

Aspectos atuais da doença reumática

Current aspects of the rheumatic fever

Lurildo R. Saraiva*

Recebido da Disciplina de Cardiologia, Hospital das Clínicas, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, Pernambuco, Brasil.

RESUMO

O autor faz revisão sobre a Doença Reumática, frente à sua permanência nas regiões mais pobres do país. Da análise da tríade produtora da enfermidade, discute aspectos ligados aos aspectos imunitários envolvidos, a possibilidade de cepa estreptocócica de grande virulência na gênese de formas graves e, sobretudo, aspectos ligados à pobreza e ausência de saneamento nos locais em que vivem os enfermos. Sob o ângulo clínico, mostra a contradição entre “aspectos atuais da doença”, quando eles apenas reproduzem a apresentação que existia nos países centrais nos séculos 18 e 19. Enfatiza a relevância do uso do Ecodopplercardiograma no estudo de populações, o que depõe por prevalência bem maior que estudos realizados apenas com o estetoscópio. Salienta a supremacia da prevenção da doença e a necessidade que seja ela incluída entre as doenças negligenciadas, na base de políticas de combate a essas enfermidades.

Descritores: Febre reumática; Streptococcus; Cardiopatia reumática; Insuficiência cardíaca; Fatores socioeconômicos

ABSTRACT

The author's review of the Rheumatic Fever, outside his persistence in the poorest regions of the our country. Analysis of the epidemiological triad of the disease, the aspects immunological are argued, also the possibility of large strain streptococcus virulence in the genesis of serious issues and especially the relevance of the poverty and lack of sanitation in places where the sick live. Under the clinical angle shows the contradiction between “current aspects of the disease” when they merely reproduce the presentation that existed in the central countries in the 18th and 19th centuries. Emphasizes

the importance of using Doppler echocardiogram in study populations, which argues for much greater prevalence than studies only with the stethoscope. Underlines the primacy of disease prevention and the need to be included it among the neglected diseases, on the basis of policies to combat these diseases.

Keywords: Rheumatic fever; Streptococcus; Rheumatic heart disease; Heart failure; Socioeconomic factors

INTRODUÇÃO

Melhor designada Doença Reumática (DR), segundo Dé-court⁽¹⁾, vez que o aspecto febril é muitas vezes pouco relevante nas recorrências, mesmo se observando declínio da incidência e aumento da prevalência, de acordo com estudos de populações por técnica ecodopplercardiográfica em quase todas as regiões do mundo, entre nós permanece moléstia de relevo. Os aborígenes australianos albergam a maior incidência do mundo, alcançando até 650 casos/100.000 pessoas⁽²⁾.

É verdade que apesar da queda no surgimento de casos novos nos vários Serviços Médicos da Cidade do Recife, em crianças e adolescentes que procedem do interior do Estado, ou de áreas carentes da Capital, são vistos ainda casos de notável gravidade⁽³⁾.

Mesmo não ocorrendo entre nós DR aguda em número expressivo de crianças (comunicação pessoal*), na idade adulta, pelo contrário, a cardiopatia reumática responde por 40% das nossas cirurgias cardíacas. Há, como que, entre esses dois extremos, a ocorrência de cardite reumática não reconhecida, talvez de natureza subclínica⁽⁴⁾.

A apresentação da doença costuma ser a mesma registrada em livros de texto, mas, em doentes internados, com quadro muito grave do surto inicial ou recorrente, há aspectos que remontam a formas diagnosticadas em países centrais no início do século XX.

Epidemiologia

De acordo com a tríade produtora da doença – Estreptococia da orofaringe, condições de moradia e hereditariedade⁽⁵⁾ – percebe-se que menos da metade dos enfermos não refere faringite ou amigdalite prévia. Mesmo assim, em algumas crianças, paradoxalmente, os valores sanguíneos de antiestreptolisina O alcançam níveis muito altos⁽³⁾.

* Universidade Federal de Pernambuco; Hospital das Clínicas, Recife, Pernambuco, Brasil.

Data de submissão: 07/01/2014 – Data de aceite: 30/01/2014

Conflitos de interesses: não há

Endereço para correspondência:

Lurildo R. Saraiva

Estrada do Arraial, 2.405, Apto. 704 – Tamarineira

CEP: 52051-380 – Recife, PE, Brasil

E-mail: lurildocleano@hotmail.com

Tels: 55 (81) 2126-3524; 55 (81) 9964-8395

São procedentes de favelas ou do meio rural, de comunidades pequenas, em casas sem saneamento básico, de famílias numerosas, onde se desconhece habitualmente o que é “febre reumática”, com evolução do quadro de modo silencioso e eclosão súbita e explosiva da enfermidade.

São os que chamamos “formas rurais da DR”, cujas manifestações clínicas incluem, por vezes, a anasarca, reconhecida por Bouillaud em um dos 20 doentes, que estudou na sua Tese de Doutorado, em Paris⁽⁶⁾ no século 19. Nesses doentes é habitual a presença de insuficiência mitral grave, levando ao que Grinberg* denomina “Insuficiência cardíaca insuficiência mitral-dependente”.

Frequentemente, não se pode denominar “domicílio” o local em que sobrevivem os enfermos, são construções extremamente humildes de alvenaria, ou mesmo de papelão, ou o que chamam de “vãos”, e pela pequenez do espaço, dormem vários irmãos em um mesmo leito (Figura 1), o que favorece, sobremaneira, as recorrências da doença, contrariando as recomendações antigas, feitas nos quartéis em que se hospedavam soldados norte-americanos, antes de irem ao palco da Segunda Grande Guerra, na Europa⁽⁵⁾ para coibir a elevada incidência de casos de DR aguda, com o afastamento dos leitos.

Não é incomum a ocorrência de mais de um caso no seio de famílias numerosas, ou em residências próximas. Recentemente, vimos um menino de 10 anos, residente em cidade da Região Metropolitana do Recife, com quadro febril, portador de insuficiência mitral moderada aguda, com inúmeros nódulos subcutâneos nos membros (Figura 2), morando em rua com quatro enfermos em residências circunvizinhas: o garoto brincava cotidianamente com duas delas.

E temos duas famílias, uma, com três irmãos portadores de cardiopatia reumática, em cidade próxima à capital, outra, com três irmãos com Coreia de Sydenham, no bairro da Várzea, em Recife.

E dado importante: a renda familiar per capita mensal está aquém de dois salários mínimos, o que acarreta situação socioe-



Figura 1. Residência de criança reumática em bairro popular do Recife. A menina da esquerda teve três surtos reumáticos e submeteu-se a duas cirurgias cardíacas, com o implante de biopróteses mitral e aórtica. Os três irmãos dormem juntos no mesmo leito

*Grinberg M. Comunicação pessoal



Figura 2. Múltiplos nódulos subcutâneos, encontrados no dorso e dedos da mão esquerda, em menino de 10 anos de idade, oriundo da periferia da capital. Portador de insuficiência mitral moderada

conômica aflitiva, dentro do panorama em que se situa o nosso país como um dos mais desiguais do mundo, apesar de ser a sétima economia do Mundo Capitalista (?)

Como marcador genético de susceptibilidade à moléstia, não conseguimos reproduzir em Pernambuco⁽⁷⁾, no estudo sorológico HLA-DR de 55 crianças e adolescentes, o que viram Guilherme et al.^(8,9) em São Paulo, indicando os loci DR-7 e DR-53 como pertinentes à DR.

Parece que a técnica mais elaborada, com o estudo do DNA, confirmou a observação desses autores paulistas, e tudo leva a crer que o locus DR-7 seja o mais frequente na enfermidade, no mundo todo, segundo informação recente⁽²⁾. Da interação entre células apresentadoras de antígenos e linfócitos CD4 ativados, há produção de interleucinas 10, 17 e 23 na valva afetada, levando-a ao processo fibrótico característico, e a grande produção de interleucina 4 na intimidade do músculo cardíaco, moduladora da atividade inflamatória, justificaria a pouca expressividade da participação miocárdica na doença, segundo Guilherme e Kalil⁽⁹⁾ bem como a sua menor produção no tecido valvar facilitaria a fibrose.

Outra proteína localizada no cromossoma 6, próximo aos genes HLA-DR, é o “fator de necrose tumoral-alfa”, que é associado à DR aguda e à cardiopatia valvar, e altos níveis do fator “mannose-binding lectine” (MBL) é encontrado no soro de pacientes com lesão mitral reumática, notadamente na estenose mitral, bem menos intenso nos enfermos que têm lesão aórtica isolada^(2,9).

Se é quase um dogma em Cardiologia, que apenas as estreptocócias da faringe, ou os de todo o anel de Waldeyer⁽¹⁾, são responsáveis pela irrupção da DR, vários trabalhos oriundos da Austrália passam a aceitar o impetigo cutâneo como produtor da moléstia^(10,11). De fato, nesse país, é menos frequente a amigdalite estreptocócica prévia nos reumáticos, havendo, pelo contrário, alta incidência de estreptococia cutânea (impetigo), bem como elevação mais proeminente e frequente no sangue deles dos níveis de anti-dexoxirribonuclease B, do que os de anti-estreptolisina O (AEO), esses, estimulados, sobretudo, pelos es-

treptococos da garganta. E os portadores sadios de estreptococo beta-hemolítico no orofaringe são bem mais escassos nesse país. É um dado ainda muito controverso em Cardiologia.

Aspectos clínicos

Gerais

Os critérios de Jones⁽¹⁾ continuam sendo úteis no diagnóstico da DR ativa. Há processo de revisão atual desses critérios no American Heart Association, segundo comunicação pessoal*, face à introdução da ecodopplercardiografia e o reconhecimento recente da cardite subclínica⁽⁴⁾.

A palidez, a perda de peso e a anorexia costumam ser habituais. Há pouco tempo, vimos menino de 14 anos, com febrícula, palpitações arrítmicas e acentuada palidez cutânea (Figura 3), havendo no eletrocardiograma (ECG) presença de bloqueio AV variável, com ecocardiograma bidimensional, revelando insuficiência mitro-aórtica leve. Nessas manifestações gerais, há situações mais raras em que a atenção do médico é desviada para órgãos digestivos, eis que crianças comparecem com dor abdominal intensa e febre, sem sinais de irritação peritoneal, até que na evolução do quadro clínico se ouve sopro cardíaco ou arritmia cardíaca, ou há elevação dos títulos de AEO, podendo-se suspeitar e firmar o diagnóstico posterior de cardite reumática aguda.

Cardíacos

Das crianças e pré-adolescentes reumáticos vistos no Instituto Médico Infantil Fernando Figueira de Pernambuco (IMIP)⁽³⁾, 25% são internadas com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) significativa, inclusive em edema agudo de pulmão (Figura 4), por surto recorrente, ou na rara anasarca, condição muito antiga, descrita na DR aguda⁽⁶⁾.

Evoluem para síndrome de baixo débito cardíaco muitas vezes, e o manuseio cirúrgico, sobretudo da valva mitral insuficiente, é obrigatório e salvador de vidas. Há precedência de



Figura 3. Adolescente de 14 anos, com queixas de febre baixa e palpitações arrítmicas. ECG com bloqueio atrioventricular (BAV) variável e ecodopplercardiograma mostrando insuficiência mitral e aórtica leve. Notar a acentuada palidez de pele

*Kaplan ED, 2013. Comunicação pessoal.

febre, em geral moderada, e artrite de grandes articulações, itinerante, ou aditiva, porém acontece também entre nós o acometimento de pequenas articulações, e de coluna cervical ou lombossacra, de forma curiosa.

Os movimentos coreicos, sobretudo em meninas, não são tão habituais, como nos aborígenes australianos⁽¹¹⁾, ali com frequência de 25%, sendo notados em cerca de 10 a 12% dos nossos doentes.

Considerada outrora um dado raro na cardite reumática aguda, a ruptura de cordoalhas tendíneas da valva mitral, de forma algum é incomum (Figura 5), o que vem em agravo ao



Figura 4. Edema agudo de pulmão. E.B.B., masculino, 13 anos, procedente da zona rural de Pernambuco, em surto inicial de DR aguda, tendo artrite itinerante e insuficiência mitral importante. IMC com - 3 escores Z, 35.000 leucócitos no sangue periférico, níveis de AEO normais. Evolução: choque cardiogênico (Cortesia: Dra. Cleusa L. Santos, IMIP, Recife, PE)

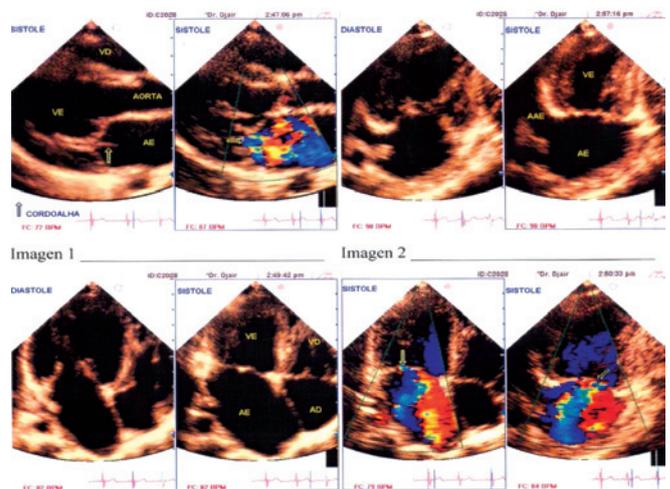


Figura 5. Menino de 9 anos de idade, procedente da favela “Beira do Rio”, Recife. Febre, artrite e dispneia progressiva. Níveis de antiestreptolisina O normais. Ecocardiograma mostrando insuficiência mitral e ruptura de cordoalha tendínea (seta) no primeiro surto reumático

distúrbio hemodinâmico já presente, ou o produz. E a controvertida pneumonite reumática^(12,13) comparece entre nós ainda (Figura 6), em pacientes com ICC que para alguns decorreria de mera congestão venocapilar pulmonar, o que Décourt⁽¹⁾ nunca aceitou. Como Ephrem⁽¹²⁾ sugeriu, a agressão pulmonar se faz habitualmente no terço inferior do pulmão direito por infiltrado alveolo-intersticial, e a suspeita clínica decorre da presença de tosse seca ou produtiva, dor pleurítica, hemoptise e atrito pleural⁽¹³⁾.

Na cardite subclínica, bem estudada no nosso meio por Santos⁽¹⁴⁾, em menores com artrite e/ou coreia, com ausculta cardíaca silenciosa, a apresentação clínica da enfermidade se faz como uma micro-expressão da DR aguda, vale dizer, há características clássicas da doença, mas com agressão valvar discreta. Certos dogmas em Medicina, como o de que os nódulos subcutâneos caracterizariam formas graves da DR são derrubados, pois há ocorrência desses nódulos de Meynert nessa forma cardíaca discreta da DR aguda: em análise de 20 enfermos, a autora encontrou duas crianças com eles.

Curiosamente, ainda surgem doentes com ascite (Figura 7), tratados durante anos como portadores de hepatopatia crônica descompensada, mas, em verdade, portadores de grave cardiopatia valvar, dentro daquilo que Décourt chamou “surto monocíclico”⁽¹⁾, pois nunca receberam sequer uma injeção de penicilina.

A estenose mitral (EM) juvenil, de caráter maligno, descrita há anos na Índia⁽¹⁵⁾, referida recentemente na Etiópia⁽¹⁶⁾, com alta prevalência em menores de 10 anos (26,5%), ainda é vista. O aspecto maligno decorre da instalação rápida do processo obstrutivo valvar, abaixo dos 20 anos de idade, em cuja gênese compõem o não reconhecimento do surto primevo da DR aguda e a falta de profilaxia secundária. Há meses, foi internado em nosso Serviço, rapaz de 22 anos, do meio rural, viciado em *crack*, em novo surto reumático, dentre vários que tinha tido, agora com pneumonia reumática: tinha área mitral de 0,6cm² e padrão eletrocardiográfico de sobrecarga ventricular direita, com inversão da ativação septal, indicando grave hipertensão arterial pulmonar.

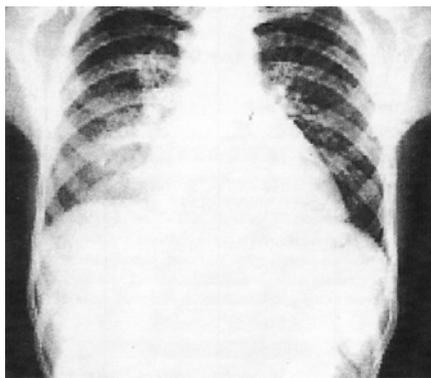


Figura 6. Radiografia do tórax, com infiltrado alveolo-intersticial, no lobo inferior direito, compatível com pneumonia reumática. Rapaz de 14 anos, no segundo surto, com artrite nos joelhos e tornozelos. Dor torácica, tosse seca e atrito pleural. Portador de insuficiência mitro-aórtica, com QTc longo no ECG. Leucocitose 16.338/mm³

Outros dados clínicos

A coreia de Sydenham atinge cerca de 12% dos nossos enfermos, sobretudo, meninas⁽⁷⁾. Todas as características inerentes à síndrome estão presentes, assim, distúrbios da fala e da escrita, ansiedade, insônia, movimentos incoordenados dos membros ou de um hemicorpo (“hemicoreia”), e certa tendência a comportamento obsessivo. Uma peculiaridade regional: é relativamente frequente a conjunção artrite de grandes articulações, cardite e coreia, na eclosão do surto!

Quanto ao eritema marginado é raro de acordo com a literatura. Mas, há um dado muito interessante: tivemos uma adolescente que, sob o uso irregular da penicilina, periodicamente apresentava em diversas partes do corpo a lesão cutânea, como se fora uma forma rara de recorrência.

Laboratoriais

Dado de extremo relevo é o encontro, por vezes, de acentuada leucocitose (30 a 35.000/mm³) contradizendo o que está firmado em literatura médica, qual seja o aumento de leucócitos no sangue periférico, em portadores de DR aguda costuma ser discreto, como também a queda da hemoglobina⁽³⁾. Disto decorre, muitas vezes, a grande dificuldade do diagnóstico diferencial entre DR aguda e endocardite infecciosa (EI), em crianças com febre alta, pálidas, em ICC, com alteração significativa das provas de atividade inflamatória e sopros cardíacos intensos, com ecodopplecardiograma destacando insuficiência valvar mitral e/ou aórtica, em válvulas muito espessas. Nesses enfermos, não há resposta clínica ao uso de antibióticos úteis à possível infecção valvar por *St. Aureus*, considerando a gravidade da doença. E a suspeita da verdadeira causa reumática para o quadro grave se faz por dados epidemiológicos, hemoculturas persistentemente negativas, ou elevação dos níveis de AEO, ou o eventual encontro de bloqueio AV do primeiro grau, não explicável por extensão de possível infecção de valva aórtica ao sistema específico de condução, se fora EI.

Um aspecto que no nosso meio vem de encontro ao que a literatura médica tem dito é o da “participação miocárdica na



Figura 7. Ascite em paciente reumático de 40 anos, tratado como hepatopata crônico. No ECG, crescimento das quatro câmaras cardíacas, e no eco, presença de dupla lesão mitral e insuficiência aórtica. Nunca usou penicilina, admitindo-se a perenidade de um único ciclo reumático⁽¹⁾

cardite reumática aguda”, mercê de marcadores bioquímicos de necrose miocárdica normais^(17,18) e da fração de ejeção do ventrículo esquerdo até exacerbada, por vezes^(3,7). Mas, há quarenta anos, Lira et al.,⁽¹⁹⁾ já evidenciavam a presença de miocardite reumática, ainda detectada em anos recentes, dentro do que chamam “miocardiopatia fibrótica”, com extensas faixas de fibrose na intimidade do músculo cardíaco (Figura 8), e fibrose intensa é um apanágio da DR entre nós, mesmo se observando

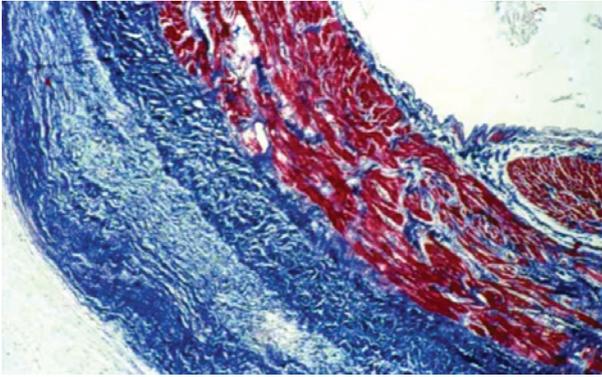


Figura 8. Adolescente de 18 anos, na vigência do terceiro surto reumático, quando implantou biopróteses mitral e aórtica pela segunda vez. Faleceu meses depois em baixo débito cardíaco. Fragmento de aurícula esquerda: observam-se bloco de intensa fibrose subendocárdica (tricômico de Masson, azul) e miocardite intersticial moderada, com fibrose. (HE aprox. 250 x)

raramente válvulas cardíacas delgadas, semelhantes às que verificaram Marcus et al., na África do Sul⁽²⁰⁾, em forma peculiar de insuficiência mitral. Observações recentes de Sepulveda et al.,⁽²¹⁾ em estudo por ressonância magnética, detectaram impregnação por gadolínio em áreas de miocárdio, inferindo a participação do músculo cardíaco, no estudo de 20 casos com cardite aguda.

Há ocasiões em que os níveis séricos de AEO atingem valores muito altos, maiores que 4.000 unidades Todd, o que depõe, sobretudo se há grande leucocitose, por presença de cepas bacterianas muito agressivas, que ocorreriam em todo o Estado de Pernambuco⁽³⁾.

Com respeito ao eletrocardiografia (ECG) confirma-se o que Décourt⁽²²⁾ aventou em 1949 de que haveria propensão a que os reumáticos tivessem QTc alongado, quando comparados ao que se vê em crianças hígdas, inclusive na cardite subclínica⁽¹⁴⁾. QTc aumentado é encontrado em um quarto das crianças reumáticas no nosso meio, valor mais expressivo que o alongamento do intervalo PR, em torno de 12%⁽²³⁾. Não é incomum que os dois indicadores eletrocardiográficos se apresentem elevados no mesmo doente, a indicar a certeza de DR aguda, por nódulos de Aschoff ativos, na intimidade do apêndice atrial esquerdo (Figura 9). A dispersão do intervalo QTc esteve aumentada em nossos doentes agudos⁽²⁴⁾, cuja explicação não é de todo plausível, mas sendo maior quanto mais grave a lesão valvar.

As arritmias cardíacas podem acontecer, notadamente, a dissociação AV, bloqueios AV de graus variáveis e extrassístoles⁽²⁵⁾. Como o QTc se eleva, há possibilidade de “*torsades des pointes*”, descrita há algum tempo⁽²⁶⁾. E já vimos bloqueios divisionais



Figura 9. Mulher com dupla lesão mitral e dispneia progressiva. Implantada bioprótese mitral, após a alta hospitalar, entrou em insuficiência cardíaca. Observam-se no ECG, BAV do primeiro grau, extrassístoles supraventriculares e QTc longo. Fragmento de aurícula esquerda revelou: (A) nódulos de Aschoff ativos e (B) infiltração linfocitária intensa no endocárdio (HE aprox. 250x)

do ramo esquerdo alternantes⁽²⁷⁾ em adolescente de 14 anos, com grave agressão cardíaca, e a “fragmentação” dos complexos QRS pode ser detectado em extrasístoles originadas do ventrículo direito, em doente com anasarca, depondo pela presença de fibrose miocárdica^(3,28). Curiosas são as ondas U negativas, nas derivações precordiais esquerdas com sinais de sobrecarga ventricular esquerda, como se o processo mórbido cardíaco bem recente já fosse crônico⁽³⁾.

Sobre os nódulos de Aschoff, devemos reconhecer, como em outras regiões, que podem existir em pacientes afastados anos do surto inicial reumático, a indicar a perenidade da inflamação no tecido cardíaco, confirmando-se o que o estudo imunitário demonstra: a DR é doença autoimune sem cura⁽¹⁾.

Aspectos ecodopplercardiográficos

Na DR aguda, o estudo ecodopplercardiográfico (ECO) merece atenção especial por sua relevância na detecção da cardite reumática e das suas complicações⁽²⁹⁾. Um dado comum, mas de real interesse, que permite supor etiologia reumática para o processo mórbido é a presença de pequeno derrame pericárdico. No paciente com valvopatia identificada, a chave diagnóstica para sugerir lesão de etiologia reumática é observar o aspecto estrutural da valva. Dependendo da faixa etária e do tipo de lesão, o diagnóstico diferencial fica difícil. Distinguir uma lesão aórtica em valva aórtica bicúspide calcificada ou lesão senil, ou uma dupla lesão mitral degenerativa, com calcificação do anel, que está se tornando mais frequente com o aumento da longevidade, representa uma dificuldade.

De qualquer forma, em crianças, adolescentes ou adultos jovens, o espessamento valvular e a abertura em domo (fusão comissural) são aspectos bastante sugestivos de etiologia reumática. Na lesão mitral regurgitante, o espessamento e pouca mobilidade da lâmina posterior é um achado frequente. Para a valva aórtica, espessamento focal ou irregular, defeito de coaptação, restrição à movimentação do folheto e prolapso valvular são critérios válidos, segundo o *World Heart Federation*^(29,30).

O ECO traz informações, que associadas ao quadro clínico, permite o diagnóstico da cardite. A presença de lesões regurgitantes, especialmente envolvendo as valvas mitral e/ou aórtica, é a evidência mais encontrada de cardite subclínica.

Os critérios da regurgitação mitral patológica são: 1) jato regurgitante no átrio esquerdo maior que 1cm em dois planos ou, pelo menos, maior que 2 cm em um plano; 2) refluxo holossistólico, detectado com o doppler pulsátil, contínuo ou modo M colorido; 3) velocidade máxima do fluxo maior ou igual a 3m/s na protossístole.

Para a regurgitação aórtica: 1) comprimento do jato na via de saída do ventrículo esquerdo a partir da *vena contracta* maior que 1cm em pelo menos um plano; 2) refluxo holodiastólico; 3) velocidade máxima do fluxo maior ou igual a 3m/s na protodiástole⁽³¹⁾.

Para Saxena et al.,⁽⁴⁾ “no presente, não sabemos a história natural da doença cardíaca reumática subclínica. Sabe-se que os doentes que têm um episódio de DR aguda encontram-se em alto risco para recorrências da moléstia e para progressão da cardiopatia reumática”.

Aspectos profiláticos

As “Diretrizes Brasileiras para o Diagnóstico, Tratamento e Prevenção da Febre Reumática”⁽³²⁾ expõem claramente o consenso de *experts* do nosso país sobre a enfermidade. A penicilina benzatina continua sendo a droga de eleição no combate à estreptococia e às recorrências da DR, desde que, após 70 anos da sua descoberta, até o momento, não se verificou resistência ao antibiótico por parte de qualquer cepa do *Streptococo* beta-hemolítico, o que vem em benefício das comunidades carentes, onde a doença se assesta com maior intensidade, pois é um antibiótico ainda barato, na nossa sociedade tão desigual.

Como há possibilidade que a cardite subclínica possa evoluir para formas indiscutíveis de cardiopatia reumática⁽³³⁾, a despeito do que dizem Saxena et al.,⁽⁴⁾ seria aconselhável a prevenção secundária da DR nesses enfermos, fato ainda em discussão em literatura.

Um dado singular, de alta relevância no nosso meio, é o que Carapetis⁽³⁴⁾ chama “Prevenção primordial” da DR, qual seja, residir em lares dignos (“housing”), de boa qualidade, em ruas saneadas, do que ainda estamos muito distantes.

A procura de uma vacina para a DR mostra resultado animador, que estaria próximo, segundo grupo brasileiro que trabalha intensamente neste propósito⁽⁹⁾.

Crítérios de cura e de alta dos enfermos

É consensual de que não há “cura” pra a DR: ocorrendo a doença, o seu mecanismo autoimune se mantém perene ao longo da vida, como depôs Décourt⁽¹⁾ há vários decênios. Um aforismo famoso de Bouillaud⁽⁶⁾ é o de que, “uma vez reumático, sempre reumático”. Os trabalhos de Guilherme et al.,^(8,9) mostraram a razão disso, a DR é doença autoimune incurável!

É este aspecto é tão característico, que muitas vezes a possibilidade de surto recorrente após o manuseio cirúrgico de valva enferma não é lembrado, e procede-se à alta hospitalar precocemente. Exemplo é o ECG anexo (Figura 10), obtido de mulher operada de 48 anos, que teve alta de Serviço de Cirurgia Torácica local, com febrícula e astenia. O traçado mostrou QTc e Intervalo PR longos: tinha a doente elevação dos títulos de AEO (468uT) e a Proteína C reativa também se encontrava aumentada (7mg/dL, valor normal 0,5mg/dL), portanto, encontrava-se em surto recorrente não diagnosticado, talvez, pelo pouco valor que é dado à eletrocardiografia em anos recentes.

Doença reumática e transição epidemiológica

Devemos lembrar que a persistência da DR aguda no país é um exemplo da “Transição Epidemiológica”⁽³⁵⁾ que aqui ocorre semelhante a que se verifica no México, e que permite aos enfermos pobres, vítimas de um modelo econômico excludente, conviverem com males típicos da escassez e da pobreza, com outros, inerentes às nações ricas, como a obesidade infantil, que cresce entre nós, assustadoramente, maculando o avanço obtido no combate à desnutrição calórico proteica.

Que razões presidem a persistência da DR e da cardiopatia reumática no mundo em desenvolvimento? Para Kumar et al.,⁽⁵⁾ são quatro as condições responsáveis:

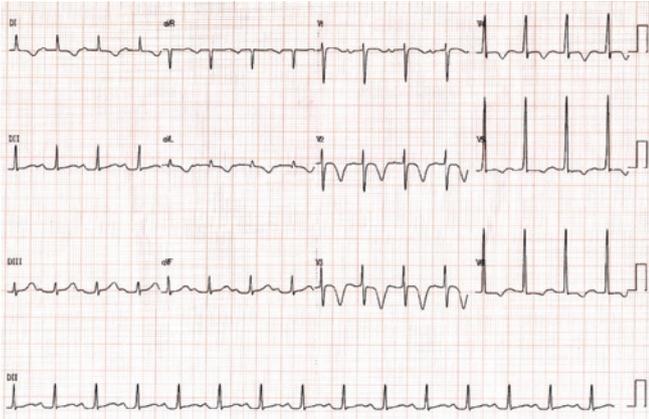


Figura 10. Mulher de 48 anos, submetida ao implante de bioprótese mitral. Após alta, queixou-se de cansaço e febre baixa. No ECG, percebem-se intervalo PR aumentado (260ms) e QTc alongado (0,464s). Os níveis de antiestreptolisina O (464UI/dL) e da proteína C reativa (7mg/dL) eram elevados. Atividade reumática

- diagnóstico e tratamento inadequados da faringite estreptocócica;
- urbanização rápida com consequente “overcrowding” e disseminação de cepas virulentas;
- primeiro episódio da DR não reconhecido clinicamente, protelando-se o início da profilaxia secundária;
- profilaxia secundária não estimulada, com frequentes recorrências da doença nos enfermos.

Para Kumar e Tandon⁽³³⁾, “domicílios não higiênicos propiciam a permanência do estreptococo no meio ambiente”, o que poderia explicar a gravidade dos casos agudos procedentes do meio rural⁽³⁾.

Enfim, não se compreende que a DR aguda não seja contemplada no nosso país entre as “doenças negligenciadas”, pois que nela há todos os pressupostos que caracterizam essas enfermidades⁽³⁶⁾.

REFERÊNCIAS

- Décourt LV. Doença reumática. 2a ed. São Paulo: Sarvier; 1972.
- Seckler MD, Hoke TR. The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Clin Epidemiol.* 2011;3:67-84.
- Saraiva LR, Santos CL, Ventura C, Sobral MA, Barbosa B, Parente GB, et al. A gravidade da febre reumática aguda em crianças do Estado de Pernambuco. *Arq Bras Cardiol.* 2013;101(3 Suppl 3):e61-e64.
- Saxena A, Zühlke L, Wilson N. Echocardiographic screening for rheumatic heart disease. *Issues for the Cardiology Community.* *Glob Heart.* 2013;8(3):197-202.
- Kumar RK, Rammohan R, Narula J, Kaplan EL. Epidemiology of streptococcal pharyngitis, rheumatic fever, and rheumatic heart disease. In: Narula J, Virmani R, Reddy KS, Tandon R, editors. *Rheumatic Fever.* Washington: Armed Forces Institute of Pathology; 1999. p. 41-68.
- Bouillaud JB. Nouvelles recherches sur le rhumatisme articulaire

- aigu em general [Internet]. Paris: Chez J - B. Baillière; 1836. 50 p. [cited 2013 Dec 21]. Available from: <http://books.google.fr/books?id=fd1jTncwTPcC&hl=fr&pg=PP9#v=onepage&q&f=false>
- Saraiva LR. Valvopatia reumática em crianças e adolescentes. Aspectos sócio-econômicos, nutricionais e clínicos e avaliação inicial dos antígenos HLA-DR. *Arq Bras Cardiol.* 1998;71(3):245-46.
- Guilherme L, Cunha-Neto E, Coelho V, Snitcowsky R, Pomerantz PM, Assis RV, et al. Human-heart infiltrating T-cell clones from rheumatic heart disease patients recognize both streptococcal and cardiac proteins. *Circulation.* 1995;92(3):415-20.
- Guilherme L, Kalil J. Rheumatic heart disease: molecules involved in valve tissue inflammation leading to the autoimmune process and anti-S. pyogenes vaccine. *Front Immunol.* 2013;4:352.
- McDonald M, Currie BJ, Carapetis JR. Acute rheumatic fever: a chink in the chain that links the heart and the throat? *Lancet Infect Dis.* 2004;4(4):240-5. Comment in: *Lancet Infect Dis.* 2004;4(11):661.
- Parks T, Smeeters R, Steer AC. Streptococcal skin infection and rheumatic heart disease. *Curr Opin Infect Dis.* 2012;25(2):145-53.
- Ephrem D. Rheumatic pneumonia in a 10-year-old Ethiopian child. *East Afr Med J.* 1990;67(10):740-2.
- Saraiva LR, Freire E, Carneiro RW, Saraiva Leão T, Lira V. Persistence of rheumatic pneumonia. *Trop Cardiol.* 2003;114:29-31.
- Santos CC. Aspectos clínicos e ecodopplercardiográficos de uma série de crianças em primeiro surto de febre reumática sem sinais clínicos de cardite. [Tese]. Recife, PE: Universidade Federal de Pernambuco; 2006. 48 p.
- Roy SB, Bhatia ML, Lazaro EJ, Ramalingaswami V. Juvenile mitral stenosis in India. *Lancet* 1963;2(7319):1193-5.
- Tadele H, Mekonnen W, Tefera E. Rheumatic mitral stenosis in children: more accelerated course in sub-Saharan patients. *BMC Cardiovasc Disord.* 2013;13(1):95.
- Alehan D, Ayabakan C, Hallioglul O. Role of serum cardiac troponin T in the diagnosis of acute rheumatic fever and rheumatic carditis. *Heart.* 2004;90(6):689-90.
- 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(1):55-8.
- Lira V, Freitas D, Maciel SM. Estudo morfológico da cardiopatia reumatismal em Recife (Brasil). *An Fac Med Univ Fed Pe.* 1970; 30:145-62.
- Marcus RH, Sareli P, Pocock WA, Barlow JB. The spectrum of severe rheumatic mitral valve disease in a developing country. Correlations among clinical presentation, surgical pathological findings and hemodynamic sequelae. *Ann Intern Med.* 1994; 120(3):177-83. Comment in: *Ann Intern Med.* 1994;121(1):77; *Ann Intern Med.* 1994;120(3):243-5.
- Sepulveda DL, Calado EB, Albuquerque E, Rodrigues A, Siqueira ME, Lapa C, et al. Cardiac magnetic resonance in acute rheumatic fever. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2013;15(suppl 1):O23.
- Décourt LV. A sístole elétrica ventricular: métodos de apreciação, valores normais e desvios em estados patológicos [Tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 1949. 178 p.
- Saraiva LR, Santos CL, de Aguiar IR. The prolongation of the QT interval in acute rheumatic carditis: an enigma. *Arq Bras Cardiol.* 2006;87(6):e254-6.
- Remigio de Aguiar MI, Saraiva LC, Santos CL. QT dispersion predicting acute rheumatic carditis. *Cardiol Young.* 2010;20(5): 473-6.
- Zalstein E, Maor R, Zucker N, Katz A. Advanced atrioventricular conduction block in acute rheumatic fever. *Cardiol Young.* 2003; 13(6):506-8. Comment in: *Cardiol Young.* 2003;13(6):491-4.

26. Liberman L, Hordof AJ, Alfayyadh M, Salafia CM, Pass RH. Torsades de pointes in a child with acute rheumatic fever. *J Pediatr*. 2001;138(2):280-2.
27. Saraiva LR, Remigio I, Brandão S, Saraiva TB. Bloqueios divisionais do ramo esquerdo na miocardite reumática. *Arq Bras Cardiol*. 2002;78(5):520.
28. Pei J, Li N, Gao Y, Wang Z, Li X, Zhang Y, et al. The J wave and fragmented QRS complexes in inferior leads associated with sudden cardiac death in patients with chronic heart failure. *Europace*. 2012; 14(8):1180-7.
29. Carapetis J, Zühlke LJ. Global research priorities in rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Ann Pediatr Cardiol*; 2011;41(1):4-12.
30. Carapetis J, Zühlke L, Taubert K, Narula J. Continued challenge of rheumatic heart disease: the gap of understanding or the gap of implementation? *Glob Heart*. 2013;8(3):185- 6.
31. Saxena A, Zühlke L, Wilson N. Echocardiographic screening for rheumatic heart disease. *Issues for the Cardiology Community*. *Glob Heart*. 2013;8(3):197-202.
32. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Pediatria. Sociedade Brasileira de Reumatologia. Diretrizes brasileiras para diagnóstico, tratamento e prevenção da febre reumática. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 93(3 Supl 4):1-18.
33. Kumar RK, Tandon R. Rheumatic fever & rheumatic heart disease: the last 50 years. *Indian J Med Res*. 2013;137(4): 643-58.
34. Carapetis JR. Rheumatic heart disease in developing countries. *N Engl J Med*. 357(5):439- 41. Comment in: *N Engl J Med*. 2007;357(5):470-6.
35. Morel CM. Doenças negligenciadas, novo perfil epidemiológico e desenvolvimento no Brasil. In: Cohn A, editor. *Saúde, cidadania e desenvolvimento*. Rio de Janeiro: Centro Internacional Celso Furtado; 2012. p. 9 -20.
36. Caseiro MM. Doenças negligenciadas, algumas considerações sobre a epidemiologia e controle no Brasil. In: Cohn A, editor. *Saúde, cidadania e desenvolvimento*. Rio de Janeiro: Centro Internacional Celso Furtado; 2012. p. 21-31.