

M. RAMOS LOPES

# CARDITE REUMÁTICA

COIMBRA

1 9 4 8



(B)  
12.12  
LOP





*Ao Dr. Rios Duarte, ao  
seu eminente espírito clínico,*

## **Cardite reumática**

of.  
*Ramos*  
por M. Ramos Lopes *2-8-49*

**Q**UANDO compulsamos os dados estatísticos referentes ao diagnóstico causal das cardiopatias orgânicas, choca-nos, flagrantemente, a preponderância da etiologia reumatismal.

A cardite reumática é, na verdade, pela sua frequência e pela sua importância patológica, o chefe de fila de todas as enfermidades cardíacas. É ela que confere ao reumatismo articular agudo toda a gravidade que esta doença reveste. Não fora ela e o reumatismo seria uma enfermidade benigna. Porém, pelas cardiopatias a que dá origem, pela importância nosológica e social que daí lhe advém e ainda pelos problemas de patologia que levanta, a febre reumática é — e infelizmente talvez continue a ser durante largos anos — um tema central nas preocupações de patologistas e clínicos.

Se pretendermos avaliar a frequência da febre reumática e das cardiopatias que origina, basta dizermos que nos grandes hospitais europeus e norte-americanos, tal doença determina, em suas formas aguda e sub-aguda, uma cifra de admissões que varia, segundo SWIFT, entre 3 e 7% do total dos internamentos.

Na América do Norte cerca de 2% das crianças em idade escolar apresentam cardiopatia reumática activa ou inactiva. Na Argentina esta cifra sobe a 2,4%.

WILBURNE e CECCOLINI em estudo publicado em 1944, referente a 20.000 pessoas dos 20 aos 45 anos cuidadosamente estudadas sob o ponto de vista cárdio-vascular (quadro), encontraram 0,83% de indivíduos com cardiopatia reumática, cifra esta bastante inferior à referida para as crianças em idade escolar.

É que, na verdade, a doença do coração de origem reumatismal prepondera nas idades baixas.

MUNICIPIO DE BARCELOS

BIBLIOTECA MUNICIPAL

Nº 62513

*Reunir*  
*Barcelonense*



Nas pessoas adultas outras causas vêm competir com ela, minorando-lhe as respectivas percentagens. Vejamos,

---

EXAME DE 20.000 PESSOAS, ENTRE OS 20 E 45 ANOS

Resultado: 288 *doentes cárdio-vasculares* assim distribuídos:

|                                             |     |
|---------------------------------------------|-----|
| Reumatismo . . . . .                        | 183 |
| Cardiopatias congénitas . . . . .           | 35  |
| Arteriosclerose . . . . .                   | 9   |
| Hipertensão . . . . .                       | 6   |
| Hipertireoidismo. . . . .                   | 3   |
| Síndrome do esforço . . . . .               | 3   |
| Taquicardia paroxística . . . . .           | 2   |
| Pericardite crónica . . . . .               | 1   |
| Doenças orgânicas de etiologia desconhecida | 46  |

|                                      |   |                                     |       |
|--------------------------------------|---|-------------------------------------|-------|
| Percentagem da cardiopatia reumática | { | Em relação ao total de cardiopatias | 63%   |
|                                      |   | Em relação ao total geral           | 0,83% |

Segundo WILBURNE e CECCOLINI, 1944.

---

a este respeito, a representação gráfica que nos oferecem WYCKOFF e LINGG relacionando a enfermidade cardíaca com a idade e com a causa (Fig. 1).

Verificamos que a frequência relativa da cardiopatia reumática diminui com o avançar da idade, perdendo terreno em favor de cardiopatias na dependência de outros factores etiológicos, sobretudo da arteriosclerose, a qual se torna para a segunda metade da vida naquilo que o reumatismo é para a primeira metade, em que lhe cabe a responsabilidade de mais de 50% das doenças do coração.

Em alguns milhares de fichas existentes no nosso Instituto de Cardiologia, relativas a doentes das mais variadas idades, o reumatismo figura, como causa de cardiopatia, em 44,6% dos casos.

Tal é a frequência de cardiopatia reumática a qual representa, podemos dizer, mais de 50% das cardiopatias dos adultos jovens.

\* \* \*

Porém, o que agrava ainda mais o problema e confere a esta doença um perfil nosológico inconfundível, é o seu carácter recidivante. Em virtude dele, o prognóstico da febre reumática é sempre uma dúvida cruel. Histórias como



# DOENÇA CARDÍACA EM RELAÇÃO COM A IDADE E A CAUSA

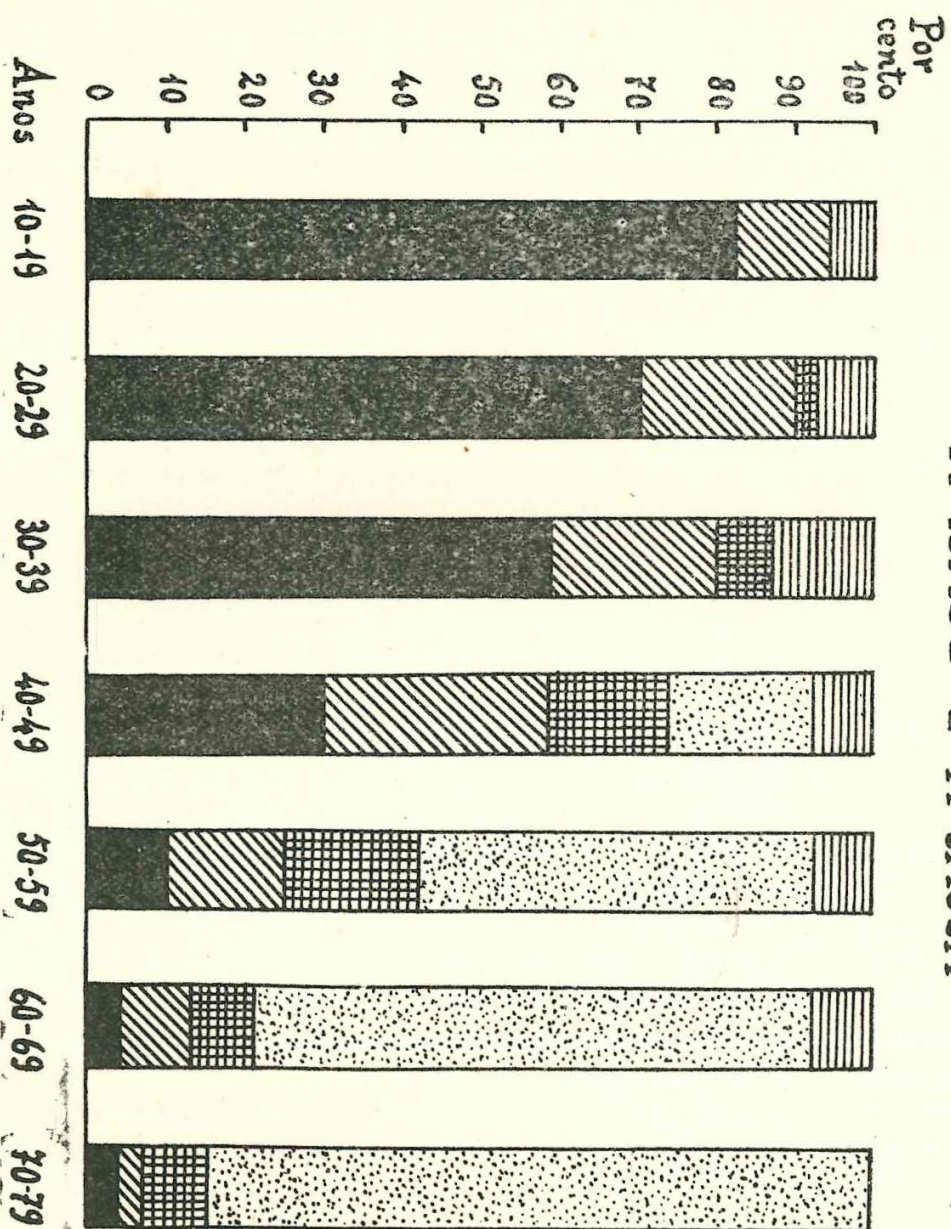


Fig. 1

- Várias
- Arteriosclerose
- Sífilis
- Desconhecidas
- Reumáticas

Segundo Wickoff e Lingg



a que passo a ler constituem autêntica vulgaridade na clínica de febre reumática :

Rapariga de 18 anos, internada em consequência de poliartrite, dor pré-cordial e dispneia. Seu pai e dois irmãos padeceram já de reumatismo articular agudo. A doente diz ser muito atreita a catarrros respiratórios e anginas, acusando 2 anteriores acessos de febre reumática, aos 10 e aos 13 anos: desde o primeiro surto ficou a sofrer de cardiopatia.

No momento da sua admissão apresentava poliartrite, pré-cordialgia, dispneia de esforço e ortopneia. Sintomas de aperto e insuficiência mitraes, dilatação cardíaca. Electrocardiograma com P.Q superior a 0,20 seg.

Após terapêutica salicilada, repouso no leito e tonicardíacos, a doente melhorou progressivamente tendo alta 2 meses depois, sem sintomas de actividade reumática mas com sinais físicos de doença mitral e dilatação cardíaca. Quatro anos depois, novo acesso reumático que determina outro internamento e evoluciona como o anterior. Cinco anos depois, nova crise reumática com poliartrite, dispneia e dor pré-cordial, impõe mais um internamento. No decorrer deste surto, o quinto, aparece fibrilação auricular.

A cardiopatia continua compensada e o doente sujeito a vigilância.

É este o tipo mais vulgar, na evolução da cardiopatia reumática: é o tipo recorrente, recidivante, com acessos mais ou menos frequentes até que um vem e se torna fatal, por si ou pelos irremediáveis distúrbios que provoca.

Nem sempre, porém, as coisas se passam assim e se há casos em que, após o primeiro surto, a doença se mantém aparentemente inactiva para todo o sempre, outros há em que a actividade reumática adopta não o tipo recorrente mas o tipo contínuo, agudo ou crónico, conduzindo à morte em poucos anos.

Pertencem ao tipo agudo fulminante aqueles raros casos em que, com o primeiro surto reumático, se instala cardiopatia grave, com insuficiência cardíaca progressiva, fatal a breve trecho.

No tipo activo crónico nunca a infecção reumática se chega a extinguir, apresentando o doente fases de melhoria e agravamento que, após um período ondulante mais ou menos longo, tem uma terminação fatal.

\* \* \*

Foi JOÃO BAPTISTA BOUILLAUD quem teve o grande mérito de deixar bem patentes, sob a forma de leis, as relações existentes entre o reumatismo articular agudo e a cardiopatia que concomitantemente surge.

É no entanto ao inglês DAVID PITTCAIRN que devemos a originalidade deste conceito; falando aos seus discípulos do Hospital de São Bartolomeu, em Londres, PITTCAIRN emprega



em 1788 — 40 anos antes de BOUILLAUD — a expressão de reumatismo cardíaco. E, depois dele, JENNER, ODIER, DUNDS, MATHEY, SCHÖNLEIN e ANDRAL exprimiram, antes de BOUILLAUD, a mesma ideia de PITTCAIRN.

Apesar de tudo é ao Autor francês que nós devemos o primeiro estudo completo sobre a questão. Criando o termo de endocardite, apontando factos e agitando ideias, BOUILLAUD teve a grande virtude de atrair sobre o assunto as atenções gerais do público médico.

Mais de cem anos volveram sobre Bouillaud e os seus conceitos nesta matéria.

Inúmeros autores, concentrando a sua atenção sobre a patologia e a clínica do reumatismo articular agudo, foram obreiros do progresso científico neste campo. Baniram-se erros, corrigiram-se imprecisões, criaram-se noções preciosas e novas.

Pena é que aos incontestáveis progressos observados no domínio da patologia não tenham correspondido idênticos avanços no domínio da profilaxia e da terapeutica desta doença.

Entretanto alguma coisa se tem conseguido. E é deste aspecto de actualização, no campo da patologia como no da profilaxia e da terapeutica, que eu desejo ocupar-me neste momento.

\* \* \*

O quadro clínico do reum. art. ag. aparece frequentemente, como sabemos, em seguida a uma infecção das vias aéreas superiores, habitualmente angina ou faringite.

Decorrido um lapso de tempo variável sobre este acidente inicial surge um quadro clínico mais ou menos aparatoso caracterizado por um estado infecioso, com febre, taquicardia, fluxo periarticular com carácter errático, saltitante, produzindo dor e impotência funcional das articulações tomadas. O doente queixa-se de acentuada hiperestesia cutânea e pode apresentar eritema multiforme, nódulos sub-cutâneos e sintomas neurológicos do tipo da coreia.

Por sobre tudo isto os sintomas da cardite.

Acreditava BOUILLAUD e, com ele, os primeiros autores:

1.º — Que a lesão cardíaca se localizava exclusivamente a nível das estruturas serosas do coração — endocárdio e pericárdio.

2.º — Que o coração poderia ser ou não ser tocado no decorrer do acesso reumático.

3.º — Que as lesões cardíacas eram habituais nos quadros aparatosos de reumatismo, e excepcionais nos pequenos acessos de reumatismo fruste.



Ora, como vamos ver, todas estas ideias são no momento presente completamente inaceitáveis.

Assim, os estudos anátomo-patológicos a breve trecho esclareciam que o reumatismo afecta todas as estruturas do coração dando origem a uma cardite total, a uma pancardite, em que as lesões do endocárdio e do pericárdio não são nem as mais precoces, nem as mais importantes.

É no miocárdio que mais precocemente aparece a lesão histológica típica da cardite reumática — o conhecido nódulo de Aschoff.

As lesões evoluem em 3 fases, sendo a primeira uma fase exudativa representada por imbibição fibrinosa focal do tecido miocárdico. As lesões podem não passar deste estágio, desaparecendo com perfeita *restitutio ad integrum*.

Quando, como acontece habitualmente, as lesões continuam a sua evolução, formam-se, semanas depois, os característicos nódulos de Aschoff constituídos pela acumulação de grandes células epitelióides com os seus núcleos orientados para a periferia e numerosos leucócitos penetrando no seu interior.

Ao lado desta lesão nodular tem sido descritas alterações celulares de natureza tóxica, correspondendo a aspectos histológicos de degenerescência.

Ainda na primeira fase da evolução do nódulo de Aschoff, este pode desaparecer com completa «*restitutio*».

Ao cabo de um mês os nódulos atingem o seu completo desenvolvimento, seguindo-se a terceira fase, definitiva e irreversível, de organização esclerosa cicatricial.

As lesões que acabamos de descrever, distribuem-se em focos perivasculares, predominantemente sub-endocárdicos e abundam sobretudo na porção basal da parede ventricular, tocando de uma maneira extraordinariamente constante os aneis orificiais e a parte profunda dos pilares valvulares.

Alem destes focos de miocardite — os mais precoces na sua aparição, talvez os mais constantes e, seguramente, os de maior valor para a compreensão da fenomenologia hemodinâmica cárdio-vascular — aparecem também lesões do mesmo tipo, localizadas ao endocárdio parietal e valvular (sobretudo da aurícula esquerda e da válvula mitral), originando as bem conhecidas endocardite e valvulite reumatismas. Mesmo a aorta e a pulmonar podem apresentar áreas de inflamação sub-endotelial.

Na valvulite há inicialmente edema seguido de infiltração celular; depois surgem pequenas zonas necróticas na zona de justaposição valvular, logo cobertas por trombos de fibrina e plaquetas, os quais tomam o aspecto de vegetações que a



breve trecho são invadidas por neo-vasos. As válvulas tornam-se assim sede de um processo inflamatório granulomatoso crónico, de cuja evolução resultam vícios valvulares diversos.

Igualmente o pericárdio é tocado com frequência: perde a sua aparência lustrosa e brilhante, congestiona-se, cobre-se de fibrina e pode dar lugar a um exsudato.

Daqui resulta quer um simples espessamento cicatricial, sem aderências, quer uma pericardite crónica adesiva com aderências mais ou menos fortes entre os dois folhetos do pericárdio, ou entre o seu folheto parietal e os tecidos vizinhos: pleuras, diafragma e mediastino.

Tais são as lesões anátomo-patológicas da cardite reumática, na qual observamos compromisso de todas as estruturas cardíacas. Pode porém acontecer que seja muito escassa a tradução clínica deste processo anátomo-patológico, e daí a segunda ideia falsa dos antigos autores quando acreditavam que o coração poderia deixar de ser tocado durante a evolução dum surto reumático. Entretanto, como se deduz dos trabalhos mais conscienciosos e profundos sobre a questão, o miocárdio é tocado duma maneira constante e desde a primeira hora: a lesão artropática e a cardite são consequências simultâneas duma mesma causa. Simplesmente, quanto a esta, a sua tradução clínica, mais ou menos evidente, será função de intensidade e extensão do respectivo processo.

Sabemos que durante a fase de infiltração e durante a primeira metade da fase produtiva ou nodular, o processo anátomo-patológico pode regressar com absoluta e integral « restitutio ».

Se tal ocorrer, do surto reumático não restará — como é óbvio — a mínima sequela cardíaca: o que não significa que o coração deixasse de ser tocado.

E é por isso que, muito prudentemente, a New York Association of Cardiac Clinics considera portadores de *cardiopatias em potência* todos os indivíduos que, embora sem sinais de doença cárdio-vascular, apresentem antecedentes de reumatismo ou coreia.

Quanto à terceira ideia falsa, expressa pela segunda lei de Bouillaud, de que é excepcional a verificação de lesões cardíacas nos casos de reumatismo fruste, sabemos hoje, pela clínica de todos os dias, como são frequentes os casos de lesão cardíaca em quadros de reumatismo com manifestações articulares insignificantes ou até inaparentes.

Os sintomas de cardite se num caso ou noutro — como dissemos já — podem, por sua exiguidade, passar-nos desper-



cebidos, têm habitualmente nitidez clínica bastante para que os notemos com relativa precocidade.

E assim é que inicialmente surge taquicardia em desproporção com a elevação térmica, dor pré-cordial, arritmias e alterações electrocardiográficas; mais tardiamente podemos notar sinais de pericardite ou de lesões orificiais e sintomas de insuficiência cardíaca. A pericardite aparece sobretudo nas formas graves dos indivíduos jovens. Nos casos fatais abaixo dos 10 anos aparece quase constantemente, descendo, em idênticas circunstâncias, para 83% dos 10 aos 20, e para 52% dos 30 aos 50.

A dor pré-cordial que por vezes surge (e muito precocemente) nos doentes reumáticos, tanto pode ser a expressão de alterações coronárias próprias da cardite como ter origem em fenómenos de pericardite ou de reação pleural reumatismal.

Os focos de miocardite explicam-nos as alterações electrocardiográficas mais comuns.

O alongamento do espaço PQ é destas alterações aquela que mais constante e precocemente costuma aparecer.

Tanto valor como o aumento absoluto, para além de 0,20 seg., observado num electrocardiogram isolado, têm os pequenos alongamentos que se observam em electrocardiogramas seriados, muito particularmente quando esses alongamentos de PQ coincidem com um aumento da frequência cardíaca.

As alterações do ritmo mais frequentemente observadas são as extra-sístoles, auriculares e ventriculares, e a fibrilação auricular, embora em certos casos possam comparecer outras arritmias como a taquissístolia auricular, o ritmo nodal e a taquicardia paroxística.

Tanto estas alterações acabadas de referir (bloqueio parcial aurículo-ventricular, arritmias), como as alterações morfológicas do complexo QRS ou da onda T, que por vezes observamos, podem existir dum modo transitório ou permanente. Admite-se, no primeiro caso, que são a expressão de alterações edematosas ou produtivas iniciais que regressaram e, no segundo, que representam alterações miocárdicas definitivas e inalienáveis.

Passo em claro sobre a sintomatologia da pericardite e da endocardite valvular que não vem a propósito tratar aqui desenvolvidamente. Desejo somente referir que é a válvula mitral a mais frequentemente tocada pelo processo endocárdico, predominando de longe a insuficiência mitral sobre todas as outras lesões orificiais.

Nos doentes do nosso Instituto de Cardiologia as lesões da válvula mitral representam mais de 60% de todas as val-



vulopatias reumatismais, e a insuficiência, por si só, mais de um terço do número total.

Esta predilecção da endocardite reumática pela válvula mitral dever-se-ia — segundo o consenso de determinados autores — à sua maior riqueza vascular e consequente capacidade reaccional. Seria ainda por uma razão idêntica que nos indivíduos novos, com válvulas mais abundantemente vascularizadas, se apresentam com maior frequência sequelas de endocardite reumática.

Quando, perante um coração atingido pela cardite reumática, pretendemos estabelecer a importância relativa das lesões produzidas nas diferentes estruturas, em ordem ao prognóstico da cardiopatia, somos obrigados a dar pouco valor às lesões valvulares — por si — e a conceder a maior importância à miocardite reumática.

Dois factos nos bastam para o compreender.

Um diz respeito àqueles corações em que após um surto de febre reumática que deixou sequelas valvulares, se extinguiram todos os sintomas da actividade do processo. São corações que suportam perfeitamente a sobrecarga dinâmica imposta pela anomalia valvular, dilatando e hipertrofiando as paredes das suas cavidades segundo o conhecido esquema da fisiopatologia circulatória: «a montante dos apertos e a juzante das insuficiências». Trata-se de uma dilatação tonógena, imposta pelo aumento da replecção diastólica e realizada segundo os termos da lei de STARLING, dilatação esta perfeitamente compatível com uma suficiência cardíaca a longo prazo.

Em contrapartida, temos outros indivíduos, em que precocemente surgem sintomas de insuficiência, cujas cavidades se dilatam não tanto pela sobrecarga imposta à hemodinâmica cardíaca pelo defeito orifical, mas sim por diminuição primária da qualidade da fibra muscular, comprometida por um processo miocárdico intenso: é uma dilatação miógena, global, realizada num coração hipotónico.

E as coisas são tanto assim que, quando um indivíduo com cardiopatia reumática compensada, entra repentinamente em descompensação e cai na insuficiência cardíaca, deveremos pensar numa reactivação do seu processo reumático, com a debilitação miocárdica respectiva.

*São pois os transtornos miocárdicos, e não os valvulares, os mais importantes na génese da insuficiência cardíaca.*



\* \* \*

As considerações que vimos fazendo acerca da cardite reumática fizeram-nos chegar, neste momento, a um ponto crucial do problema que nos ocupa.

Qual a natureza etio-patogénica deste complexo sintomatológico?

A duas podemos reduzir as teorias propostas para a explicação patogénica do reumatismo cárdio-articular. Enquanto uns pretendem que o reumatismo agudo se deve à acção de um vírus filtrante, admitem outros que ele é a consequência de uma infecção estreptocócica com a sua porta de entrada mais habitual a nível de orofaringe.

A precedência quase sistemática da amigdalite ou faringite estreptocócicas, a circunstância de muitas e muitas vezes as epidemias de febre reumática se seguirem a epidemias de estreptococo hemolítico, sob a forma de angina ou faringite, fazendo com que ano de abundantes estreptococcias seja ano de muitos casos de febre reumática, são (entre outros) factos de ordem positiva que, na verdade, fortalecem a posição dos defensores da teoria estreptocócica do reum. art. agudo. Mas há ainda factos de ordem negativa que depõem no mesmo sentido.

Assim, COBURN pesquisando o estreptococo na orofaringe de pessoas de Porto-Rico — onde, talvez pelas características do seu clima tropical, o reumatismo quase não existe — verificou que este gérmen se encontra aí muito raramente. A cuti-reacção ao estreptococo, na mesma localidade, mostrou-se negativa.

Os partidários do vírus reumático, porém, explicam todos estes factos replicando que o estreptococo simplesmente abre a porta ao vírus reumático. DANIELOPOLU, por exemplo, crê que o estreptococo sensibiliza o organismo para o vírus reumático e este, por sua vez, o sensibiliza para o estreptococo. É aquilo a que o A. romeno chama a « sensibilização cruzada ».

Sem negar em absoluto ao estreptococo a responsabilidade pelo desencadear do processo reumático, nós não podemos — entretanto — dentro dum perfeito juízo crítico, aceitar que o reumatismo seja uma estreptococcemia. Se assim fosse encontraríamos o estreptococo pela hemocultura sistemática do sangue dos reumáticos e haveríamos de conseguir brilhantes efeitos terapêuticos pela administração de antibióticos, como as sulfamidas e a Penicilina.

Ora, estas substâncias tem-se revelado absolutamente ineficazes no tratamento do surto reumático agudo.



WATSON, SWIFT e ROHBARD em 8 casos de reumatismo articular agudo que trataram pela administração intra-muscular ou endovenosa de penicilina, durante 2 semanas, na dose total de 2 milhões a 3 milhões e meio de unidades, não obtiveram qualquer resultado.

Suprimida a penicilina e dado o salicilato, verificaram brilhante efeito deste medicamento.

FOSTER e Mc FACHERN que trataram 38 doentes em idênticas condições obtiveram os mesmos resultados negativos.

Com as sulfamidas acontece outro tanto, com a agravante de se poderem desencadear sérias reacções de hipersensibilidade.

Não é, pois, de aceitar que o reumatismo articular agudo seja a expressão clínica duma estreptococcemia.

Quando Aschoff descobriu no coração dos reumáticos o granuloma que havia de receber o seu nome, acreditou-se que esta lesão anátomo-patológica iria constituir forte argumento a favor da unidade etiológica do reumatismo cárdio-articular.

Porém, a breve trecho se notou que esta lesão aparecia noutras circunstâncias como na tuberculose, no choque anafilático e em outras reacções hiperérgicas.

Por um mecanismo alérgico podemos realizar o complexo quadro do reumatismo agudo com as conhecidas manifestações articulares, nódulos de Aschoff no miocárdio etc.. RICH e GREGORY, entre muitos autores, assinalaram lesões do tipo reumático em animais com doença do soro e, mais recentemente, estes mesmos investigadores chamaram a atenção para a grande semelhança que existe entre as lesões de pneumonia reumática e as que aparecem em casos de hipersensibilidade às sulfamidas.

Do conhecimento destes factos nasceu uma nova interpretação proposta por diversos autores, segundo a qual o reumatismo articular agudo é uma doença cujas características específicas seriam devidas não a uma unidade etiológica mas sim a uma unidade de resposta.

Perante uma invasão do organismo por agentes exteriores de vária ordem — cocos, bacilos, virus, ou simplesmente proteínas estranhas — se o organismo responde de uma maneira hiperérgica, surge o quadro clínico do reumatismo articular agudo.

É a teoria alergo-hiperérgica que dia a dia conquista novos adeptos.

Simplemente, ocorre perguntar agora:

E qual o alérgeno que mais vezes está em causa, e que, consequentemente, tem mais responsabilidade na eclosão dos surtos de reumatismo agudo?



Ora aqui é que talvez a razão assista aos partidários da teoria estreptocócica, mas teoria estreptocócica entendida deste modo, à maneira alergo-hiperérgica.

Sendo o estreptococo um dos antigénios de maior aptidão patogénica que se conhece, verificadas as aludidas relações entre as estreptococcias e os surtos de reumatismo poliarticular, porque não admitir a responsabilidade deste germen?...

A ser assim, seríamos levados a aceitar a unidade etiológica da cardite da reumática e da endocardite lenta, como aliás pretende um grupo de autores, cada vez mais numeroso.

É um assunto que tem sido muito controvertido e acerca do qual existem diversas variantes de interpretação. A este respeito, são interessantes as ideias desenvolvidas por GIBERT QUERALTÓ numa monografia recente publicada pela Escola de Barcelona sobre endocardites.

Parte da noção aceite por muitos autores — noção que é aliás quase corrente em Bacteriologia — de que o estreptococo possui uma notável capacidade pleomórfica e que não há uma independência absoluta entre os seus diversos tipos morfológicos.

KUCZYNSKY e WOLFF, que conseguiram transformar o estreptococo hemolítico em viridans, pela inoculação do primeiro no peritoneu da rã, crêm que o estreptococo viridans não é uma espécie determinada mas sim uma simples forma de crescimento, adaptada a certas circunstâncias, uma mutação deficitária (*verlustmutation*) do germen, com perda da capacidade hemolítica e grande enfraquecimento do poder patogénico.

No organismo humano, seria o tono do mesênquima que imporia esta ou aquela forma ao estreptococo. Assim, em condições habituais e como regra, podemos notar que nos granulomas dentários — em que é fraca a capacidade reaccional dos tecidos — predomina o estreptococo viridans; nas amigdalites e faringites crónicas em que a capacidade reaccional dos respectivos tecidos é bastante maior, o estreptococo adopta uma forma mais virulenta ou seja a de estreptococo hemolítico.

Ora bem. Estabelecido um foco dentário ou, mais correntemente, faringo-amigdalino, o estreptococo pode ficar acantonado sem dar qualquer reacção geral, ou — por este contacto do organismo com o germen: contacto preparante — modificar-se a reactividade dos tecidos transformando-se deste modo a normergia em alergia.

Quer dizer, depois deste contacto prévio com o estreptococo o mesênquima ficou sensibilizado para o germen e em condições de responder alérgicamente a uma nova agressão. Essa resposta alérgica é que será variável consoante o tono



reactivo mesenquimal, sendo possíveis quatro modalidades de reacção alérgica — reacção hiperérgica, reacção enérgica, reacção hipoérgica e reacção anérgica — cada uma delas impondo determinada forma bacteriana ao estreptococo.

Deste modo, num indivíduo sensibilizado, sempre que o estreptococo consegue vencer a barreira linfática que o bloqueia no seu foco de infecção, teremos da parte do organismo uma resposta alérgica.

Se o organismo se encontra em estado hiperérgico, capaz de oferecer a máxima reacção, então o estreptococo adoptará também a forma de máxima resistência e vitalidade — forma filtrante — resultando deste choque biológico o reumatismo articular agudo. O estreptococo, dada a sua forma de vírus, não será isolável por hemocultura nem sensível aos agentes quimioterápicos habituais.

Depois, à medida que vai claudicando a ergia mesenquimal por influências diversas do meio ambiente (factores cosmoclimáticos, fadiga física ou intelectual, desnutrição, elementos anergizantes traumáticos ou infecciosos), o estreptococo adoptará formas menos resistentes e virulentas, adquirindo progressivamente, por uma mutação deficitária a forma de coco adulto, quase sempre hemolítico, isolável ou não por hemocultura. Quando o mesênquima claudica totalmente, caindo na anergia negativa, o estreptococo adopta a sua forma de menor resistência e vitalidade — o estreptococo viridans — e surge o quadro clínico da endocardite maligna lenta.

Dentro da endocardite lenta cabem ainda duas possibilidades:

1) Se há ainda alguma reacção da parte do organismo — anergia menos absoluta — o estreptococo terá certa capacidade de reprodução, podendo isolar-se por hemocultura, e o indivíduo reagirá favoravelmente à terapêutica penicilínica.

2) Se, pelo contrário, a anergia negativa é extrema, o viridans adoptará a sua forma menos viva (máxima mutação deficitária), será extremamente difícil isolá-lo por hemocultura (embora possa, muitas vezes, cultivar-se nas vegetações valvulares) e a resposta à terapêutica penicilínica, nestes casos, redundará num completo fracasso.

Só quando estimulamos o mesenquima pela vit. A em grandes doses e inibimos o germen pela Penicilina, conseguimos alguns resultados no tratamento de forma abacteriémica de endocardite lenta.

Portanto, segundo o conceito que vimos desenvolvendo, a cardite reumática e a endocardite bacteriana sub-aguda



seriam o termo primeiro e último duma série de enfermidades cárdio-vasculares correspondentes a graus diversos da reactividade mesenquimal.

Mesenquima hiperérgico + virus estreptocócico = reumatismo articular agudo

Mesenquima anérgico + estreptococo viridans = endocardite maligna lenta.

Entre estas duas formas extremas, situam-se aquelas formas malignas hiporreactivas do reumatismo cárdio-vascular, clinicamente conhecidas por diversas designações, tais como *reumatismo evolutivo de Rebierre e Pichon*, *reumatismo maligno de Trousseau*, *endocardites reumáticas malignas*, *endocardite maligna reumatóide de Litten*, *assistolia inflamatória de Bard*, ou mesmo, se a ergia mesenquimal o permite, o *síndroma de Libman-Sacks*.

Em abono da doutrina que expõe, aduz GIBERT-QUERALTÓ diversas razões, umas relativas à mutabilidade do estreptococo (e destas já vimos algumas) outras respeitantes à capacidade reaccional do mesênquima.

Na verdade há boas razões para considerar o r. art. ag. como um estado clínico de reacção hiperérgica e a end. lenta como um estado clínico de reacção anérgica.

VEIL afirma que no r. art. ag. ocorre a reacção anti-génio — anti-corpo mais violenta de toda a patologia. LIBERMEISTER considera a reacção necrótica endocárdio-vascular da end. lenta como característica de um estado anérgico.

SAMUEL LEVINE, entre outros AA., comprovou pela injeção intra-dérmica de culturas mortas de estreptococo, um antagonismo reaccional entre a febre reumática e a endocardite bacteriana sub-aguda.

QUERALTÓ abordou o estudo do problema por um caminho diferente.

Sendo os mecanismos de defesa do organismo como, por exemplo, a actividade péxica do S. R. E. o resultado da atracção entre duas cargas eléctricas de sinais opostos, uma electro-positiva representada pelos elementos celulares do mesênquima, outra electro-negativa, constituída pelos elementos agressores bacterianos ou não bacterianos, é lógico medir a capacidade reaccional do organismo através da determinação da carga eléctrica do mesênquima.

Foi o que este A. fez determinando o potencial de oxido-redução do sangue total, através dos valores do r H de Clark: obteve os valores mais altos em casos de r. art. ag. e os valores mais baixos em doentes com endocardite maligna



provando assim a hiperergia dos primeiros estados e a hipoergia dos segundos.

Trata-se de uma concepção patológica bem ordenada, discutível em certos aspectos, mas que não discutiremos aqui para nos não alongarmos demasiado.

\* \* \*

A causa primeira de todas as actividades da medicina, ou, o que é o mesmo, o fim último para que tendem todos os seus esforços é a cura dos doentes quando não, e melhor ainda, a prevenção da doença.

Revestindo-se a cardite reumática da importância patológica que já lhe assinalámos, e dado o carácter recidivante que constitui uma das suas características fundamentais, é lógico que tudo tenha sido tentado para evitar a sua eclosão e para impedir que, uma vez instalada, as lesões se reactivem.

De facto, sobretudo nestes últimos anos, não só pelo que respeita ao indivíduo considerado isoladamente, mas ainda — e principalmente — em relação aos grandes aglomerados populacionais, tem sido tentadas e postas em prática as mais variadas medidas.

Verificando-se, como já foi referido, que as estreptococcias epidémicas se fazem seguir quase sempre de epidemias de febre reumática, toda a luta se tem dirigido contra o estreptococo procurando evitar a sua difusão, quando de epidemias orofaríngeas, tentando proteger o indivíduo são contra a infecção por este germen ou, depois de instalada a estreptococcia, pondo em prática medidas tendentes a impedir a eclosão do surto reumatismal.

Do primeiro grupo — medidas que pretendem evitar a difusão do estreptococo — fazem parte precauções de ordem geral como o isolamento de indivíduos infectados, o emprego de aerossóis bactericidas, o uso de lâmpadas de luz ultra-violeta, a oleação de pavimentos e leitos para evitar a agitação de poeiras infectantes, o emprego de barreiras físicas como máscaras, cubículos e sistemas de ventilação por pressão positiva.

Tem sido especialmente postos em prática nos aglomerados populacionais de certo vulto como quarteis, internatos, grandes colégios, etc..

Estes métodos tem fornecido a impressão de benefícios no bloqueio das estreptococcias e neste sentido devem ser usados.

Dentro do segundo grupo de medidas profiláticas — tendentes a proteger o indivíduo contra a infecção estrepto-



cócica — cabe a tão discutida profilaxia sulfamídica da febre reumática.

Tem sido usadas todas as sulfamidas em doses diárias equivalentes a 1 gr. ou 1,2 gr. de sulfanilamida nas crianças e 1,5 gr. a 2 gr. nos adultos, durante os meses de inverno ou sempre que surgem epidemias pelo estreptococo hemolítico.

Os resultados a princípio foram muito animadores, mas mais tarde veio a verificar-se que não havia real vantagem no uso profilático das sulfonamidas.

É vulgar, ainda hoje, topar com afirmações isoladas deste ou daquele acerca dos bons resultados obtidos com este método ou até, embora mais raramente, encontrar a afirmação peremptória de que pelo uso das sulfamidas nós podemos *prevenir a reactivação das lesões da cardiopatia reumática*.

Ora, a verdade dos factos fica, infelizmente, muito aquém do juízo colhido pela leitura destas afirmações optimistas.

Recentemente, na América do Norte, tem-se usado a sulfadiazina em larga escala e em doses diárias que tem chegado até aos 2 gr.

Verificou-se que a princípio deminuem as infecções pelo estreptococo hemolítico e os surtos de febre reumática, mas que a breve trecho sobe novamente o número de estreptococcias e a casuística do reumatismo agudo.

Algumas infecções pelo estreptococo hemolítico sobem mesmo a um nível superior ao inicial, acontecendo isso particularmente como a escarlatina.

O estudo bacteriológico dos resultados da profilaxia pelas sulfamidas, levado a cabo na América do Norte pelas chamadas *Unidades Epidemiológicas*, permite concluir que:

a) Num primeiro período deminuem as estirpes estreptocócicas sulfamido-sensíveis, diminuindo assim o número de estreptococcias e de reactivações reumatismais.

b) Logo em seguida, as variedades estreptocócicas sulfamido-resistentes tornam-se preponderantes, subindo novamente o número de infecções pelo estreptococo e o número de reactivações reumáticas; as sulfamidas passam desde então a ser absolutamente ineficazes.

A penicilina, pelo incómodo da sua administração, não tem sido usada nesta profilaxia, mas mesmo que o fosse, haveríamos de verificar um fenómeno idêntico de resistência bacteriana.

Nos doentes a que nos referimos que FOSTER tratou de febre reumática, com doses terapêuticas de penicilina, foi feito o contróle bacteriológico da orofaringe. O estreptococo desaparecia sistematicamente; porém, em 3 doentes, uma estirpe diferente de estreptococo fez a sua aparição no orofa-



ringe, em um doente durante o tratamento penicilínico e em 2 logo em seguida. Isto com doses terapêuticas e num período curto. Fácil é pois prever o que aconteceria com doses profiláticas e durante períodos longos.

No terceiro grupo de medidas preventivas cabe a profilaxia pelos salicilatos. Depois de instalada a infecção aguda pelo estreptococo, uma tentativa de profilaxia sulfamídica estaria fora de toda a pragmática. Nessa altura só podemos ter esperança em fazer a profilaxia das reactivações reumáticas pelo uso adequado dos salicilatos.

Foram sobretudo SCHLESINGER e COBURN que ultimamente chamaram a atenção sobre o assunto. O primeiro destes AA. administrando ácido acetil-salicílico a crianças reumáticas, logo que aparecia uma infecção das vias aéreas superiores e continuando até 3 ou 4 semanas depois da infecção terminada, obteve, em comparação com casos-testemunhas, resultados muito animadores.

COBURN e MOORE conseguiram igualmente resultados positivos, administrando — consoante o peso do doente — 4 a 6 gr. de salicilato de sódio por dia, logo que se declarava uma faringite aguda. Feito o estudo bacteriológico do exsudato faríngeo, se havia estreptococo hemolítico continuavam a medicação durante 4 semanas; de contrário suspendiam-na. De 47 doentes tratados desta maneira apenas um (2%) teve febre reumática. Entre 139 testemunhas não tratadas, 57 (41%) tiveram febre reumática.

São estas as medidas profiláticas mais comuns, usadas contra o reumatismo agudo e respectiva cardite. Consideram-se ainda medidas de valor, o uso de uma alimentação com suficiente ração proteica e a transferência dos reumáticos para climas tropicais onde o reumatismo agudo quase não existe.

Um aspecto diferente na profilaxia das recidivas é o que corresponde à chamada imunização contra o estreptococo, por meio de vacinas. Largamente usada e um pouco desacreditada por variados autores, a vacina anti-estreptocócica tem ainda no país vizinho, um acérrimo defensor na pessoa de GONSALEZ SUAREZ.

Escolhendo, de preferência, o período de latência clínica faz a extirpação das amígdalas infectadas dos seus doentes e elabora, com os germens nelas encontrados, uma autovacina polivalente com uma concentração de 1 a 2 bilhões de germens por c. c., em que figuram 2 partes de estreptococo hemolítico, 2 de estreptococo viridans, e 1 do germen em simbiose que predomine.

Administra esta vacina em injeções intra-dérmicas, efectuadas de 3 em 3 dias, começando por 0,2 c. c. e aumentando



de 2 em 2 décimas até 2 c.c. e até perfazer 30 injeções. O doente descansa um mês, durante o qual faz profilaxia sulfamídica.

Retoma depois o tratamento que efectua durante 6 anos. Nos 3 primeiros anos o tratamento é feito mês sim, mês não (15 inj. por mês). Nos últimos 3 anos, o tratamento é trimestral, um mês de tratamento e 2 de descanso.

Afirma GONZALEZ SUAREZ imunizar os seus doentes, apresentando 52 casos comprovativos, alguns já com 15 anos de vigilância.

Entretanto a maioria dos AA. não emite parecer favorável à vacinoterapia estreptocócica dizendo mesmo que esta pode, em alguns casos provocar a reactivação das lesões cardíacas.

GONZALEZ SUAREZ contesta esta opinião afirmando que tais recorrências reumáticas durante o tratamento vacinoterápico não passam de simples coincidência.

O balanço da profilaxia da febre reumática e respectiva cardite, dada a falência formal da prevenção pelos anti-bióticos e a discutível ou incerta eficácia da vacinoterapia anti-estreptocócica, é um tanto desanimador.

A profilaxia pelos salicilatos, segundo o método de COBURN e MOORE, é de todos os processos postos em prática o mais prometedor. Mas é pequeno ainda o número de casos sobre que se apoiam os resultados, pelo que não nos é dado tirar conclusões seguras.

A profilaxia climática, segundo alguns igualmente muito eficaz, é — como se compreende — na maioria das vezes inexecutável. O doente está algum tempo num clima tropical, não tem surtos de reumatismo, mas estes voltam logo que o doente regressa ao clima temperado. E isto restringe ainda mais o valor profilático da mudança de clima.

\* \* \*

Dediquemos para terminar algumas palavras ao tratamento do surto reumático agudo e da cardite.

A falta de um medicamento específico para combater a infecção reumática, resta-nos uma droga específica também mas contra a reacção reumática. E essa é, como todos sabem, o salicilato de sódio.

Administrado precocemente, em doses diárias de 8, 10 e 12 grs., associado a um alcalino em quantidade equivalente, o salicilato tem uma acção brilhante, verdadeiramente espectacular, sobre as manifestações articulares e sobre a febre: todos os autores o confessam.



Destes, porém, uma grande maioria afirma que o salicilato não tem qualquer acção sobre a cardite. Ora eu não sei até que ponto é que esta afirmação é válida, nem em que dados os autores se possam basear para fazerem afirmativa tão radical.

Acusam os AA. o salicilato de sódio de não ser capaz de fazer a *prevenção da cardite*.

Vem esta ideia dos velhos tempos de Bouillaud em que se acreditava que a endo-pericardite reumática, cujas manifestações clínicas surgiam mais tardiamente que a fluxão articular ou até quando esta já tinha desaparecido, era uma consequência do reumatismo articular. Ligavam-se dois fenómenos considerados consecutivos, estabelecendo entre eles uma relação de causa para efeito. «Post hoc, ergo... propter hoc». Ora a cardite, mais ou menos intensa nas suas manifestações, surge no momento em que as primeiras articulações são tocadas.

Ao iniciar-se a fluxão periarticular, estabelece-se o infiltrado precoce do miocárdio.

Artrite e cardite são duas manifestações simultâneas e não consecutivas.

Sendo assim, acusar o salicilato — nas condições habituais da sua administração — de incapacidade na prevenção da cardite, equivale a acusá-lo de não prevenir a fluxão periarticular num doente a quem o administrássemos 2 ou 3 dias depois de esta se ter iniciado.

Muito pelo contrário, nós acreditamos na acção benéfica do salicilato de sódio sobre a cardite reumática. O essencial é que a droga seja administrada precocemente e em doses convenientes. Concordamos com RODRIGUEZ FORNOS, quando diz:

«Se a fase exsudativa das lesões articulares é reversível, não ha motivo para duvidar que no miocárdio suceda o mesmo; se o salicilato cura as lesões articulares, não há o direito de lhe negar esta acção sobre as cardíacas.

O que não pode curar o salicilato, como nenhum remédio específico, são as lesões residuais de esclerose ou cicatrizes... O que sucede é que no reumatismo a fase exsudativa é fugaz, e muitas vezes inaparente, e o remédio não chega a tempo».

PETERS, pelo uso de grandes doses de salicilato (15 grs. com 30 de bicarbonato), afirma prevenir ou evitar a cardite na sua primeira fase.

E como agem os salicilatos na febre reumática?

Segundo se depreende dos trabalhos de KAPP, COBURN e PAULI, estes medicamentos inibiriam em certa medida a *reacção antigénio* — *anticorpo*, responsável pelas principais manifestações clínicas do reumatismo cárdio-articular.



Na verdade, os dois primeiros autores citados verificaram, por experiências *in vitro*, que o precipitado que se obtem ao juntar euglobulina de soro de cavalo com o anticorpo correspondente, diminue sensivelmente se lhe adicionarmos uma certa concentração de salicilato.

Ora, como Coburn e Pauli demonstraram, existe uma reacção de precipitinas quando juntamos o soro obtido na fase aguda da febre reumática com o soro colhido durante aquele período assintomático que medeia entre a faringite inicial e a eclosão do surto reumático, o que parece devido à reacção estabelecida entre o precipitinogénio existente no sangue do período assintomático e as precipitinas aparecidas na fase aguda.

A conjugação destes dois factos permite supor que os salicilatos agiriam minorando esta reacção de precipitação e, por ventura, outras reacções antigénio-anticorpo, donde a conveniência de manter no sangue uma alta concentração de salicilato.

É com base nestas observações que Coburn aconselha doses precoces e altas (10, 12 grs. diários) de salicilato, administrado oralmente ou por via endovenosa, de modo a manter um nível plasmático conveniente, que considera óptimo quando atinge 350 a 400 *gammas* por c. c. de plasma.

É admirável a maneira como os doentes suportam as doses habituais do salicilato.

Além das conhecidas reacções digestivas e dos zumbidos, que constituem autentica banalidade, não costumam aparecer outros sintomas desagradáveis. No entanto, casos há em que a intoxicação salicilica pode surgir, em correspondência com fenómenos de sobredosificação ou quando o doente não ingira a conveniente dose de bicarbonato. Recentemente, GRIFFITH condena o uso das pilulas queratinizadas, por ter observado casos em que estas resistem algum tempo aos sucos intestinais, dando-se depois uma absorção macissa com a correspondente intoxicação. Igualmente e por idênticas razões alguns autores desaconselham o uso sistemático da via endovenosa.

Os sintomas mais salientes da intoxicação salicilica ou salicilismo — alguns na dependência da acidose — são vômitos, polipneia, febre, agitação, sobressaltos tendinosos, convulsões, delírio, não falando já dos zumbidos e da surdez.

Ultimamente, em seguida aos trabalhos de LINK que demonstrou ser o ácido salicílico um dos produtos da degradação do dicumarol, tem-se falado bastante no efeito hemorrágico dos salicilatos, atribuindo-se a este medicamento a responsabilidade de manifestações hemorrágicas outrora con-



sideradas na dependência do próprio reumatismo. Entretanto, diversos trabalhos experimentais e clínicos demonstraram que não há que temer o efeito hemorrágico dos salicilatos a não ser em casos de avitaminose K. De resto, 1 mgr. de vit. K sintética, neutraliza a acção depressora sobre a protombina de 1 gr. de salicilatos.

O salicilato de sódio, isoladamente, ou associado aos salicilatos de potássio e de cálcio, constitue o anti-reumático por excelência.

Tem ainda certa voga o pirâmido, o qual na dose de 30 cgr., 4 a 6 vezes por dia, manifesta uma intensa acção anti-reumática. Há no entanto o perigo de poder provocar estados agranulocitários. Recentemente GUBNER e SZUCS ensaiaram um novo medicamento anti-reumático (um duplo sal cálcico dos ácidos succínico e benzóico), que administraram na dose diária de 4 a 5,3 grs. por dia, associado a 200 miligramas diários de vit. C e com o qual obtiveram esperançosos resultados.

Além desta medicação anti-reumática, do repouso e das medidas higieno-dietéticas comuns a todas as doenças infecciosas, não quero deixar de frisar que cada vez se aconselha mais o uso de preparados vitamínicos vários, em elevada dose, sobretudo das vitaminas A, B, C e D.

A vitamina A, dada em doses de 100.000 u., diariamente, em dias alternados ou de 3 em 3 dias, seria de maior utilidade. «Pelo seu poder anti-infeccioso, inibidor das oxidações patológicas, favorecedor da formação dos anti-corpos e protector dos epitélios, activaria as funções imunogénicas do mesenquima, diminuindo a tendência hipermetabólica do reumático (Farreras). A vit. D. super-concentrada, associada ao tratamento cálcico, parece apressar a evolução do surto agudo e melhorar a imunidade dos doentes. A vit. C, também anti-oxidativa e anti-alérgica, melhoraria sobretudo o trofismo da parede capilar.

No tratamento das consequências imediatas da cardite diremos somente que a digitalina está indicada sempre que surge insuficiência cardíaca ou quando o ritmo se acelera demasiado, para além de 140 ou 150.

Manteremos os doentes reumáticos dentro da mais cuidadosa vigilância, e logo que a actividade da infecção reumática — medida sobretudo pelos valores da velocidade da sedimentação eritrocítica — desça para limites compatíveis com o abandono do leito e com um exercício moderado, devemos, aconselhar este aos nossos doentes, se não há nada que tal contra-indique.

O exercício físico ligeiro, segundo o parecer dos clínicos norte-americanos mais categorizados nesta matéria, é mais



benéfico do que prejudicial e está por isso — dentro dos limites que a prudência clínica impõem — a ser cada vez mais usado e aconselhado.

No que toca a casas de repouso para convalescentes, só poderemos ter esperanças quando a situação climática destas seja privilegiada.

STROUD, que a princípio exprimira opinião rasgadamente favorável às casas de repouso para convalescentes, crê hoje que tais estabelecimentos não oferecem vantagens sobre a convalescença cuidadosa em casa do doente.



---

COMPOSTO E IMPRESSO NAS OFICINAS  
DA GRÁFICA DE COIMBRA  
BAIRRO DE S. JOSÉ, 2 — COIMBRA

---











biblioteca  
municipal  
barcelos



62513

Cardite reumática