

✓

II

N.º 222

ESTHER FERREIRA VIEIRA

Endocardite Maligna

(Observação d'uma doente de 2.ª Clinica Medica)

*Tese de doutoramento apresentada
à Faculdade de Medicina do Porto*



213/2 FND

1925

TIPOGRAFIA CARVALHO
— DE SERAFIM S. DE CARVALHO —
RUA DO ROSARIO, 192
— PORTO —

Endocardite Maligna

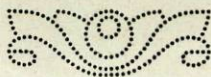
(Observação d'uma doente de 2.^a Clinica Medica)

ESTHER FERREIRA VIEIRA

Endocardite Maligna

(Observação d'uma doente de 2.^a Clinica Medica)

*Tese de doutoramento apresentada
à Faculdade de Medicina do Pôrto*



1925

TIPOGRAFIA CARVALHO

— DE SERAFIM S. DE CARVALHO —

RUA DO ROSARIO, 192

PORTO

Faculdade de Medicina do Pôrto

DIRECTOR

Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães

SECRETÁRIO

Dr. Hernâni Bastos Monteiro

CORPO DOCENTE

Professores Ordinários

Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior . . .	Higiene
Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar.	Patologia geral
Dr. Carlos Alberto de Lima	Patologia cirúrgica
Dr. Luis de Freitas Viegas	Dermatologia e sifiligrafia
Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães . . .	Terapêutica geral
Dr. Antônio Joaquim de Sousa Júnior . . .	Anatomia patológica
Dr. Tiago Augusto de Almeida	Clinica médica
Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima	Anatomia descritiva
Dr. Álvaro Teixeira Bastos	Clinica cirúrgica
Dr. Antônio de Souza Magalhães Lemos. .	Psiquiatria
Dr. Manuel Lourenço Gomes.	Medicina legal
Dr. Abel de Lima Salazar	Histologia e embriologia
Dr. Antônio de Almeida Garrett	Pediatria
Dr. Alfredo da Rocha Pereira.	Patologia médica
Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão . . .	Bacteriologia e doenças infecciosas
Dr. Hernâni Bastos Monteiro	Anatomia cirúrgica
Dr. Manuel Antônio de Moraes Frias . . .	Clinica obstétrica
Vaga	Fisiologia geral e especial
Vaga	Farmacologia
Vaga	Parasitologia e doenças parasitárias

Professores Jubilados

Dr. Pedro Augusto Dias

Dr. Augusto Henriques de Almeida Erandão

Faculdade de Medicina do Porto

DIRECTOR

Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães

SECRETARIO

Dr. Hernâni Bastos Monteiro

CORPO DOCENTE

Professores Ordinarios

A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação.

Art. 15.º § 2.º do REGULAMENTO PRIVATIVO DA FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO, DE 3 DE JANEIRO DE 1920.

Higiene	Dr. João Lopes da Silva Martins Justel
Patologia geral	Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar
Patologia cirurgica	Dr. Carlos Alberto de Lima
Dermatologia e sifiligraphia	Dr. Luiz de Freitas Viagas
Patologia interna	Dr. Augusto Lourenço Gomes
Patologia cirurgica	Dr. Manuel Lourenço Gomes
Medicina legal	Dr. Manoel Lourenço Gomes
Historia e anatomia	Dr. Abel de Lima Calazar
Pediatria	Dr. Antonio de Almeida Garrett
Patologia medica	Dr. Alfredo da Rocha Pereira
Bacteriologia e doenças infecciosas	Dr. Carlos Luis Moreira Ramalho
Anatomia cirurgica	Dr. Hernâni Bastos Monteiro
Quimica bacteriologica	Dr. Manoel Antonio de Matos Fries
Patologia geral e especial	Yago
Parasitologia	Yago
Parasitologia e doenças parasitarias	Yago


Professores Jubilados

Dr. Pedro Augusto de Sá

Dr. Augusto Henriques de Almeida Brandão

A MEUS PAES

Realizado um dos vossos maiores desejos,
á vossa alegria eu junto a homenagem
do meu reconhecimento e gratidão
pelo muito que vos devo.



A inesquecível memória de meus irmãos

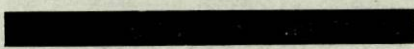
Francisco

Absalão

Aurora

Judith

NUNCA VOS ESQUECEREI.



A meus Irmãos

Aceitai este pequeno trabalho
como penhor do muito que
vos quero.

A meus Avós

Amizade e Amor.

A meu Tio

Francisco Ferreira Braga

*Uma prova pequenina da minha
amizade tão grande.*

A MEUS TIOS

João Ferreira Braga

e

D. Josefa Maria da Cunha Braga

QUE TANTO QUERO.

AO EX.^{MO} SENHOR

DR. CELESTINO MAIA

Pela deferência com
que sempre me tratou.

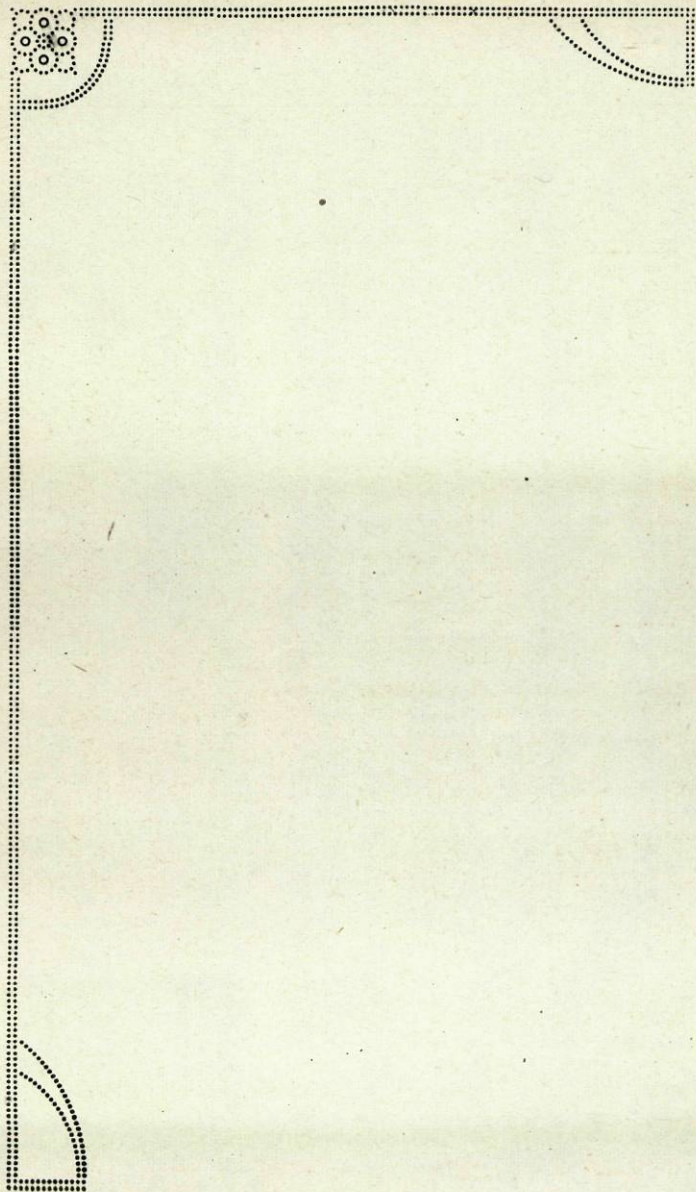
Ao meu ilustre presidente de tese

Ex.^{mo} Snr.

Dr. Tiago de Almeida

Muita consideração, estima, respeito
e admiração pelo vosso saber.

A DISCIPULA RECONHECIDA

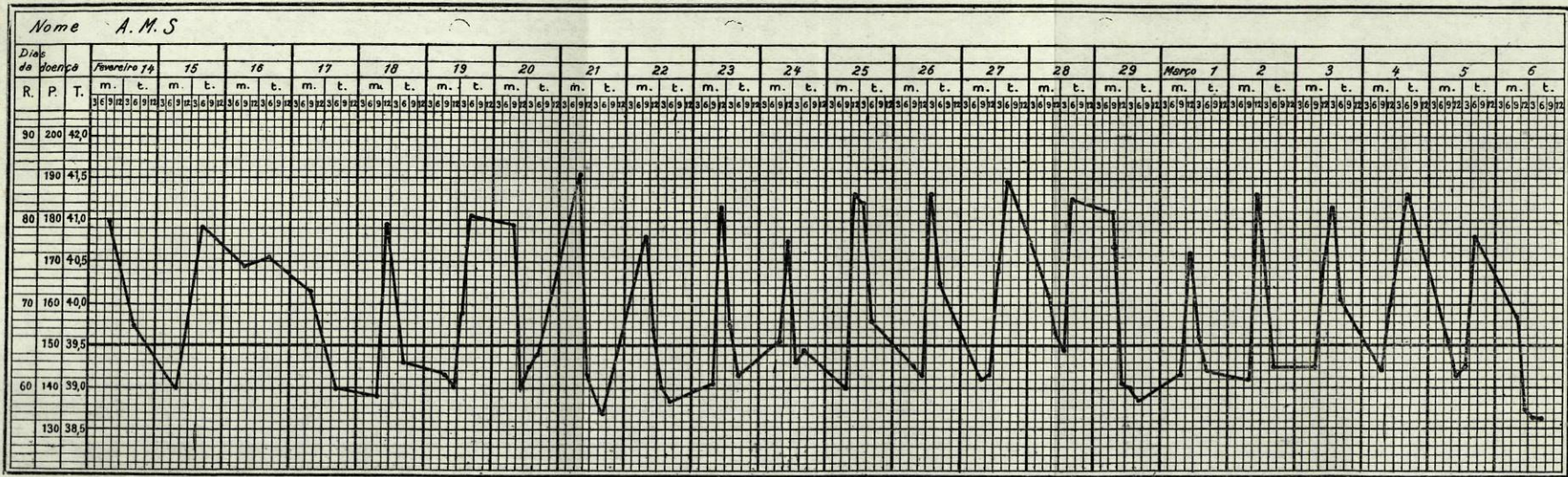


Prologo

A historia clinica da doente que serve de assunto á nossa tese de doutoramento oferece particularidades que merecem ser registadas porque servem, sobretudo, para nos mostrar as dificuldades que ha por vezes em estabelecer um diagnostico completo e seguro, mesmo que possam reunir-se todos os elementos semioticos — clinicos, laboratoriaes e necropsicos.

Trata-se d'um caso clinico unico, mas interessante, cuja discussão dividimos nos três capitulos seguintes:

- I Observação da doente.
- II Diagnostico.
- III Investigações laboratoriae, sua importancia para detereminar a etiologia.



(Fig. 3)

Observação da doente

A. M. S., de 26 anos, solteira, serviçal. Esta doente deu entrada no Hospital Geral de Santo Antonio no dia 10 de fevereiro, sendo internada na enfermaria 7 — Sala Senhora das Mercês — e no dia 14 do mesmo mez foi transferida para o serviço de 2.^a Clinica Médica.

Á primeira observação notaram-se os seguintes

Sintomas Geraes — Febre elevada e irregular, atingindo por vezes 40° durante uma hora para descer depois abaixo de 37° na hora seguinte (fig. 1). Padidez muito acentuada, da pelle e das mucosas. Suores muitos copiosos acentuando-se com o sono e

por crises d'uma extrema abundancia. Tremores constanstes e generalizados com uma sensação de frio tão pronunciada que obrigava a doente a bater os queixos, dificultando-lhe a fonação.

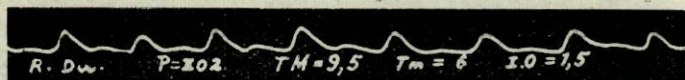
Tinha insónias. Estava asténica e prostrada, mas mantinha uma perfeita integridade mental, tendo um olhar de viveza intellectual.

Lingua saburrosa um pouco assada no centro e sêca, de papagaio.

Fuliginusidades labiaes. Dejecções diarias de fezes normaes. Dôr á pressão na fossa iliaca direita, com gargolejo Fígado e baço um pouco aumentados de volume. Pulso pequeno frequente (150) e de tensões baixas, mas impossiveis de medir por causa do trémulo. Ruídos cardiacos duros e asperos, mormente no foco aortico.

Ligeira tosse com expectoração rara e mucosa. Respiração rude generalizada, murmurio e sonoridade um pouco diminuidos na base direita. Leve oliguria (1 litro), sem albumina e com iodo-reacção de Pétzetakis fortemente positiva.

No dia 26 de fevereiro, isto é, doze dias após a sua entrada no hospital, uma observação mais demorada revelou o figado e o baço aumentados de volume, conseguindo obter-se ao Pachon as tensões: $T M = 9,5$ e $t m = 6$. Tirou-se um esfigmograma (fig. 2) que revelou um pulso ligeiramente



(Figura 2)

dicroto. O pulso era então pequeno e taquicardico mas não tanto como no começo (102). Os ruidos cardiacos eram ainda asperos, mas quasi iguaes, com tendencia para a embriocardia. Poucos dias depois surge á auscultação, principalmente depois de desaparecerem as crises hipertermicas, um leve desdobramento do primeiro ruido mitral juntamente com um sôpro sistolico suave, audivel em todos os focos, mas sobretudo na ponta. Tinham-se notado soluços nos três ultimos dias e ligeira diarreia.

No dia 3 de março a doente apresentava nitidos signaes de congestão das bases pulmonares com diminuição de murmurio e da sonoridade nas bases, sarridos sub-crepitantes na base esquerda e leves atritos na base direita. Havia polipneia (40 m. r.) e respiração ruidosa com variações de aceleração e intensidade que lembravam o ritmo de Cheyne-Stokes, não chegando contudo a haver um periodo de apneia completa.

As crises hipertermicas d'esta doente constavam de 3 periodos—um de frio intenso com tremor geral, arrepios e bater de queixos, durante cerca

de três horas, depois um periodo de calor, com elevação termica, ao qual se seguia um periodo de suores com queda de temperatura, sentindo então a doente um relativo bem estar. De começo os periodos de frios e de suores tinham a mesma duração, mas com o caminhar da doença eram já menores e incompletos tendo desaparecido os suores e durando o ultimo arrepio, na vespera da morte, 35 minutos. Desde o dia 18 até morrer teve uma crise de suores de manhã e outra de tarde. No dia da morte teve uma crise sudoral que deverá suspeitar-se agónica, por não ser acompanhada da habitual ascensão térmica.

Ao avizinhar da morte sentiu uma certa euforia e manteve uma relativa integridade mental até morrer. Faleceu com sintomas anginosos, angustia, aflicção e opressão no epigastro, tão violentos que a obrigavam a revirar os olhos e a crispar as mãos. Tinha polipneia (60 m. r.). Teve a sensação da morte e esteve sempre lucida. Faleceu ás 6 horas da tarde do dia.

Historia da doença — Mez e meio antes de ser internada tinha esta doente adoecido com uma dôr violente no ombro direito que lhe apparecêra ao acordar, de manhã, a impossibilitou de trabalhar, dormir, roubando-lhe o appetite. Como esta dôr persistisse, ao fim de oito dias consultou um medico

que lhe disse que a dôr devia ter sido causada por um «geito» e lhe aconselhou que fizesse fricções de agua-ardente. Não melhorou com este tratamento, pelo contrario os seus padecimentos agravaram-se dia a dia, até que quinze dias depois acamou com febre a 40.^o arrepios intensos e persistentes. tosse sêca, sede ardente, anorexia e edemas maleolares.

Antecedentes pessoais — Teve o sarampo em creança; foi menstruada, pela primeira vez aos 18 anos e foi sempre bem regulada. Sem filhos nem abortos.

Antecedentes hereditarios — Ignora a causa de morte do pae e mãe. Diz que a mãe sofria do estomago, não sabendo se teve abortos. Seis irmãos faleceram em creanças, dois dos quaes com meningite. Tem cinco irmãos vivos e saudaveis.

TRATAMENTO

Foi feito a esta doente o seguinte tratamento:

14/II a 5/III — Oleo camforado (2 c. c. + 2 c. c.).

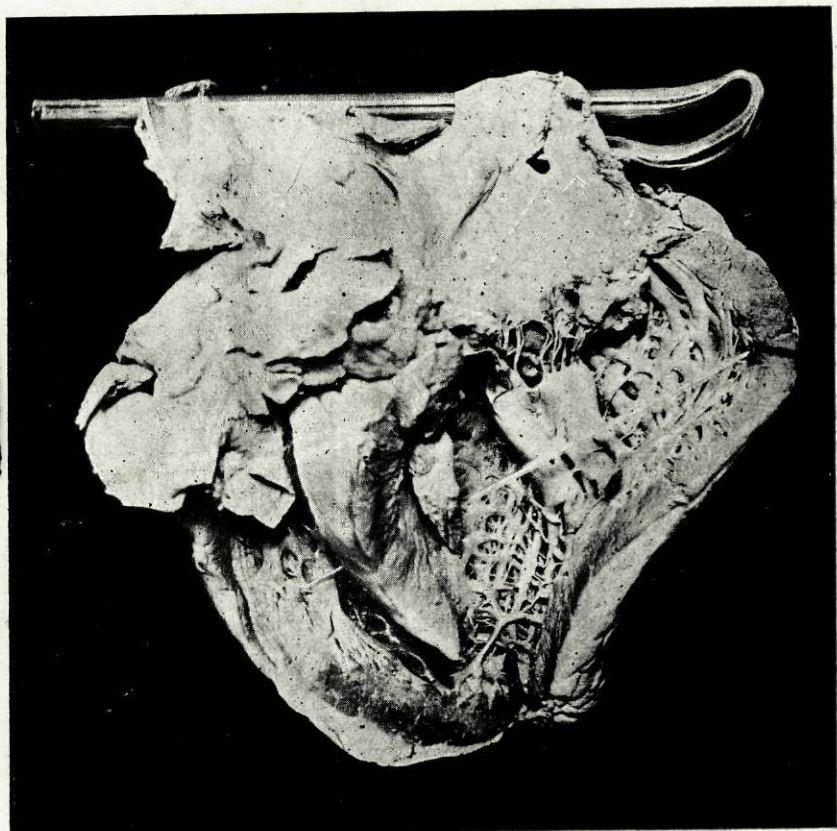
14/II a 26/III — Injecções de estriçnina e esparteina (1 c. c.).

14/II a 5/III — Adrenalina (V + V).

14/II a 6/III — Botijas quentes.

14/II a 3/III — Poção de Todd.

- $18/II$ a $22/III$ — Sulfato de quinina.
 $25/II$ — Sôro anti-estreptococico (10 c. c.).
 $25/II$ a $3/III$ — Poção de dionina (3 c. s.).
 $26/II$ a $3/III$ — Sôro glicosado (100 c. c.).
 $26/II$ a $3/III$ — Clister tepido.
 $1/III$ — Sôro anti-tifico (20 c. c. da manhã
+ 30 c. c. de tarde).
 $1/III$ — Oxigenio (injecção de 1 litro).
 $3/III$ — » » » » »
 $3/III$ a $6/III$ — Poção de Todd (3 c. s.).
 $3/III$ a $6/III$ — Cacodilato de ferro (1 c. c.).
 $5/III$ — Oxigenio (injecção de 1 litro).
 $6/III$ — » (inalações) e cafeina
(2 c. c.).



AUTOPSIA

Manchas arroxeadas nas pernas e edemas dos membros inferiores. Derrame sero-fibrinoso nas cavidades pleuraes; adherencias pleuraes limitadas tanto á direita como á esquerda.

No pulmão direito havia anemia do lobolo superior, congestão da base e edema notavel. O pulmão esquerdo estava igualmente anemiado e tinha uma leve congestão da base e edema. Derrame pericardico sero-fibrinoso abundante. Sobre carga gordurosa do coração; valvas da mitral espessadas, rugosas, com pequenas ulcerações e vegetações dos bordos, em couve-flor (fig. 3). Estomago normal, mas anemiado.

Os rins também profundamente anemiados. Baço mole, volumoso, recortado e de forma anómala. Fígado ligeiramente aumentado de volume e mais anemiado á esquerda; hidropisia colecística.

Como por indicação da familia da doente se suspeitasse que ella tivesse tido um aborto, pôde na autopsia verificar-se que o seu utero era de nulipara e, de anormal notou-se sómente um fluxo vaginal amarelado.

DIAGNOSTICO

Ver-se-ha no decorrer d'este capitulo que foi impossivel fixar o diagnostico de endocardite maligna durante a vida da doente: só a autopsia nos permittiu determinar a natureza e a séde lesinal do processo, ficando contudo insolúvel o problema da etiologia (natureza do agente infeccioso e porta de entrada) Apenas, a ajuizar pelos dados laboratoriales a que procedemos após a autopsia, nos foi possivel formular hipoteses com mais ou menos visios de verdade. Nenhum diagnostico posto pôde ser seguramente esclarecido durante a vida da doente.

O seu estado infeccioso grave, duma extrema malignidade foi possível diagnosticar. Bastaria só atentar na seguinte sintomatologia extrema palidez, sensação de frio, crises sudorales, febre irregular e elevada, insónias e prostração. Uma doente que faz estas temperaturas e que apresenta esta sintomatologia esta a braços com uma notavel infecção geral. Mas de que natureza era esta infecção?

Podia pensar-se a principio se em reumatismo articular agudo ao reparar-se na temperatura, nos suores, na anemia e na maneira como a doença começou, pois podia ser que um arrefecimento, tivesse dado origem a um reumatismo. A dôr que a principio sentiu no ombro direito não a deixava dormir nem trabalhar e era para se pensar n'uma atrite reumatica.

A sequencia da sua sintomatologia durante os primeiros quinze dias obrigou-a a acamar, por fim, com febre a 40° sêde, arrepios, e edemes maleolares, e estes sintomas mantinham de pé a hipotese d'um reumatismo agudo. Breve fomos forçada a desistir d'este diagnostico porque a doente oferecia muitas outras particularidades que nos obrigavam a pensar numa infecção ebertiana.

E então essa infecção geral, que nos foi facil de diagnosticar, essa septicemia seria produzida pelo bacilo de Eberth... A isso seriamos levada

se atendessemos aos sintomas do seu tubo digestivo (lingua saburrosa, sêca, assada e aspera, figado aumentado de volume, dôr á pressão na fossa iliaca direita com gargolejo). A favor da febre tifoide surge a breve trecho, a tendencia embriocardica do ritmo cardiaco, que aparece nas miocardites tificas.

A sintomatologia toracica não invalidava ainda o diagnostico d'uma septicemia ebertaina porque é frequente. A aparição d'estes sinaes estetoscopicos pulmonares (tosse ligeira e diminuição de murmurio vesicular de ambos os lados) pode dar-se em qual-quer infecção geral seja qual fôr a sua natureza.

Contudo havia sintomas que não enquadravam n'este diagnostico. Com efeito, não havia aquella dissociação esfigmotermica que caracteriza, por vezes, o tifo abdominal; a irregularidade da curva termica, as tremuras e a sensação de frio tão violentas que a doente sentia e que se mantinha depois das crises sudoraes, não corroboravam tambem aquele diagnostico.

É certo que a febre tifoide tambem pode revestir a forma sudoral, mas n'este caso as crises sudoraes que se observam não teem a tremura e a sensação de frio violento que esta doente tinha.

Forçados a abandonar o diagnostico em virtude ainda da negatividade das duas reacções de Widal que se fizeram, da hemo-cultura que foi esteril

e da ineficacia de vacina empregada, pensamos então n'uma septicemia, de outra natureza, n'uma piohemia. Não seria fóra de proposito formular-se esta hipotese se atentássemos nas oscilações termicas, na anemia, nas crises hipertermicas e nos arrepios, sintomas muito comuns. Mas qual teria sido a porta de entrada? De resto a hemo-cultura foi absolutamente esteril.

Se repararmos unicamente no exame do sangue (1.142.000 globulos rubros e 5.930 globulos brancos) e nos sopros sistolicos audiveis em todos os focos de auscultação, mormente no foco mitral, poder-se-hia pensar n'uma anemia profunda, n'uma anemia perniciosa, mas a temperatura da doente contrariava este diagnostico.

A hipotese de que se tratasse d'um paludismo tinha tambem surgido porque as crises hipertermicas da doente recordavam as crises sezonaticas; procuramos o hematozoario no sangue, colhido no apogeu da febre, mas foi negativa essa pesquisa e o sulfato de quinina mostrou-se ineficaz. Os antecedentes quer pessoaes, quer hereditarios pelo seu completo silencio tambem nenhuma indicação nos forneceram para determinar a natureza da infecção.

Dissemos já, embora sucintamente que as investigações laboratorias feitas no decorrer do tratamento da nossa doente não poderam tambem escl-

recer-nos o diagnostico. A cada hipotese que ia surgindo e quando esse diagnostico em perspectiva podia ser esclarecido pelo laboratorio, a ele se recorria na esperanza de que d'ahi viesse luz, a cujo forte clarão nitidamente se visse o diagnostico. Apesar d'isso todas as tentativas foram baldadas. Todas as investigações foram negativas, incluindo mesmo a cultura do sangue em caldo ordinario glicosado, que se mostrou absolutamente esteril.

D'est'arte a nossa doente veio a falecer sem que se tivesse podido estabelecer um diagnostico seguro, porque, d'um lado todas as reacções laboratorias foram negativas e porque, do outro, foi impossivel enquadrar os signaes clinicos em qualquer das entidades mórbidas correntes.

Na autopsia o problema ficou esclarecido, em parte, porque ela nos disse que a doente succumbira a uma endocardite maligna, mas não nos revelou a causa, o agente, atravez de elementos de boa garantia.

Apenas as analyses subsequentes nos permitiram formular a hipotese de ter sido o gonococo o causador da morte da doente.

De sorte que, lançando-se agora um olhar retrospectivo sobre o que dissemos ácerca do diagnostico vê-se que fomos levada a pensar em três doenças, não se tendo, porém, verificado nenhuma das hipóteses.

O diagnostico de infecção geral era facil, porque se desenhava nitido o quadro sintomatico do síndrome infeccioso, mas já o diagnostico da localização endocardica era difficil. As palpitações, oppressão, ensurdecimento dos ruidos, sôpro de estenose, sôpro de insuficiencia, taquicardia e dispneia são sinaes incertos que falham, e todos os cardiologistas mencionam estas faltas. São muitos os factos que contrariam o diagnostico nas endocardites. Ha, é certo, as analyses laboratorias que permitem em muitos casos resolver o problema, mas nem sempre assim acontece, como no nosso caso.

A literatura medica franceza cita muitos casos em que as complicações embolicas aparecem desde o começo da infecção e d'este modo o diagnostico esclarece-se, mas nenhuma embolia se registou na observação da nossa doente. Só as investigações laboratorias necropsicas nos permitiram saber que a doente fôra vitimada por uma endocardite maligna e o exame laboratorial feito a alguns fragmentos das vegetações valvulares, do baço e do exsudato da vagina nos fez supôr que fosse gonococica essa endocardite maligna.

Modificações dos sinaes durante a doença

Acabamos de ver a impossibilidade de, durante a vida da doente, fixar a sua sintomatologia n'um quadro nosografico definido; muito contribuindo para isso a variabilidade dos sintomas; agora vamos estudar isoladamente as modificações d'esses sinaes para que mais nitidamente se patenteie essa impossibilidade.

Registamos já no capitulo anterior os sintomas observados no primeiro exame feito a 12 de fevereiro, após a sua entrada. A 26 de fevereiro, isto é, 12 dias depois, o pulso era ainda pequeno, como de principio, mas a sua frequencia tinha diminuido um pouco. Os ruidos cardiacos eram asperos, mas quasi eguaes, com manifesta tendencia para a embriocardia.

No dia 3 de março a doenta apresentava uma diminuição de murmurio vesicular nas bases pulmonares e a sonoridade um pouco diminuida com sarridos sub-crepitantes na base esquerda e atritos na base direita.

Dispneia e polipneia (40 m. r.). Variações do ritmo que lembravam o Cheyne-Stokes, não chegando, porém, a haver um período de apneia completa. Depois vieram os edemas ligeiros da face, pernas e pés.

Aparece, ainda, um sôpro sistolico audível em todos os focos, principalmente no foco mitral.

De começo os periodos de frio duravam três horas mas para o fim eram já menores e incompletos tendo desaparecido os suores. Desde o dia 18 até morrer teve uma crise de manhã e outra de tarde. A anemia manteve-se sempre violenta e tão grande que a doente acusava dias depois d'esta observação 1.142.000 globulos rubros e 5.930 globulos brancos

por m. c. de sangue. Sentiu para o fim da sua vida como referimos já no capítulo anterior, uma certa euforia e faleceu com sintomas anginosos.



Endocardites sem sinaes

É nas formas agudas que a endocardite pode passar desapercibida, apesar da sua gravidade, pois que os sintomas são mascarados pelos da doença causal. É de regra, n'este caso, a infecção localizar-se de conjunto, sobre um coração indemne de todas as lesões, pois que as formas sub-aguda e prolongada que a endocardite ainda pode revestir são, na grande maioria dos casos, senão sempre, enxertadas, sobre cardiopatias valvulares antigas.

Muitas vezes as formas agudas começam bruscamente por um grande arrepio ou por arrepios repetidos, acompanhados por uma elevação de temperatura que atinge 39° ou 40° para se manter ahi os dias seguintes; ou então a febre baixa de manhã para subir de tarde, como nos estados septicemicos. Algumas vezes, por fim, produzem-se remissões geralmente de curta duração, durante as quaes a febre desaparece quasi completamente. O pulso a principio rapido e amplo, enfraquece em seguida, torna-se irregular nas fases ultimas da doença.

O estado geral é grave de principio. A inapetencia com embaraço gastrico, a depressão de forças, insónias e anciedade abrem a scena; rapidamente o baço e depois o figado aumentado de volume. As urinas são raras e contem albumina. As palpitações, mais frequentes aqui que nas endocardites benignas, consistem em pancadas precipitadas e tumultuosas acompanhadas de opressão, na região precordial.

Quando esta sintomatologia, que aparece nas endocardites sem sinâes, se instala de repente, e se nota uma dispneia violenta acompanhada, pouco depois, na base ou na ponta, d'um sôpro vibrante sintomatico d'uma insuficiencia valvular aguda, trata-se verossimilmente da rutura d'um pilar ou d'uma lamina valvular, e d'est' arte solicitada a nossa

atenção para o coração poderemos mais afoitamente firmar o nosso diagnostico.

Mas muito raramente, afirmam os tratadistas classicos, é a nossa atenção solicitada para o coração em virtude d'uma sintomatologia tão dramatica, porque, de ordinario, as lesões orificiaes são precedidas, como na endocardite simples, d'uma fase de ensurdecimento dos ruidos que, de resto, pode coexistir em qualquer estado infeccioso definido, mas esta fase é muito mais curta e os sôpros pathologicos são sempre mais precoces. Estes, habitualmente teem por séde o coração esquerdo, se bem que em certas septicemias, na infecção puerperal, por exemplo, se possa produzir uma infecção das valvulas pulmonares ou tricuspida. Se bem que aqui se desenhe já um quadro classico sintomatico d'uma afecção aguda do coração, ao estudarmos isoladamente as formas que a endocardite aguda pode revestir (forma tifoide, forma piohemica e forma meningitica) veremos que os sintomas geraes dominam o quadro nosológico sem que nos possamos pronunciar com segurança ácerca da entidade mórbida de que a doente é vitima. Muitas vezes principalmente na forma piohemica, é que surgem complicações que dão a esta forma de endocardite a sua individualidade particular. Eis como os auctores classicos descrevem estas três formas de endocardite aguda:

Na forma tifoide, descrita por Bouillaud, são os sintomas geraes que dominam a scena. A febre é continua, a adinamia é muito profunda, acompanhada de delirio tranquillo ou violento e de halucinações; a lingua é sêca e os labios são fuliginosos; o doente sente uma sêde ardente; existe diarreia profunda, fétida, algumas vezes coleriforme e com estrias de sangue. Algumas vezes os pulmões enchem-se de ralas de bronquite ou congestão, com expectoração muco-purulenta e a morte sobrevem quasi fatalmente ao fim de 15 dias.

A forma piohemica é caracterisada, como o seu nome indica, pelos sintomas proprios dos grandes estados septicemicos. Aqui a curva de temperatura é um pouco diferente. A febre apresenta grandes oscilações e não é raro que de manhã á tarde ou inversamente a temperatura passe de 36° ou 37° a 40° e mesmo mais. As exacerbações voltam algumas vezes, mas nem sempre, a horas fixas. São acompanhadas de arrepios, de bater de queixos e são seguidas de abundantes transpirações. Estes fenomenos reproduzem-se durante duas, trez ou quatro semanas sem outros accidentes e sem modificações notaveis dos sinaes percebidos ao exame do coração. O estado geral é parecido ao da forma precedente: ventre abaulado, labios sêcos, lingua assada mostrando uma tendencia mais acentuada

para a agitação. Depois de 15 ou 20 dias aparecem complicações que individualisam esta forma de endocardite. Consistem estas complicações em embolias que interessam isolada ou simultaneamente os diversos dominios da circulação.

As embolias que proveem do coração direito determinam os infartos pulmonares com pontadas violentas e com escarros hemoptoicos. Mais frequentemente trata-se de embolias da grande circulação. Quando são constituídas por restos de vegetações das valvulas, obstroem as arterias de grande calibre e são seguidas de hemiplegias, de afasia ou de gangrena sêca das extremidades. As embolias visceraes anunciam-se por uma dôr na região interessada. Os infartos do figado e do baço acompanham-se de tumefacção do orgão em referencia. Os dos rins traduzem-se, muitas vezes, mas nem sempre, por hematurias. A obliteração das arterias mesentéricas provoca hemorragias intestinaes quasi sempre muito abundantes. Enfim ha a mencionar os casos de obliteração da aorta abdominal com paraglegias. Uma outra consequencia, mais grave ainda, das embolias é o propagar a distancia os processos que lhe dão origem.

As artrites purulentas não são raras. Elas acompanham-se de tumefacção, rubor e dôr na região atinginda, mas a dôr não é sempre propor-

cional á intensidade da lesão. O liquido articular é francamente purulento ou consiste em uma serosidade turva e de mediocre abundancia.

As erupções são frequentes; apparecem desde os primeiros dias da doença e não correspondem, de ordinario, a nenhum tipo dermatologico determinado.

Janeway descreve uma forma hemorragica bastante excepcional, caracterisada por ataques de purpura com epistaxis, melena, hematuria etc.

Estas hemorragias seriam provocadas por alterações discrasicas do sangue, tão habituaes nas pirexias eruptivas e nas grande septicemias.

Ha ainda uma outra forma de endocardite chamada meningitica. Distingue-se esta forma pela predominancia das perturbações cerebraes, taes como: cefalalgias, raquialgias, rigidez da nuca e vomitos.

O liquido cefalo-raquidiano é algumas vezes purulento. A morte é a terminação quasi constante da endocardite aguda de forma meningitica, a maior parte das vezes, ela sobrevem a seguir ao aparecimento dos fenomenos geraes e é annunciada por uma exacerbação das perturbações cardiacas: palpações, dôres precordiaes de character anginoso, dispneia e ansiedade. Depois o pulso enfraquece, torna-se irregular e o doente sucumbe em virtude

da degenerescencia miocardica e do colapso cardiaco; ou então aparece como terminação fatal, a ictericia grave com degenerescencia aguda do figado, anuria consecutiva a um infarto do rim, pneumonia, broncopneumonia, etc.

A duração da doença é muito variavel. De ordinario, ela não ultrapassa trez semanas a um mez. Algumas vezes, contudo, a infecção depois de ter apresentado a principio uma forma ameaçadora, abranda, por assim dizer, a marcha e a morte sobrevem sómente passadas varias semanas ou alguns mezes. A cura é possivel, mas excepcional e nunca completa, pois subsiste sempre uma lesão valvular crónica.

Dificuldades por vezes insuperaveis

Acabamos de ver pela rapidez da descrição que fizemos das varias formas de endocardite aguda quão difficil nos é fixar um diagnostico seguro, embora se recolha com cuidado toda a sintomatologia que o doente nos apresente, a não ser que a endocardite se prolongue e surjam embolias que produzindo paralisias ou outros estragos organicos não deixem duvidas ácerca do mal determinante.

As dificuldades sobem, às vezes a tal ponto que mesmo recolhendo todos os dados que a evolução nos fornece e outros ainda que a marcha quasi sempre fatal da doença nos faculta, como seja o exame necrópsico, nem assim podemos assentar o diagnostico em bases seguras que uma infecção determinou.

Veremos no capítulo seguinte que na doente, cuja observação nos permitiu alinhar esta tese, nem as pesquisas laboratorias a que se procedeu em virtude de indicações especiaes, que surgiram durante a vida da doente, nem as indicações fornecidas pela autopsia, nos deram ensinamentos pelos quaes nos fosse possivel determinar a natureza da infecção do que a doente foi presa.

Pela autopsia apenas se apurou tratar-se d'uma endocardite ulcero-vegetante, ficando, no entanto, sem solução a natureza do agente infeccioso e a sua porta de entrada. O Prof. Bello Moraes, n'um artigo publicado em «A Medicina Contemporanea» (1) fez sobressair claramente as dificuldades de diagnostico nas endocardites septicas em virtude da sintomatologia variavel e atipica que caracteriza esta afecção e aponta ainda o desacordo entre a sintomatologia clássica citada pelos modernos tradistas e a observação publicada por aquele pro-

(1) Med. Cont. n.º 31, de 30 VII—1916.

fessor. E no seu espirito toma tal vulto este desacordo e a feição incaracteristica da sintomatologia d'esta doença que é levado a afirmar que «a clinica é, muitas vezes, a negação patologica»; No referido artigo o Prof. Bello Moraes depois de se referir á etiologia e á sintomatologia falando da curva termica diz «quanto á curva termica nem vale a pena falar porque ahi (nos tradados da especialidade) nem sequer se procura apresentar um tipo caracteristico. Ora brusca, ora insidiosa, ora mediana e continua, ora intensa e intermitente, tudo pode aparecer na evolução da febre da endocardite septica». Mais adiante no mesmo artigo lê-se: «quanto á exploração semiotica fisica os tratados não pretendem tambem mascarar a indescriptivel variabilidade clinica de tal doença.

O baço por exemplo, aumenta em geral, mas como o aumento é pequeno, por vezes, e o órgão muito mole, não é raro não se palpar, e assim se vae d'um caso negativo ao extremo oposto d'um baço grande e duro mesmo».

Referindo-se ao sangue diz ainda o Prof. Bello Moraes, que ele tanto pode ser estar conservado, como profundamente alterado, mas sem que essas alterações nada tenham de caracteristico.

A nota mais discordante no que respeita ainda á sintomatologia da endocardite está no exame do

coração e tão discordante ela é, que na referencia
atravez da qual colhi estas notas se diz: «onde as
coisas tomam um aspecto desnorteador é no que
respeita ao proprio coração quando se vae saber
que ao lado dos casos em que, por um sôpro, mais
vezes sistolico, só mitral ou mitro-aortico, a lesão
se revela, ha outro em que apesar de aparecerem
á autopsia enormes depositos de exsudato e vege-
tações sobre o endocardio valvular, o coração con-
servou em vida os tons normaes e bateu sempre
com ritmo perfeito!»

A descrição da observação que registamos
n'esta tese é toda de molde, como se verá, a corro-
borar as palavras do Prof. Bello Moraes.

Investigações laboratorias

Antes do falecimento da doente e no decorrer do seu tratamento, varias analises se fizeram para acudir ás hipoteses que se iam fazendo.

Pensamos na febre tifoide, mas a reacção de Widal foi negativa para os bacilos tificos e paratificos, por duas vezes e em dois laboratorios, reacções que foram feitas em epocas deferentes e tardiamente á aparição de doença. Fez-se tambem a reacção de Weil-Felix que foi negativa, conquanto se não suspeitasse do tifo exantematico.

A reacção de Wassermann foi absolutamente negativa; não se tinha contudo pensado na sífilis.

Uma outra hipótese tinha surgido, embora de pouca demora—a do paludismo, apesar de a doente não ter saído do Porto, que não é considerado como região palúdica. Todavia, ha excepções, e varios casos de paludismo aqui se têm observado. N'esta doente como as suas crises termicas nos recordavam um pouco o paludismo, procurou-se o hemozoário no sangue colhido no apogeu da febre, mas foi negativa essa pesquisa.

Por fim, lançou-se mão de um recurso analítico fundamental, a cultura do sangue em caldo ordinario glicosado (10 c. c. de sangue para 100 c. c. de caldo). A cultura foi absolutamente esteril ficando ainda o problema sem solução. De maneira que, em face da negatividade de todas as reacções laboratorias que indicações especiaes determinaram fazer n'esta doente, fomos para a autopsia sem um diagnostico defenido, na esperança de que investigações ultteriores esclarecessem completamente a questão. Porém, baldados foram os nossos intentos. Na autópsia o problema ficou em parte esclarecido porque só nos faz saber que a doente fizera uma endocardite ulcero-vegetante, mas não nos revelou a causa, o agente, porque nem as analyses anteriores o disseram, nem as lesões revelaram elementos suficientes. Pessoas das relações da doente suspeitaram de que ela tivesse feito um aborto, mas o seu útero

era de nulipara e de anormal apenas se encontrou um fluxo vaginal amarelado e purulento que parecia indicar a existencia d'uma vaginite. Este exsudato vaginal foi examinado no laboratório para a pesquisa do gonococo e se este lá se encontrasse podiamos pensar n'uma gonococemia, tanto mais que a autopsia do coração nos revelou uma endocardite vegetante e ulcerosa, estragos que o gonococo provoca, a maior parte das vezes, quando se instala na viscera cardiaca.

O exsudato apresentava varios microbios, não se tendo, porém, encontrado um que dominasse, mas notou-se a presença d'um diplococo suspeito que podia muito bem ser o gonococo. Fez-se tambem um exame bacteriologico a pequenos retalhos destacados das vegetações valvulares e de baço e não se encontrou nem o estreptococos nem o estafilococo, mas encontrou-se um outro diplococo. Em face do resultado de todas estas investigações ficamos na incerteza, vista a ausencia dos germens que habitualmente produzem as endocardites, e só suspeita se levanta no nosso espirito se foi o gonococo que victimou a doente.

Mas para tornar tão completo quanto possivel o estudo da nossa doente, outras investigações laboratorias se fizeram. A quasi completa descoloração das mucosas e dos tegumentos e ainda os

edemas que a doente apresentou nos ultimos dias que viveu indicavam uma anemia grave que o laboratorio nos confirmou — globulos rubros 1.142.000, globulos brancos 5.930, anisocitose e poiquilocitose francas, metacromia globular, alguns cariocitos e celulas de Türk, linfocitose e polinucleose relativas.

Fez-se tambem uma hemo-cultura para os bacilos tificos que foi negativa.

Eis a cópia dos boletins das analises feitas no laboratorio do Prof. Alberto de Aguiar:

«Certifico que o sangue enviado nas lâminas não revelou suspeitas de hematozóario. O sangue foi colhido no apogeu febril.

20/II/924

Alberto de Aguiar».

«Certifico que o sangue, n'uma parte enviado em tubo, outra colhida por pessoal do Laboratorio sob a temperatura de 39,8 revelou:

Hemocultura em caldo ordinario e glicosado (10 c. c. de sangue em 100 c. c. de caldo) a 37° durante 96 horas: *Esteril*

Reacção de Widal com emulsões bacilares de tificos e paratificos A e B: *Negativa*

Numero de leucocitos por mm³ 5.930 (aparência de acentuada anemia) *Citologia*. Ausencia

de hematozoarios (confirmando o exame n.º 43596), anisocitose e poiquilocitose francas, metacromia globular, alguns cariocitos e células de Türk.

Conclusão. Anemia, leucopenia notável para infecção aguda e febril, embora justificada pela hematólise, hinfocitose com polinucleose relativas. Graves alterações anêmicas. Sob o ponto de vista citológico as pesquisas bacteriológicas, parasitológicas e serológicas foram negativas.

4/III/924

Alberto de Aguiar.

Reacção de Weil Felix — Negativa

(21-II-924)

Reacção de Wasserman — Negativa

(16-II-924)

Reacção de Widal

B tíficos — Negativa

Paratíficos $\left\{ \begin{array}{l} A \\ B \end{array} \right.$ — Negativa

(16/II/924)

Globulos rubros — 1.142.000 (depois de duas injeções de cacodilato de ferro)

(5-III-924)

O exame bacteriológico direto revelou: Esfre-

gaços de vegetações da mitral e polpa esplénica — raros bacilos de gram negativo.

Exsudato vaginal, amarelo e difluente — numerosísimos microbios de morfologia variada, sem predomínio de nenhum, não podendo afirmar-se a existencia de gonococos, apesar da presença de diplococos suspeitos. Cortes histológicos da valva mitral corados pelo método de gram: ausencia de estafilococos e estreptococos, alguns aglomerados bacilares de gram negativo, muito superficiaes: no interior das massas leucocitaria ou fibrinosa nenhum agente capaz de ser considerado patogénico, sendo todavia para arquivar a presença de um diplococo irregular de gram negativo, sem morfologia precisa e propria para identificação».

Ahi ficam passadas em revista todas as pesquisas laboratoriales que se fizeram. Todavia não foi possível harmonisar o quadro sintomatico que a doente oferecia embora acrescido das pesquisas analiticas com qualquer das especies nosológicas que habitualmente encontramos em clinica.

Pois não foi sem constrangimento que sempre deparamos com uma negatividade de todas as investigações laboratoriales confiados como estavamos que d'elas jorrasse um forte raio de luz que esclarecesse o diagnostico.

As indicações que o laboratório nos fornece

são por vezes tão valiosos que, por si sós, fazem o diagnostico. Assim pode acontecer por exemplo, com os kistos hidaticos em que, quando é impossivel, um diagnostico feito com elementos exclusivamente clinicos, os dados laboratoriaes podem ser decisivos e determinar a operação. Outras vezes, porém, os elementos clinicos e analiticos completam-se e é só com estes dois elementos que podemos fazer o diagnostico. Seja porém como fôr a verdade é que o laboratorio é sempre um auxiliar valioso que nunca se deve desprezar a fim de que se possa fazer com segurança um diagnostico seguro e completo.

Os trabalhos de Pasteur e seus continuadores deram tal impulso á medicina e á cirúrgia que o clinico que dignamente e conscienciosamente se entregar ao nobre sacerdócio da sua profissão só poucas vezes é que poderá dispensar o concurso inestimavel do laboratorio. A bacteriologia, a parasitologia e a quimica biologica prestam relevantissimos serviços ao medico e ao cirurgião. A enorme e indizivel satisfação que o medico experimenta ao ver dissipar-se as suas apreensões ácerca do prognóstico que fizera do doente cuja vida debil e periclitante confiara ao seu saber, deve muitas vezes senti-la tambem o analista que á voz do comando do clinico enfileirara a seu lado para o combate da

doença. Os louros da victoria devem tambem pertencer por direito de conquista aos que, embora afastados do campo da batalha e obscuramente encerrados no seu laboratorio, lhe não regatearam o esforço da sua intelligencia.

Impossibilidade de fixar na doente o diagnostico mesmo depois da autopsia

Reunidos todos os elementos, quer clinicos, quer laboratoriaes, quer necropsicos de que nos foi possivel lançar mão para fazer o diagnostico, fica ainda sem solução o problema da natureza etiológica da endocardite ulcero-vegetante que victimou a doente. Supomos, no entanto, que se tratasse d'uma gonococia que é infecção que dá endocardites das mais malignas. E' certo que não appareceu o gonococo que é de cultura difficil, mas appareceram diplococos suspeitos no pus vaginal e nas vegetações endocardicas. Parece que não é muito fóra de pro-

posito admitir-se esta hipótese, não só por diversas razões de ordem clinica, mas ainda porque a familia da doente suspeitava de que ela tivesse feito um aborto. Em sendo assim a doente teria sido victimada por uma *endocardite maligna gonococica*. Alem de muitos outros agentes infecciosos como o estaplococo, entreptococo, micrococo reumatismo, poneumococo etc. é o gonococo capaz de por si só dar endocardites malignas. E' principalmente depois da sua descoberta por Neisser em 1879 que melhor foi estudada a sua acção patogénica, se bem que já em 1847 Ricord nos fala das complicações cardiacas da blenorragia. Foram Martin em 1882 e Weichselbaum em 1887 os médicos que primeiro confataram a presença do gonococo nas valvulas doentes.

De investigação em investigação a sua acção patogénica ficou completamente demonstrada chegando mesmo Leuchartz a ter a coragem de inocular n'uma uretra humana sã o microbio obtido pela cultura de vegetações endocardicas reproduzindo um corrimento tipico. Porem alguns autores, já porque nas suas investigações tivessem encontrado o gonococo associado a outros microbios já porque os cocos encontrados ao nivel das vegetações valvulares pareciam mais estreptococos ou estafilococos que gonococos, atribuiam a endocardite a

uma infecção secundaria. Para Wilms o gonococo não provoca senão uma reacção inflammatoria banal e o processo ulceroso resulta da intervenção de microbios mais virulentos chamados pela endocardite. Em realidade o gonococo é muitas vezes só o agente responsavel da endocardite.

Thayer e Blümer, Wassermann tem-no encontrado no estado de pureza na espessura das neo-produções vegetantes e ulceradas que recobrem as valvulas doentes. H. Vaquez afirma que a «ble-norrhagia é de todas as septicemias aquella que depois da puerperalidade e da pneumonia se acompanha mais frequentemente de endocardite septica.» Ainda assim admitindo a hypothese de ter sido o gonococo o agente responsavel da endocardite da nossa doente, poder-se-hia, apesar d'isso, pensar que outro germen infeccioso com o estafilococo ou o estreptococo pudessem secundariamente determinar accidentes tão graves e fataes como os que victimaram a doente. Com effeito, se o gonococo tem sido encontrado no sangue e no coração nas endocardites graves vegetantes e ulcerados, tem-se podido constatar a presença associada de pneumococos, de estafilococos e estreptococos aos quaes é racional admitir algumas vezes a gravidade dos accidentes, pois o gonococo perde a sua virulencia

e pode mesmo succumbir ás temperaturas de 39° e 40° enquanto os piogenios resistem.

E de hipotese em hipotese outras mais poderiamos admitir pois que os exames laboratoriales feitos ás peças destacadas do coração, do baço e exsudato vaginal só revelaram a existencia de diplococos incaracteristicos.

No entanto repugna menos ao nosso espirito aproximar d'um gonococo a morfologia dos diplococos incaracteristicos encontrados nas peças destacados das vegetações valvulares e na serosidade da vagina, do que aproxima-l'os d'um estreptococo ou estafilococo.

Se percorremos agora os diversos tratadistas que estudaram as endocardites malignas gonococicas, encontramos na descrição que fazem d'esta enfermidade muitas analogias com a nossa observação. Todos referem como sintomas dominantes a anemia, os suores e o frio e a esta regra não fugiu a nossa doente. São unámines tambem em afirmar que estas endocardites podem ser precedidas d'uma gonococemia de sintomalologia tifoide antes da localisação endocardica, como parece ter succedido no nosso caso.

Se nos reportarmos á etiologia, é ainda na gonococia que se fixa a nossa atenção.

Lê-se nos tratados que versam esta questão

que esta enfermidade aparece nos primeiros periodos da idade adulta. Em 34 casos observados por H. Vaquez 30 atingiram individuos de 19 a 30 annos e os 4 restantes de 19 a 22 annos. A nossa doente tinha 26 annos. E certo tambem que o homem é mais atingido que a mulher na razão das complicações blenorragicas como a cistite, prostatite, etc. favorecem melhor a introdução na circulação do germens patogenicos provenientes das ricas redes venosas que envolvem os orgãos génito-urinarios, mas isso não quer de modo algum significar que a mulher esteja isenta das complicações endocardicas da blenorragia.

Sabe-se tambem que esta terrivel complicação pode aparecer em todas as variedades da blenorragia uretral ou vaginal mas principalmente nas formas graves e complicadas, subretudo quando existem ao mesmo tempo artropatias infecciosas, e, na nossa doente o inicio pelo hombro direito podia ser interpretado como uma manifestação articular gonococica.

É lei geral que a localisação sobre o endocardio é favorecida pela existencia d'uma cardiopatia valvular consecutiva a uma doença anterior, mas no nosso caso não ha antecedentes pessoasas que venham em reforço d'aquella lei.

Se com os autores clássicos estudarmos a ana-

tomia patologica da endocardite gonococica, todos afirmam que a «forma melhor conhecida é a da endocardite maligna ulcerovogetante, caracterizada pela presença de vegetações pediculares, amolecidas e ulceradas ou de perdas de substancia das valvulas cujos pilares podem ser destruidos ou arrancados». As lesões cardiacas do nosso caso revelados pela autopsia não se afastaram d'esta descrição. Pode pois, em conclusão afirmar-se com grandes visos de verdade que a natureza da infecção que vitimou a doente foi gonocócica.

VISTO

Thiago d'Almeida

Porto/1925

PODE-SE IMPRIMIR

Alfredo de Albuquerque

Director
