,2% similar à experiência de Atik e outros¹¹⁻¹⁶. Os óbitos hospitalares ocorreram em pacientes operados em caráter de urgência, portanto em classe funcional IV ou em re-operações. A mortalidade foi maior nos que receberam implantes da valva mitral do que nos da valva aórtica, como na experiência de Solymar, com crianças e adolescentes da Arábia Saudita¹⁷.

A redução do percentual de pacientes em classe funcional III ou IV na classificação

da NYHA após a cirurgia mostram a melhora importante dos sintomas após a cirurgia, resultados estes semelhantes a de outros autores¹⁸.

Ainda que sem alcançar significância estatística, os pacientes com próteses mecânicas tiveram maior sobrevida sem re-operação em comparação aqueles com próteses biológicas, achados estes concordantes com os de Godoy e outros^{8,9,19-23}.

Na análise das justificativas para reoperação nas próteses biológicas, tivemos três indicações por processo degenerativo (estenose e calcificação) e uma por endocardite. Por outro lado observamos nos portadores de próteses mecânicas quatro indicações por trombose da prótese e uma por endocardite, demonstrando os diferentes mecanismos de disfunção das próteses envolvidos na indicação de uma segunda cirurgia .

A avaliação do conjunto de desfechos: mortalidade, reoperação, hemorragias graves e AVC, analisados através da curva de Kaplan-Meier, demonstrou que a sobrevida dos pacientes livres desses eventos, ao final de 8 anos, foi de apenas 34%, o que também foi relatado por Antunes²⁴⁻²⁵ numa amostra de crianças e adolescentes na África do Sul, na década de 80. A incidência de tromboembolismo, encontrada no nosso estudo, foi maior em pacientes submetidos a implante de prótese mitral do que nos submetidos a implante aórtico, achados descritos por Bloomfield, em adultos²⁶.

Concluímos que nossos pacientes com próteses mecânicas apresentaram menor mortalidade e maior tempo sem re-operação. Entretanto ao acrescentarmos à análise eventos de grande morbidade como hemorragias e AVC, a incidência de desfechos adversos tornou-se semelhante,o que justificaria como válida a opção pela prótese biológica nas cirurgias de substituição valvar de crianças e adolescentes, principalmente quando identificadas dificuldades ou riscos com a anticoagulação, conceitos estes já apresentados por outros autores²⁷⁻³¹.

Agradecimento especial ao Prof Evandro Coutinho da ENSP-FIOCRUZ pela grande colaboração e incentivo, e a Stela Maris Costalonga, pelo trabalho de tradução

Referências Bibliográficas:

1. Mota C. Rheumatic fever in the 21st century. *Cardiol Young* 2003; 13: 491–494.
2. Kaplan EL, Markowitz M. The fall and rise of rheumatic fever in the United States: a commentary. *Int J Cardiol* 1988; 21: 3–10.
3. Kaplan EL. Rheumatic fever at the end of the twentieth century: why is there still a problem? *Cardiol Young* 1992; 2: 204–205.
4. Meira ZM, Castilho SR, Barros MV, et al. Prevalência da febre reumática em crianças de uma escola de rede pública de Belo Horizonte. *Arq Bras Cardiol* 1995; 65: 331-4.
5. www.datasus.gov.br. Accessed on 11/1/2007.
6. Meira ZM, Goulart EM, Colosimo EA, Mota CC. Long term follow-up of rheumatic fever and predictors of severe rheumatic valvar disease in Brazilian children and adolescents. *Heart* 2005; 000: 1–5.
7. Bonow RO et al. ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *JACC* 2006; 48: 1-148.
8. Borman JB, Shimon DV, Deeb M, Simcha A. Valve replacement in children. *J Card Surg* 1989; 4: 260-81.
9. Burdon TA, Miller DC, Oyer PE, et al. Durability of porcine valves fifteen years in a representative North American patient population. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103: 238–51.
10. Criteria Committee, New York Heart Association, Inc.: Diseases of the Heart and Blood Vessels. Nomenclature and Criteria for Diagnosis. 6th ed. Boston, Little, Brown and Co., 1964, 114.
11. Atik FA, Pomerantzeff PM, Jatene AD. Evolução imediata e tardia das substituições valvares em crianças menores de 12 anos de idade. *Arq Bras Cardiol* 1999; 73: 419-423.
12. Robbins RC, Bowman FO, Malm JR. Cardiac valve replacement in children: a twenty-year series. *Ann Thorac Surg* .1988; 45: 56-61.
13. Vosa C, Renzulli A, Lombardi PF, Damiani G. Mechanical valve replacement under 12 years of age: 15 years of experience. *J Heart Valve Dis* 1995; 4: 279-83.
14. Antunes MJ, Vanderdonck KM, Sussman MJ. Mechanical valve replacement in children and teenagers. *Eur J Cardiothorac Surg*.1989; 3: 222-8.

15. Tiete AR, Sachweh JS, Groetzner. Systemic mechanical heart valve replacement in children under 16 years of age. *J Clin Res Cardiol* 2006; 95: 281–288.
16. Ibrahim M, Cleland J, O’Kane H, Gladstone D, Mullholland C, Craig B. St. Jude medical prosthesis in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 108: 52-6.
17. Solymar L, Syamasundar R, Guinn G. Prosthetic valves in children and adolescents. *Am Heart J* 1991; 121: 557-568.
18. John S, Ravikumar E, Jairaj PS, Chowdhury U, Krishnaswami S. Valve replacement in the young patient with rheumatic heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 99: 631-8.
19. Godoy MF, Branco JNR, Soares HC, et al. Resultados a longo prazo da substituição valvar em crianças. *Arq Bras Cardiol* 1981; 37: 325-9.
20. Salles CA, Christo MC, Stortini MJ, et al. Resultados iniciais com a bioprótese heteróloga de Carpentier-Edwards. *Arq Bras Cardiol* 1981; 36: 349-52.
21. Harada Y, Imai Y, Kurosawa H, Ishihara K, Kawada M, Fukuchi S. Ten-year follow-up after valve replacement with the St. Jude medical prosthesis in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100: 175-80.
22. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG. Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1152–8.
23. Bloomfield P, Wheatley DJ, Prescott RJ, et al. Twelve-year comparison of a Bjork-Shiley mechanical heart valve with porcine bioprostheses. *N Engl J Med* 1991; 324: 573–9.
24. Antunes MJ. Bioprosthetic valve replacement in children: long-term follow-up with 135 mitral valve implantations. *Eur Heart J* 1984; 5: 913-8.
25. Abid F, Mzah N, Euch FE, Ismail MB. Valve replacement in children under 15 years with rheumatic heart disease. *Pediatr Cardiol* 1989; 10: 199-204.
26. Bloomfield P. Choice of heart valve prosthesis. *Heart* . 2002; 87(6): 583-589.
27. Butchart EG et al. The role of risk factors and trigger factors in cerebrovascular events after mitral valve replacement. *Journal of Cardiac Surgery* 1994; 9(Suppl.): 228–236.
28. Cabalka AK, Emery RW, Petersen RJ, et al. Long-term follow-up of the St. Jude medical prosthesis in pediatric patients. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: S618-23.
29. Rao PS, Solymar L, Guinn G. Reassessment of usefulness of porcine heterograft in mitral position in children. *Am J Cardiol* 1989; 64: 418-27.

30. Alexiou C, Galogavrou M, Chen Q. Mitral valve replacement with mechanical prostheses in children: improved operative risk and survival. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20: 105-113.
31. Van Doorn C, Yates R, Elliot M. Mitral valve replacement in children: mortality, morbidity and hemodynamic status up to medium term follow-up. *Heart* 2000; 84:636-642.

TABELA 1- Características clínicas e demográficas basais por tipo de prótese

DADOS	<i>Total</i> <i>n= 71</i>	<i>Biológica</i> <i>n= 19 (26,8 %)</i>	<i>Mecânica</i> <i>n= 52 (73,2 %)</i>
Sexo			
Masculino n (%)	37 (52,1%)	5	32
Feminino n (%)	34 (47,9%)	14	20
Idade media-anos (dp)	14,4(2,96)	14,5(2,96)	14,4(2,99)
Valva			
Aórtica n (%)	15 (21,1%)	2	13
Mitral n(%)	37 (52,1%)	10	27
Aórtica e Mitral n (%)	19 (26,8%)	7	12

TABELA 2 – Incidência dos principais eventos por tipo de prótese

Eventos	Biológica n= 19	Mecânica n=52	P valor
Óbitos n (%)	2 (10,5%)	2 (3,8%)	0,29
Re-trocas n (%)	4 (21%)	5 (9,6%)	0,23
Complicações Hemorrágicas n (%)	0	2 (3,8%)	-
AVCs n (%)	0	3 (5,8%)	-

FIGURA 1

Sobrevida geral da população total do estudo.(total =71)

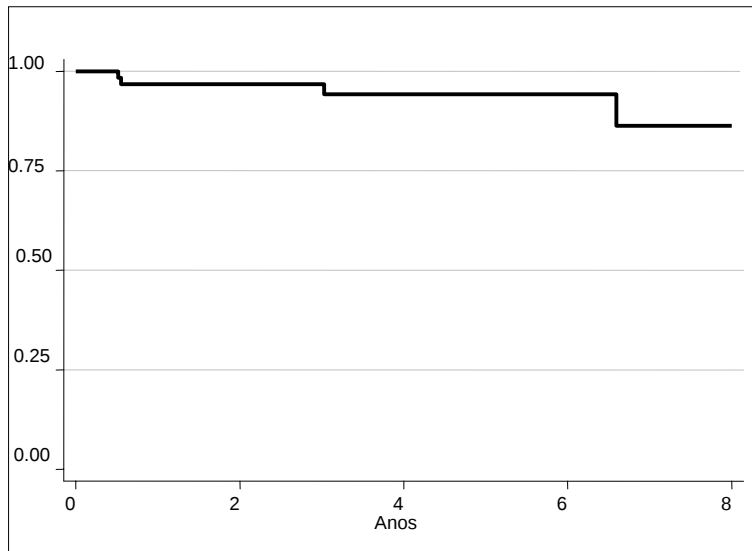


FIGURA 2

Sobrevida por tipo de prótese.(mecânicas =52, biológicas =19)

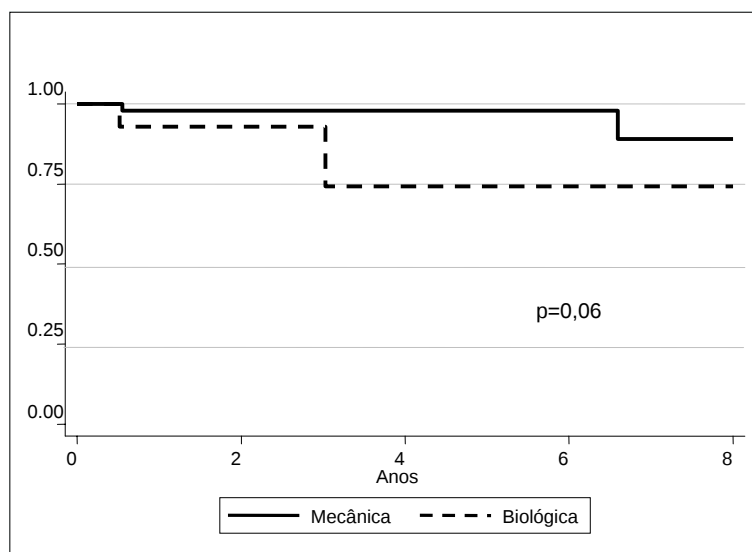


FIGURA 3

Sobrevida livre de re-operação da população total do estudo.(total =71)

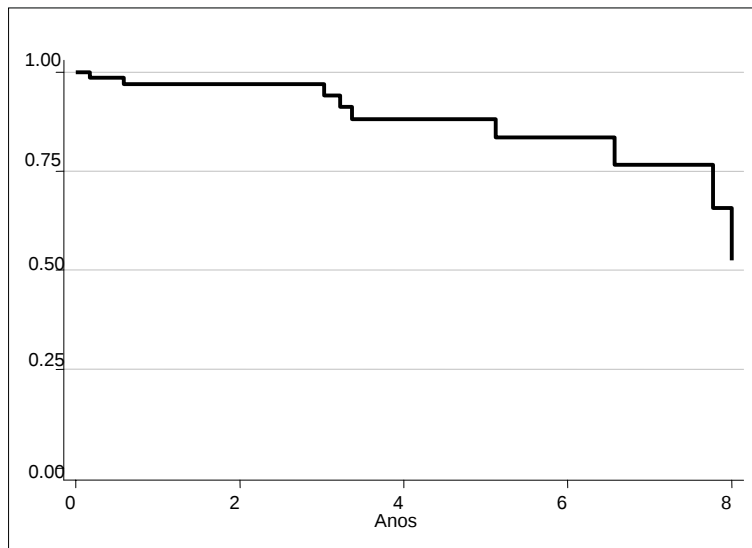


FIGURA 4 - Sobrevida livre de re-operação,por tipo de prótese .

(mecânicas =52, biológicas =19)

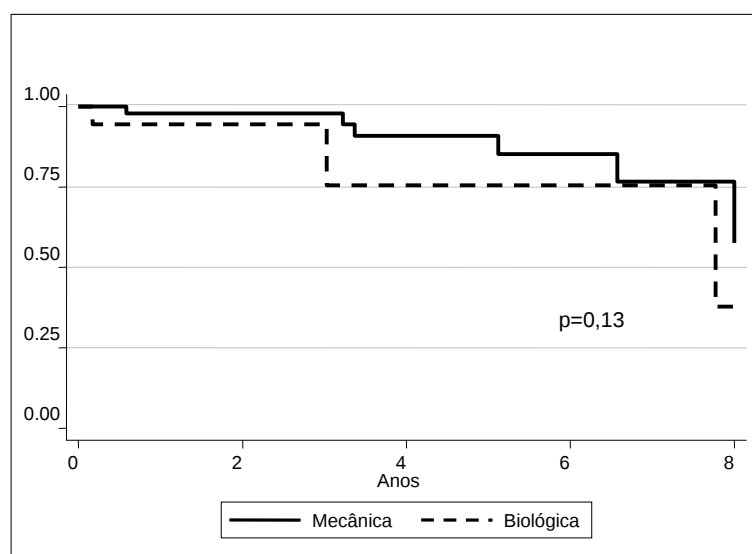


FIGURA 5

Sobrevida livre do conjunto de desfechos, da população total do estudo. (total =71)

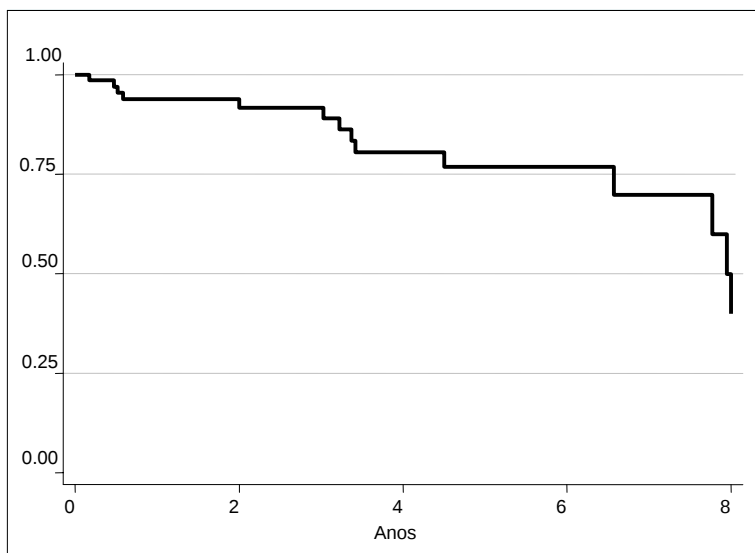
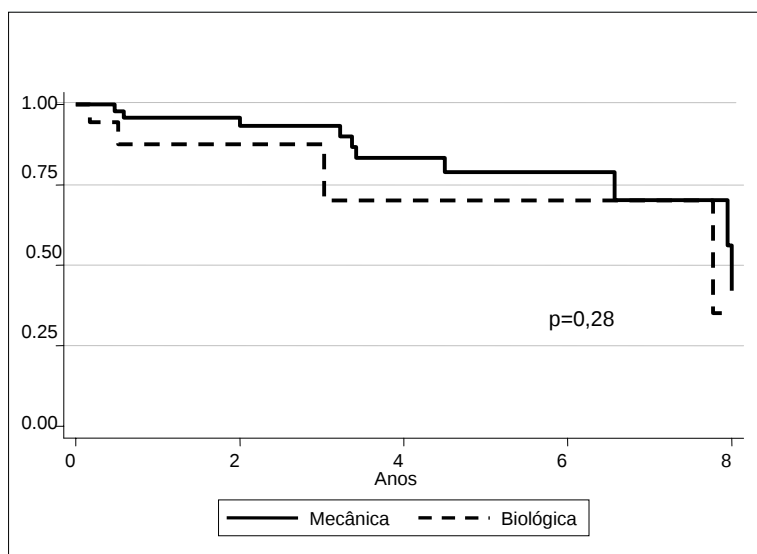


FIGURA 6

Sobrevida livre do conjunto de desfechos, por tipo de prótese.

(mecânicas =52, biológicas =19)



CAPÍTULO 5 - APÊNDICES

INCL – SERVIÇO DE CARDIOLOGIA DA CRIANÇA

PRÓTESE VALVAR

1 NOME _____ 2 PRONT _____

3 DN _____ 4 CIRURGIA 1ª ☐ 2ª ☐ 5 OB? S ☐ N ☐ 6 DATA OBI _____

7 LESÃO PRINCIPAL _____

8 CIRURGIA TROCA MITRAL? _____ 9 TROCA AO? _____ 10 DUPLA _____

11 DATA CIR _____ 12 IDADE NA CIR _____

13 TIPO DE PRÓTESE MIT _____ M? ☐ B? ☐

14 TIPO DE PRÓTESE AO _____ M? ☐ B? ☐

*18 DATA INICIO DA FR _____ 19 N° SURTOS DIAG _____

20 PLASTIA PREVIA? _____ 21 DATA _____ 22 TENT NO ATO? _____

23 CLINICA PRÉ _____

CF _____

25 ECO PRÉ DATA _____

26 AE _____ AO _____ VED _____ VES _____ VD _____ S _____ PP _____

**15 PESO _____ 16 ALT _____ 17 SC _____

PÓS-OPERATÓRIO

*27 COMPLICAÇÃO NO POS-OP _____

28 DATA AVALIAÇÃO AMB INICIAL _____

29 RESULTADO_____

CF_____

31 ECO PÓS INICIAL DATA_____

32 AE_____AO_____VED_____VES_____VD_____S_____PP_____

33 ULTIMA AVALIAÇÃO DATA _____

34CF_____

35 ULTIMO ECO DATA_____

36 AE_____AO_____VED_____VES_____VD_____S_____PP_____

*37 USA ATG?_____

*38 COMPLICAÇÃO HEMO?_____

*39 COMPLICAÇÃO TROMBOEMB?_____

40 RETROCA?_____

41 DATA?_____

42 INDICAÇÃO?_____

*OBS_____



MINISTÉRIO DA SAÚDE
SECRETARIA DE ASSISTÊNCIA A SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA LARANJEIRAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

CARTA DE APROVAÇÃO

Prezados Senhores:

O Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Instituto Nacional de Cardiologia Laranjeiras reuniu-se em 06 de Dezembro de 2005 e aprovou por unanimidade o Projeto “Avaliação de pacientes portadores de cardiopatia reumática, submetidos à troca valvar cirúrgica, antes dos 18 anos de idade, no Instituto Nacional de Cardiologia Laranjeiras, no período de 1996 à 2004”, sob responsabilidade do investigador principal Dr. Paulo Renato Figueiredo Travancas, sendo registrado neste CEP sob o n.º0089/16.12.05.

Rio de Janeiro, 12 de Janeiro de 2006.


Dr. Ivan Luiz Cordovil de Oliveira
Coordenador do CEP

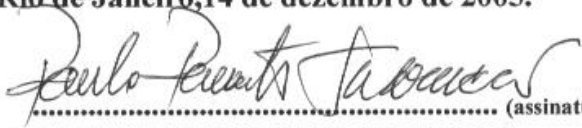


**SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
MINISTÉRIO DA SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA LARANJEIRAS**

**DECLARAÇÃO DE CUMPRIMENTO DAS RESOLUÇÕES DO
CONSELHO NACIONAL DE SAÚDE**

Declaro estar ciente dos conteúdos das Resoluções do Conselho Nacional de Saúde sobre Pesquisa com Seres Humanos e me comprometo a cumprir os seus procedimentos na íntegra.

Rio de Janeiro, 14 de dezembro de 2005.


..... (assinatura)
Paulo Renato Figueiredo Travancas

05-May-2008

Dear Dr. Travancas,

Your manuscript CTY-08-Mar-045 entitled "MECHANICAL versus BIOLOGICAL PROSTHESIS IN HEART VALVE REPLACEMENT IN A COHORT OF CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH RHEUMATIC FEVER" which you submitted to Cardiology in the Young, has been reviewed. The comments of the reviewer(s) as well as the editor's comments are included at the bottom of this letter.

The reviewer(s) have recommended publication, but also suggest some revisions to your manuscript. Therefore, I would like to invite you to respond to the reviewer(s)' comments and revise your manuscript.

To revise your manuscript, log into <http://mc.manuscriptcentral.com/cty> and enter your Author Center, where you will find your manuscript title listed under "Manuscripts with Decisions." Under "Actions," click on "Create a Revision."

Please revise your manuscript using a word processing program and save it on your computer. Please also highlight the changes to your manuscript within the document by using the track changes mode in MS Word or by using bold or coloured text.

When submitting your revised manuscript, you will be able to respond to the comments made by the reviewer(s) in the space provided. You can use this space to document any changes you make to the original manuscript. In order to expedite the processing of the revised manuscript, please be as specific as possible in your response to the reviewer(s).

Because we are trying to facilitate timely publication of manuscripts submitted to Cardiology in the Young, your revised manuscript should be uploaded as soon as possible. The due date of your revision has been set to 26-May-2008. If you need more time to prepare your revision, please inform the Editorial Office.

Once again, thank you for submitting your manuscript to Cardiology in the Young and I look forward to receiving your revision.

Sincerely,
Dr. Edward Baker
Editor in Chief, Cardiology in the Young

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)