

Doença Reumática

Lurildo R. Saraiva (PE)

Universidade Federal de Pernambuco

A Doença Reumática (DRa)

Denominação preferida por DÉCOURT¹ para a enfermidade, vez que o aspecto febril é, muitas vezes, pouco significativo – permanece no nosso meio um grave problema de Saúde Pública, desde que trabalhos brasileiros nos anos sessenta mostraram que não era uma condição inerente a regiões de clima temperado², aspecto quase dogmático até então. Já em 1927, ROGERS, patologista inglês, autopsiando cadáveres indianos, ao descrever 25 casos de Estenose Mitral, quis reconhecer “outra causa para a valvopatia”, por puro preconceito, para ele, como pobres indianos podiam ter as doenças dos ricos ingleses³?

Se o reconhecimento de que a causa da enfermidade era a infecção da faringe por *Streptococo* beta-hemolítico do grupo A, segundo a Classificação de REBECCA LANCEFIELD, data dos primórdios do século XX¹, há pouco, vários autores australianos^{4,5} interrogam a possibilidade de que infecções estreptocócicas de pele possam desencadear a moléstia, a partir de observações clínicas em Aborígenes do Norte e Centro desse país, onde nos antecedentes de pacientes reumáticos, é reconhecida alta prevalência de pioderma, e não da infecção da orofaringe, e os níveis de anti-estreptolisina O são, regra geral, pouco expressivos, ao contrário dos níveis de anti-desoxirribonuclease B, mais indicativos da infecção de pele. Isto vem contrariar aspectos patogênicos da DRa, ainda enigmáticos até hoje⁶, em que têm relevo as chamadas “cepas mucoides” da bactéria, ricas em proteína M e em ácido hialurônico, na sua parede celular, responsáveis pelo surto imprevisto de Utah, nos Estados Unidos da América (EUA), em meados dos anos 80 e início dos anos 2000⁷, consideradas altamente reumatogênicas, não se constituindo em apanágio das cepas cutâneas nefritogênicas, carentes dessas duas substâncias.

SECKELER e HOKE⁸ mostraram recentemente a queda da incidência e o aumento da prevalência da DRa, em todas as regiões do mundo, com exceção de algumas ilhas do Pacífico, devendo-se tal fato à maior aplicação de medidas preventivas e a melhor compreensão e manuseio da cardiopatia valvar reumática. Em Pernambuco, em anos recentes, observa-se em vários Serviços de Cardiologia do Recife, esse mesmo fenômeno, mas, paradoxalmente, surgem casos extremamente graves em Hospitais de referência, já vistos nos anos setenta,

de certa forma a indicarem persistência, sobretudo em comunidades pobres do Estado, de cepas estreptocócicas altamente virulentas⁹. As raízes para isto parecem residir em domicílios inadequados (Fig. 1), má educação dos pais, ausência de notificação compulsória da doença, aplicada na Dinamarca desde 1860 (!)¹⁰ e falta do incentivo à prevenção secundária da DRa, muito embora pareça não ocorrer “crowding” nos valores australianos, onde se atinge o índice de 6,5 pessoas por residência, e nos Aborígenes desse país, a incidência da moléstia é a maior do mundo, de até 650 casos por 100.000 pessoas⁴. Compreende-se, daí, a insistência de CAPAPETIS e col¹¹, no que chamam “prevenção primordial” da doença, que reside, sobretudo, na moradia em domicílios humanos e higiênicos.

Um aspecto curioso no nosso meio é que muitos desses casos de alta gravidade, que incluem edema agudo de pulmão e anasarca, essa descrita em um paciente de 30 anos, por BOUILLAUD¹², na França, em 1836 (!), procedem de comunidades isoladas no interior do Estado, residentes em casas muito pobres, de poucos cômodos, em famílias com baixa renda familiar, em filhos de pais analfabetos, não conhecedores do que é febre reumática, a informar nestes, “dor de garganta” pregressa, por vezes, vindo a constituir o que chamamos “formas rurais da DRa”. Uma característica singular dessas formas é o encontro de anemia e leucocitose



Figura 1 - “Residência” de MMT, 11 anos, portadora de insuficiência mitral importante, decorrente de surto reumático recente, situada na favela “Entra a Pulso”, em Recife, PE. “Casa” de madeira e papelão.

Editorial

significativas, habitualmente não vistas na doença¹, e as reações de fase aguda do soro bastante alteradas.

Para SANTOS (SANTOS, C.L. Comunicação pessoal), há evidente desproporção entre os doentes vistos na infância, em número relativamente reduzido, e o elevado número de doentes reumáticos diagnosticados na idade adulta, responsáveis por 40% das cirurgias cardíacas do país. De que fatos decorreria isto? Seguramente, da falta de diagnóstico adequado e, provavelmente, do não reconhecimento da “cardite subclínica”, que pode evoluir, em momentos, para real cardiopatia reumática³. A aplicação de estudos ecoDopplercardiográficos em escolares do Estado – e, sem dúvidas, de todo o Nordeste – poderia detectar o real valor da prevalência da DRa entre nós, que seguramente não deve ser baixa. Em Moçambique¹³, análises deste tipo permitiram ver que, se pela semiologia cardíaca, as valvopatias reumáticas tinham prevalência em torno de 3%, com a análise por Eco, este valor atingiu 30%, dez vezes mais!

Regra geral, em Clínica se mantém o que está descrito na literatura. O registro de amigdalite bacteriana é feito em apenas metade dos doentes entre nós. A artrite, no mais das vezes, é itinerante em grandes articulações, podendo ser aditiva, a febre é baixa, a cardite costuma ser leve ou moderada, e o alvo preferido para a mutilação definitiva são as valvas mitral e a aórtica, a primeira em 97% das vezes, a aórtica em cerca de 3%, aproximadamente. A cardite subclínica não é rara no nosso meio¹⁴. Mas, as formas graves podem tomar um curso dantesco, obrigando ao suporte hemodinâmico em Unidades de Terapia Intensiva. Nestas formas, o eletrocardiograma pode

mostrar complexos QRS fragmentados – de significado a ser esclarecido – e ondas U negativas em derivações precordiais esquerdas com sinais de sobrecarga ventricular esquerda, podem aparecer muito precocemente (Fig. 2). A coréia pode ser um fenômeno tardio, como se fala há muito tempo¹, mas não é infrequente a conjunção artrite, cardite e coréia em enfermos agudos. E a rara pneumonite reumática ainda comparece no nosso meio (Fig. 3)

No Hospital Haut Levêque, na cidade de Bordeaux, que tem grande responsabilidade no diagnóstico e tratamento de crianças cardiopatas na França, não se registram casos de valvopatia reumática há dezenas de anos - os que são vistos, inclusive com endocardite infecciosa, são oriundos das antigas colônias francesas da África ou da Tunísia. Este fato decorreu do notável desenvolvimento do Serviço de Saúde Pública desse país, de modo parecido ao que foi registrado na Dinamarca e EUA¹⁰. Desta observação, interroga-se a o valor da primazia da vacina para a doença, a exigir gastos muito elevados.

Não obstante a grande contribuição, em nosso país, de GUILHERME e col¹⁵ na compreensão da patogenia da enfermidade, mesmo assim ela permanece obscura. Admite-se que na forma aguda da DRa, a produção de auto-anticorpos pelos Linfócitos B, explicaria os fenômenos articulares e cutâneos, bem como o envolvimento do sistema nervoso central, em pacientes coreicos. Os trabalhos destes autores têm mostrado a relevância da imunidade celular alterada na participação cardíaca, sobretudo valvar, através dos linfócitos Helper CD4+, em contato com epitopos de antígenos bacterianos expostos a eles por células

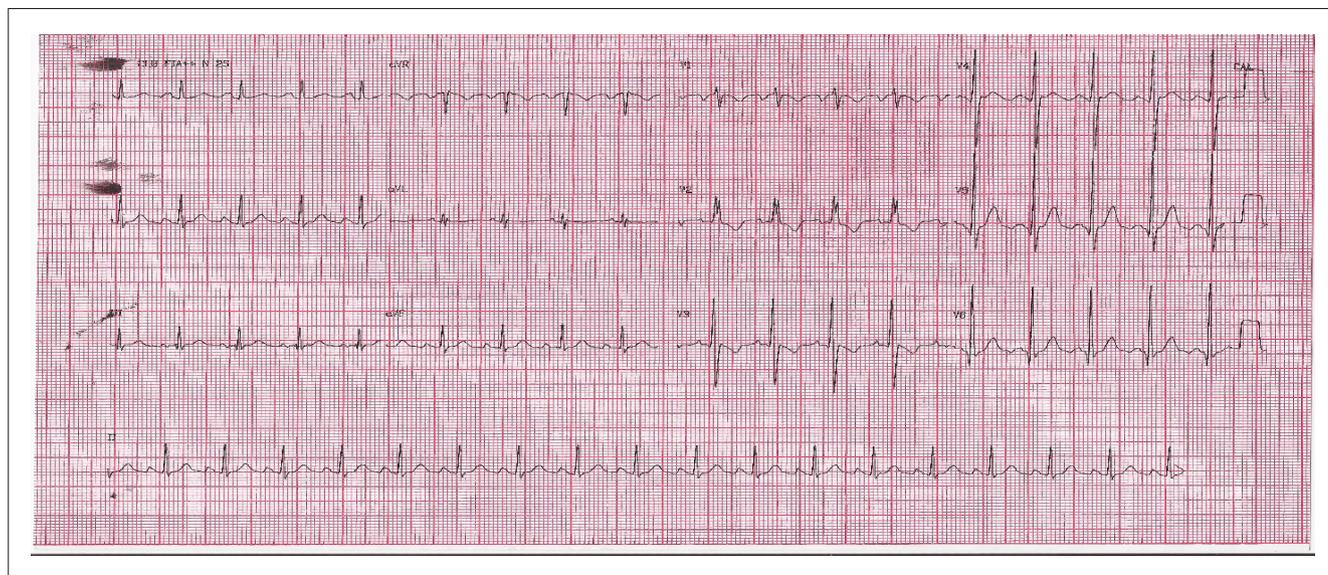


Figura 2 - Paciente de 7 anos, sexo masculino, com insuficiência mitral importante e insuficiência cardíaca congestiva, secundárias a surto agudo reumático agudo recente. Observar sinais de crescimento de câmaras esquerdas, com ondas U precocemente negativas em V6 (setas)



Figura 3 - Paciente de 22 anos de idade, sexo masculino, portador de dupla lesão mitral (estenose predominante), em surto reumático agudo recidivante, com aspectos radiológicos no pulmão direito, compatíveis com pneumonia reumática.

apresentadoras de antígenos, contendo glicoproteínas do sistema HLA-DR. A produção das Interleucinas 6, 10 e TNF-alfa, daí decorrente, induz a necrose celular, mas seria a grande produção da Interleucina 4, moduladora da reação imune na intimidade do músculo cardíaco, que justificaria a pouca expressão clínica de “miocardite” na DRa.

Se para muitos autores a miocardite reumática inexistente, desde que marcadores de necrose celular e análises por cintilografia miocárdica são normais¹⁶, em Pernambuco a sua ocorrência é aceita de longa data, através do estudo histológico de biópsias de auricleta esquerda ou de tecido juxtavalvar, de doentes operados, no que LIRA e col2 denominam “miocardiopatia fibrótica” (Fig. 4), diagnosticada também pela impregnação muscular pelo gadolínio, em pesquisa recente por ressonância magnética¹⁷.

Referências

- DÉCOURT LV. Doença Reumática. 2ª ed. Sarvier: São Paulo; 1972.
- LIRA V, FREITAS D, MACIEL DM. Estudo morfológico da cardiopatia reumatisal em Recife (Brasil). An Fac Med Univ Fed Pe. 1970; 30: 145-62.
- KUMAR RK, TANDON R. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: the last 50 years. Indian J Med Res 2013; 137: 643-58.
- McDONALD M, CURRIE BJ, CARAPETIS JR. Acute rheumatic fever: a chink in the chain that links the heart to the throat? Lancet Infect Dis 2004; 4:240-45.
- CARAPETIS JR, CURRIE BJ. Preventing rheumatic heart disease in Australia. MJA 1998; 168: 428-29.
- KAPLAN EL, BISNO AL. Antecedent Streptococcal infection in acute rheumatic fever. Editorial. CID 2006; 43: 690-2.
- VEASY LG, TANI LY, DALY JA, KORGENSKI K, MINER L, BALE J, et al. Temporal association of mucoid strains of Streptococcus pyogenes with a continuing high incidence of rheumatic fever in Utah. Pediatrics 2004; 113 (3Pt I): e168- 72.
- SECKELER MD, HOKE TR. The epidemiology of the rheumatic fever in the world. Clin Epidemiol 2011; 3: 67-84.
- SARAIVA LR, SANTOS CL, VENTURA C, SOBRAL MA, BARBOSA B, PARENTE GB, MORAES F. A gravidade da febre reumática em crianças do Estado de Pernambuco, Brasil. Arq Bras Cardiol 2013, no prelo.

Desde 1949, na sua Tese de Cátedra, DÉCOURT¹⁸ mostrou que os pacientes reumáticos tem tendência a que o intervalo QTc no eletrocardiograma seja alongado. Este fato, associado à imunidade alterada e aos distúrbios psicológicos que os doentes coréicos têm, mostram as três singularidades que a enfermidade apresenta. É possível que a coreia seja o extremo mais grave de um conjunto de expressões clínicas, que incluem a Síndrome de Tourette e os tiques nervosos, e pode ser que uma mudança no comportamento neuropsiquiátrico possa caracterizar todos os pacientes reumáticos¹⁹. É curioso que o alongamento do QTc no eletrocardiograma seja visto em aproximadamente 23% a 25% dos doentes agudos e o aumento do Intervalo PR ocorra em torno de 10% deles⁹, mas que seja este último o parâmetro útil aos Critérios de Jones, em processo de revisão atual.

Entre nós, usamos habitualmente corticosteroides no tratamento dos enfermos agudos com valvopatia, fato não aceito pela literatura norte-americana, mas com resultados bons, no sentido de evitar que o dano valvar venha a ser mais exuberante, como propõe a Escola de DÉCOURT. De resto, as recentes Diretrizes Brasileiras para o Manuseio da DRa²⁰ servem como excelente guia no reconhecimento, tratamento e prevenção da enfermidade, inclusive nos cuidados com doentes alérgicos à penicilina benzatina.

É importante reconhecer que, não obstante o uso deste antibiótico há mais de 60 anos no tratamento de estreptocócias, ele permanece como o antibiótico de escolha no tratamento e prevenção da DRa. Até o momento, não há cepas do Streptococcus pyogenes resistentes à penicilina, o que se constitui fato alvissareiro em benefício das pobres vítimas de um mal, que, numa sociedade justa e humana, há muito tempo teria desaparecido.

Editorial

10. KUMAR RK, RAMMOHAN R, NARULA J, KAPLAN EL. Epidemiology of Streptococcal pharyngitis, rheumatic fever, and rheumatic heart disease. Cap. 2. In. NARULA, J, VIRMANI, R, REDDY KS, TANDON, R. Rheumatic fever. American Registry of Pathology: Washington; 1999, p. 41-68.
11. CARAPETIS JR. Rheumatic heart disease in developing countries. Editorial. *N Engl J Med* 357; 5: 439-41.
12. BOUILLAUD JB. Nouvelles recherches sur le rhumatisme articulaire aigu en general. Thesis. Paris: Chez J-B. Baillière; 1836
13. MARIJON E, OU P, CELERMAJER DS, FERREIRA B, MOCUMBI AO, JANI D, et al. Prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiographic screening. *N Engl J Med* 2007; 357: 470-6.
14. SANTOS CCL. Aspectos clínicos e ecodopplercardiográficos de uma série de crianças em primeiro surto de febre reumática sem sinais clínicos de cardite. Dissertação de Mestrado. UFPE: 2006. 58p.
15. GUILHERME L, KALIL J. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: cellular mechanisms leading autoimmune reactivity and disease. *J Clin Immunol* 2010; 30:17-23.
16. OZDEMIR O, OGUZ D, ATMACA E, SANLI C, YILDIRIM A, OLGUNTURK R. Cardiac troponin T in children with acute rheumatic carditis. *Pediatr Cardiol* 2011; 32: 55-8.
17. SEPULVEDA DL, CALADO EB, ALBUQUERQUE E, RODRIGUES A, SIQUEIRA MEM, et al. Cardiac magnetic resonance in acute rheumatic fever. *JCMR* 2013; 15 (Suppl 1): O23.
18. DÉCOURT LV. A sístole elétrica ventricular: métodos de apreciação, valores normais e desvios em estados patológicos (Tese de Cátedra). São Paulo: Faculdade de Medicina. Universidade de São Paulo; 1949. 178 pp.
19. HOUNIE AG, PAULS DL, MERCADANTE MT, ROSARIO-CAMPOS MC, SHAVITT RG, et al. Obsessive-compulsive spectrum disorders in rheumatic fever with and without Sydenham's chorea. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 994-9.
20. BARBOSA PJB, MÜLLER RE, LATADO AL, ACHUTTI AC, RAMOS AIO, WEKSLER C, et al. Diretrizes brasileiras para Diagnóstico, Tratamento e Prevenção da Febre Reumática da Sociedade Brasileira de Cardiologia, da Sociedade Brasileira de Pediatria e da Sociedade Brasileira de Reumatologia. *Arq Bras Cardiol* 2009; 93 (3 supl. 4): 1-18.