

ANEURISMAS VENTRICULARES DE ETIOLOGIA TUBERCULOSA

Por JOSE' FERNANDO CARNEIRO **
e NELSON BOTELHO REIS ***

I

A dilatação global de qualquer das cavidades do coração era habitualmente rotulada de aneurisma até os fins do século XVIII. Se uma ectasia arterial era um aneurisma, a dilatação de uma cavidade cardíaca, uma aurícula ou um ventrículo, seria também um aneurisma. Nesse sentido a palavra não é mais empregada. Observou-se depois que além dessas dilatações globais, pode em uma cavidade cardíaca, sobretudo no ventrículo esquerdo, aparecer uma dilatação parcial, localizada. Parece que um dos primeiros, senão o primeiro caso autêntico de aneurisma cardíaco, tal como o concebemos hoje, a saber, aneurisma parietal do coração, foi registrado por Hunter (1) em 1957. Baillie (2) em 1793 empregou a expressão aneurisma para designar essas dilatações circunscritas. Contudo, em pleno século XIX, ainda se empregava por vezes a expressão aneurisma para designar a dilatação de uma ou mais cavidades do coração.

Durante todo o século XIX o aneurisma parietal do coração foi considerado raridade, embora seja relativamente longa a lista de autores que de alguma maneira se ocuparam do assunto. Entre

outros citam-se Breschet (3), Thurnam (4) e Legg (5). Os dois primeiros invocaram uma patogenia curiosa, qual fôsse a ruptura do endocárdio. Legg (5) em 1884 coligiu 90 casos posteriores a 1840. Em 1896 apareceu a tese de René Marie (6), marco capital na história das idéias sobre aneurismas parietais do coração. A estreita correlação, já entrevista, entre o infarto necrótico e os aneurismas ventriculares foi afirmada em sua tese, e daí por diante muitos autores confirmaram as observações e raciocínios de René Marie. *Ce ne sont pas — dizia R. Marie — les alterations scléreuses lentes, progressivement extensives, parallèles à l'ischémie artério-capillaire, nous y voyons plutôt le résultat de la disparition d'une partie du muscle cardiaque, le vestige, la cicatrice d'un ancien infarctus nécrotique*".

No primeiro quartel do século XX os estudos mais importantes foram os de Hall (7) com 112 casos, o de Sternberg (8) com 207 casos e o de Strauch (9) com 55 casos. Tratava-se quase sempre de achados necroscópicos. Entre os 207 casos recolhidos por Sternberg, somente 2 foram diagnosticados em vida. Contudo, já em 1920 Lutembacher (10) se preocupava em sistematizar o diagnóstico radiológico. Um dos primeiros casos em que se

(*) Trabalho premiado (Prêmio Otávio Mangabeira) pelo Instituto Brasileiro para Investigação da Tuberculose (Diretor: Prof. José Silveira) — Bahia, 1959.

(**) Professor contratado de Fisiologia da Faculdade de Medicina de Porto Alegre

(***) Docente-livre da Faculdade Nacional de Medicina — Rio de Janeiro.

fêz o diagnóstico por meio do raio X foi o de Sezary e Alibert (11). Em 1926, Ple-tow (12) resumindo 300 casos previamente descritos verificava que somente 6 vêzes o diagnóstico correto havia sido feito ante a morte.

Em 1940 Dressler e Pfeifer (13) relataram 10 casos que haviam conseguido reunir baseando-se nos exames clínico, radiológico e eletro-cardiográfico.

Lendo-se êsses trabalhos verifica-se que a localização dêsses aneurismas é quase exclusivamente no ventrículo esquerdo, seja na ponta, seja na parede anterior somente, ou na parede posterior, ou ainda, mais raramente, na base. Os aneurismas do ventrículo direito são excepcionais, residindo a explicação no fato de ser excepcional a oclusão coronária direita. Lutembacher (14, 15), em 1917 e 1918, relatou alguns casos de aneurismas auriculares.

A maioria dêsses aneurismas ocorre em pessoas de mais de 40 anos. Na excelente revisão de Parkinson, Bedford e Thomsen (16), o caso mais precoce ocorreu numa mulher de 42 anos. Ainda aqui tudo se explica em função da coronário-esclerose. Com efeito, a esclerose das coronárias com oclusão e infarto estava presente em 84.8 por cento dos casos analisados por Sternberg. Calcula-se que 8 a 10 por cento dos infartos de miocárdio resultam em formação de aneurisma (16-20). Na estatística mais recente de Schlichter, Hellerstein e Katz (21), de 512 casos de infarto verificados necroscópicamente, houve 102 casos de aneurismas, uma incidência de 20%, maior portanto que a dos trabalhos mais antigos. O fato decorre provavelmente da maior percentagem de pessoas que modernamente sobrevivem às crises de infarto. O tempo que escôa entre o infarto e a formação do aneurisma parece ser curto. Já se viu casos em que o aparecimento do aneurismo se deu no espaço de 2 semanas após a ocorrência do infarto (22).

E' necessário frisar que além dos casos conseqüentes à esclerose coronária, existem outros, seja em crianças, seja em adultos, nos quais se pode seguramente afastar essa patogenia. Um embolo, por exemplo, pode determinar obstrução coronária aguda e infarto independente de coronário esclerose. Estes

casos são raros, em virtude do fato de as coronárias nascerem no seio de Valsalva. Quando, durante a sístole, um embolo originado na cavidade cardíaca ou que passou pela cavidade cardíaca entra na aorta, as sigmóides aórticas, abertas, protegem os orifícios coronários. Os casos mais freqüentes de infarto por embolia ocorrem quando um processo inflamatório se assesta ao nível das sigmóides aórticas, tal como é o caso na endocardite bacteriana. Os coágulos depositados sobre as sigmóides podem facilmente desprender-se e penetrar nas coronárias. A embolia coronária é, aliás, causa de morte súbita em pacientes com endocardite bacteriana. Benson, Hunter e Manlove (23) atribuíram à endocardite um de seus casos de aneurisma ventricular no qual houve ruptura e morte.

Uma causa verdadeiramente excepcional de embolia coronária nos é dada pela tuberculose. Medlar (24) na necropsia de um paciente com tuberculose pulmonar crônica encontrou um infarto miocárdico recente, de extensão apreciável. Não havia alterações inflamatórias na coronária que todavia se achava obstruída por massa caseosa contendo bacilos de Koch. O fato foi interpretado como complicação coronária decorrente de embolia metastática caseosa num caso de tuberculose pulmonar progressiva e destrutiva. Em face dêsse caso deve-se considerar a possibilidade de a tuberculose poder determinar, por mecanismo embólico, infarto e eventualmente aneurisma.

Outra causa de aneurisma ventricular são certas malformações vasculares. Até 1934 haviam sido anotados na literatura pelo menos 10 casos de aneurismas ventriculares em crianças mortas na primeira infância nas quais a artéria coronária esquerda nascia da artéria pulmonar. Em virtude da baixa tensão reinante na artéria pulmonar, o fluxo sanguíneo é inadequado. Êstes pacientes morem cedo, sofrem de dores precordiais intensas e há antes uma dilatação aneurismática do ventrículo, no velho sentido do termo, embora se observe que sobretudo a ponta do coração fica dilatada. Bland, White e Garland (25) em 1933 reuniram 8 casos de literatura e acrescentaram 1 caso próprio.

No ano seguinte Sanes e Kenny (26) relataram 1 caso em criança do sexo feminino, morta aos três meses de idade, em cuja necrópsia se verificou que a coronária esquerda nascia da artéria pulmonar, o que determinou degeneração do miocárdio, necrose e fibrose do ventrículo esquerdo, dilatação e aneurisma apical com trombose parietal. Esta condição vem sendo denominada "síndrome de Bland — White — Garland". Recente Land e colaboradores (26a) apresentaram mais 4 casos.

O aneurisma ventricular da síndrome de Bland — White — Garland não é propriamente congênito, mas resulta de um defeito congênito. Os aneurismas congênitos do coração localizam-se em estruturas diversas: nos seios de Valsalva (7, 27), na aurícula (28), no septo interventricular (29, 30) e nas coronárias (31). É duvidoso que se localizem na parede do ventrículo esquerdo. Um único assim será possivelmente o de Lowitt e Lutz (32).

Entre os aneurismas resultantes de defeitos congênitos e os aneurismas consequentes ao infarto por obstrução coronária, situam-se aqueles oriundos de processos inflamatórios do miocárdio. Muitos autores, com efeito, descreveram casos de aneurisma do ventrículo em associação com uma pericardite localizada (33-36), a **pericardite epistenocárdica** de Sternberg, secundária indubitavelmente a uma miocardite adjacente.

As causas inflamatórias mais frequentemente citadas são a sífilis e o reumatismo.

Há casos de etiologia sífilítica (37-41), mas não são muitos. Até 1940, haviam sido registrados apenas 19 casos de etiologia luética bem comprovada. Temos de concordar com Parkinson, Bedford e Thomas que não basta a presença de uma aortite sífilítica para se afastar a hipótese de infarto do miocárdio e para se aceitar a lues como causa de um aneurisma ventricular. Por outro lado, tudo leva a crer que os recentes progressos na terapêutica da sífilis irão tornar excepcionais, no futuro, os aneurismas ventriculares de etiologia luética. Jacobs e Elliot (42), numa série recente de 74 casos na África do Sul encontraram a sífilis como causa de aneurisma ventricular 6 vezes entre 15 ban-

tus e nenhuma vez entre 57 europeus, 1 hotentote e 1 mestiço.

Acredita-se também na possibilidade dos aneurismas surgirem numa área de necrose secundária a uma lesão reumática. Se tal coisa ocorre, não sabemos com segurança. Emiliano Gomes, Botelho Reis e Barreto Neto (43) encontraram apenas 7 casos registrados na literatura até 1949, aos quais acreditaram haver juntado um novo caso. É possível que uma revisão dêses casos viesse afastar a hipótese de reumatismo como causa de aneurisma parietal do coração.

A endocardite bacteriana não causa diretamente lesões miocárdicas significativas mas, conforme foi visto, pode determinar infarto por mecanismo embólico com eventual formação de aneurisma.

As causas que acabamos de citar são exatamente aquelas referidas por Parkinson e colaboradores (16), sem falar nos casos de etiologia traumática (44-48). Entretanto, outras etiologias vêm sendo referidas, como a miocardite de Fiedler (49), a endocardite parietal de Löffler (42), o envenenamento pelo chumbo (50), a **piemia** (51). A **piemia** pode provocar miocardite intersticial aguda, de que poderá resultar, por transformação purulenta, o aparecimento de abscessos no miocárdio. Como agentes etiológicos podem ser responsabilizangococo, o pneumococo e o gonococo. Os abscessos do miocárdio podem surgir como complicação da osteomielite (52).

Nem sempre é possível reconhecer, em cada caso singular, a causa de um aneurisma ventricular. Frequentes vezes o anatomo-patologista descobre apenas na musculatura cardíaca vestígios de um processo inflamatório cuja identidade não é mais possível estabelecer. Foi assim o caso de Berlin e Hallen (53), no qual havia apenas uma área de fibrose no miocárdio. Ou o caso de Bret e Roubier (54), no qual não foi possível estabelecer a etiologia de uma endocardite parietal subaguda vegetante, que pareceu aos autores explicar a formação do aneurisma. Outras vezes encontra-se apenas uma endoarterite como num dos casos infantis de Mc Fie e Ingram (55). Ou então uma miocardite intersticial

(56), de difícil ou duvidosa interpretação.

Não é freqüente que os autores se refiram à etiologia tuberculosa. Contudo, uma pesquisa deliberada neste sentido nos mostra fatos do maior interesse, freqüentemente ignorados. Ainda recentemente Jacobs e Elliot (42) referindo, entre 74 casos, 1 de etiologia tuberculosa, afirmaram que **"no reports of tuberculosis as a cause of aneurysm has been found in the literature"**. Veremos que não é assim. Até em tratados de medicina há referência a aneurismas ventriculares de etiologia tuberculosa. Sirva de exemplo o livro de Fritz Lange (57). Mas não há dúvida que a tuberculose tem estado ausente das cogitações da maioria dos autores, e de tal sorte que essa causa não é sequer mencionada em casos nos quais existem indícios sugestivos senão decisivos em seu favor. Restam todavia alguns nos quais a etiologia tuberculosa é indiscutível. Montam a 15 os casos de etiologia tuberculosa provada ou muito provável que pudemos encontrar após uma pesquisa exaustiva na literatura.

II

O primeiro caso de aneurisma do ventrículo esquerdo de etiologia tuberculosa provável é o de Rosenstein (58), já no ano de 1900. Tratava-se de uma criança masculina, de 11 anos de idade, com tuberculose coxofemural esquerda, falecida após intervenção cirúrgica. A necrópsia, tuberculose coxofemural confirmada, nódulos caseosos pequenos no pulmão, tuberculose no rim esquerdo, adesão dos folhetos pericárdicos ao nível do ventrículo esquerdo, que se achava dilatado e apresentava em sua ponta uma dilatação aneurismática de parede muito delgada. As coronárias foram pesquisadas e estavam perfeitamente permeáveis. Após 4 dias de fixação, o coração foi seccionado em cortes finos, sobretudo na zona em que havia adesão dos folhetos pericárdicos. A musculatura neste nível era reduzida, o pericárdio espessado, também o endocárdio, e havia infiltração celular, embora não se vissem células epitelióides nem gigantocitos. Mais de 600 cortes não mostraram uma marca indiscutível de tuberculose. Mas

a situação do endocárdio, do pericárdio e do miocárdio mostrava que se tratava de uma inflamação crônica. O paciente não apresentava história nem estigmas de sífilis, nem de qualquer outra doença inflamatória. Rosenstein fez um raciocínio que depois dêle muitos inexplicavelmente deixaram de fazer. **"Im Laufe der Zeite der specifish tuberculöse Character der Erkrankung anatomisch verloren hat und wir nur das Resultat derselb zu Gesicht bekommen haben"**. A tuberculose era a única causa que poderia explicar aquela calosidade ao nível do miocárdio.

Em 1922, nos "Archives de Medecine des Enfants", aparece o caso de Korybut — Daszkiewicz (59), que êle já publicara em 1917 numa revista pediátrica polonesa. Tratava-se de uma criança do sexo masculino com tuberculose pulmonar e ganglionar, morta com 2 anos e 9 meses de idade. A necrópsia encontrou-se na ponta do coração um aneurisma do tamanho de uma noz e na qual se observava uma pequena fenda. A superfície do pericárdio era rugosa e em seu interior se encontrava sangue coagulado. Quase no ápice do coração, no lado esquerdo, havia um pequeno nódulo, pouco maior que um grão de ervilha, cheio de uma massa caseosa, em início de calcificação. Havia ainda pequenos tubérculos no endocárdio do ventrículo esquerdo. Em resumo, um aneurisma do ápice do coração, de etiologia tuberculosa, e cuja ruptura causara a morte do pequeno paciente. Além disso havia tuberculose dos gânglios do mediastino e do mesentério. Daszkiewicz afirma não haver encontrado na literatura, apesar de minuciosa procura, caso análogo de ruptura do coração por tuberculose.

No ano seguinte aparece na literatura médica holandêsa o caso de Oudendal (60), com abundante documentação fotográfica. No cadáver de uma chinesa de aproximadamente 20 anos de idade encontrou-se o saco pericárdico cheio de sangue coagulado, o coração roto, na ponta, onde havia uma dilatação aneurismática, de paredes extremamente finas. O exame microscópico mostrou no miocárdio focos múltiplos, de centro necrótico, com células epitelióides em torno e presença de células gigantes, tipo Langhans. Havia tuberculose caseosa dos

gânglios do hilo esquerdo, e fazendo um corte transversal na emergência dos grandes vasos se descobriram dois gânglios linfáticos, também caseificados, um maior atrás da artéria pulmonar, e um menor adiante da bifurcação da artéria pulmonar e atrás da aorta. Estes gânglios linfáticos miocárdicos pareceram ao autor fora de lugar de acôrdo com os livros didáticos de anatomia (Testut, Cunningham, Corning, etc.), que falam na riqueza do coração em vasos linfáticos, uma verdadeira "éponge lymphatique" segundo Ravier mas não descrevem gânglios linfáticos cardíacos. Desde que a tuberculose se estendia dos gânglios hilares esquerdos até êsses dois gânglios "de posição anormal", o autor concluiu pela possibilidade de a contaminação do miocárdio se haver feito pela via linfática.

Em 1934 é relatado no Brasil o caso de Maffei (61). Refere-se a uma verificação de óbito de uma criança de 11 anos de idade. Aberto o saco pericárdico deu saída a 500 cc de líquido claro, sem cheiro. Na face posterior da base do ventrículo esquerdo, junto ao saco aurículo-ventricular, notava-se ligeiro abaúlamento da parede, em forma de calota esférica, medindo 3 centímetros de diâmetro e estriada transversalmente por delgados ramúsculos sanguíneos congestionados. A secção da parede dessa calota mostrou uma parte central tendinosa, adelgaçada, que se alargava progressivamente e se continuava sem transição sensível com a musculatura ventricular. Abertas as cavidades esquerdas, a aurícula se mostrava com sua capacidade reduzida, devido à presença em seu interior de uma formação sacciforme, de superfície lisa, esbranquiçada, tendinosa, que media 4 centímetros em seu maior eixo. Este saco tendinoso se continuava por seu bordo anterior com a lacínia posterior da válvula mitral e em seu bordo posterior fazia corpo com a parede auricular. As duas dilatações, a auricular e a ventricular se comunicavam entre si formando um duplo aneurisma com aspecto de ampulheta. As coronárias apresentavam-se normais, sem atresia, sem espessamento da túnica interna e sem coágulos obliterantes. Feitos vários cortes da parede ventricular, viu-se numa das lâminas que ao nível do abaúlamento referido a textura do miocárdio se

mostrava profundamente alterada. Na parte média do preparado a estrutura era formada por tecido fibroso denso constituído por feixes colagenos, em sua maioria hialinizados, tendo de permeio acúmulos linfocitários e pequeno número de vasos de neoformação. Em uma das extremidades, área de necrose de tipo caseoso, relativamente extensa. Na periferia dessa área, fibroblastos, numerosos linfócitos, pequeno número de vasos de neoformações, uns poucos gigantócitos, alguns dos quais apresentavam o aspecto típico de células de Langhans. Na outra extremidade da lâmina acúmulos linfocitários, pequenas e múltiplas áreas de necrose de caseificação. Havia igualmente linfadenite tuberculosa mediastinal. No fígado foram encontradas zonas múltiplas de necrose de tipo caseoso e ainda um tubérculo típico com as respectivas células de Langhans. No pulmão, apenas broncopneumonia. Eis o resumo do caso, feito tanto quanto possível com as próprias palavras de Maffei, que considerou o saco aneurismático bilocado como resultante de uma calosidade do miocárdio de origem tuberculosa.

Este tipo de aneurisma visto por Maffei, nascendo do anel fibroso da válvula mitral, difere radicalmente dos aneurismas causados por infarto do miocárdio e difere ainda dos aneurismas de ponta observados por Rosenstein, Korybut-Daszkiewicz e Oudenal. Outros autores, que encontraram este tipo de aneurisma, que parece uma avulsão acima da parede ventricular, se mostraram perplexos. Ele parece resultar de um defeito congênito de desenvolvimento, parece uma malformação, mas a presença de lesões inflamatórias agudas e crônicas fala contra essa hipótese. Dêsse tipo eram os aneurismas observados por Corvisart (62), Hunter e Benson (63), Berlin e Hallen (53), Burn, Hollander e Crawford (64), Gomes, Botelho Reis e Barreto Netto (43), e um dos casos vistos por Parkinson e Bedford (16). O esquema anexo (Fig. 1) indica a situação topográfica dêsses aneurismas. Alguns dêles ocasionaram a morte por ruptura (53, 61, 63). Veremos a seguir como alguns outros aneurismas, da mesma localização, e de etiologia tuberculosa indiscutível (65, 67) vieram também a romper-se, causando a morte.

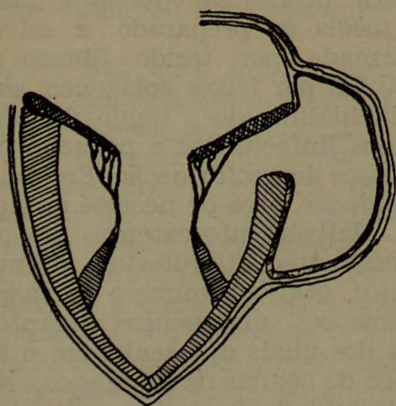


FIG. 1 — Esquema demonstrando a situação topográfica dos aneurismas de base, junto ao sulco aurículo-ventricular.

Foi assim o caso de Jones e Tilden (65), de um aneurisma comunicando livremente com o ventrículo esquerdo por um pertuito exatamente abaixo da válvula mitral. Tratava-se de uma criança de 11 anos, de sexo feminino, internada com o diagnóstico de adenite cervical tuberculosa e adenite hilar. Veio a falecer súbitamente dois anos depois. Ao exame cadavérico, aneurisma de base do ventrículo esquerdo, roto, com hemopericárdio. Havia também pericardite tuberculosa localizada. Os cortes feitos na base do ventrículo e no próprio saco mostraram tubérculos típicos, com caseose, células epitelióides e células de Langhans. Ao relatarem seu caso acreditaram os autores que êle fôsse o primeiro registro de ruptura espontânea de um aneurisma tuberculoso do miocárdio. Os autores desconheciam os casos de Daszkiewicz (59) e de Oudendal (60), e quanto ao artigo de Maffei (61) que vem citado na bibliografia, confessam que não o leram.

Em 1955, Jacobs e Elliot (42) referiram o caso de um menino bantu de 14 anos, morto em virtude de ruptura espontânea de um aneurisma ventricular. A coronária esquerda estava envolvida por processo tuberculoso e isso, segundo os autores, determinou o dano miocárdio. Os autores declaram não haver encontrado na literatura outro caso de aneurisma causado por tuberculose.

Em 1957, Nesvadba e Chlumsky (66) publicaram o caso de uma mulher de 38 anos, morta com insuficiência cardíaca após infarto recidivante do miocárdio, na qual o exame necroscópico mostrou

dilatação ventricular esquerda com dilatação aneurismática da ponta do coração, cuja parede media apenas 4 mm de espessura. O exame histológico evidenciou arterite estenosante do ramo descendente da coronária esquerda no qual se encontraram nódulos tuberculóides contendo células gigantes. No mediastino, tuberculose ganglionar.

Os casos mais recentes foram publicados Beheydt e Vandeputte (67) e se referem a três pacientes congolezes, de raça bantu, nos quais o exame necroscópico mostrou aneurisma tuberculoso do ventrículo esquerdo. Em nenhum dos casos o diagnóstico de aneurisma foi sequer suspeitado em vida. O primeiro caso de Beheydt e Vandeputte é o de uma menina de 8 anos que se apresentou com dispnéia intensa e aumento da área cardíaca. Não havia sôpro valvular nem atrito pericárdico. Mas o aumento da área cardíaca foi interpretado como pericardite, provavelmente tuberculosa. A reação à tuberculina deu resultado positivo forte flictenular. A paciente morreu pouco depois com edema pulmonar agudo. A necrópsia foi visto aneurisma da parede póstero-lateral do ventrículo esquerdo. Válvulas normais e coronárias permeáveis. Caseose de um gânglio inter-tráqueo-brônquico. No miocárdio, logo abaixo do aneurisma, foco fibroso, parcialmente necrosado. A parede do aneurisma era formada por uma massa necrótica recoberta de uma parede fibrosa interna e externa. O exame microscópico da parede mostrou numerosas calcificações e em vários pontos células gigantes de Langhans com necrose parcial. No nódulo fibro-caseoso do miocárdio, aspecto equivalente. Os autores dizem hesitar entre o diagnóstico de miocardite tuberculosa e de miocardite granulomatosa de etiologia desconhecida. Como havia pericardite limitada, e como, segundo os autores, a miocardite granulomatosa nunca se acompanha de pericardite, lançam a hipótese de ser esta pericardite puramente reacional à irritação local e mecânica da parede aneurismática. Entretanto admitem o diagnóstico de miocardite tuberculosa como o mais provável. O segundo caso dos autores belgas é o de uma paciente de 28 anos que se internou com um quadro de insuficiência cardíaca. Sôpro sistólico da ponta e

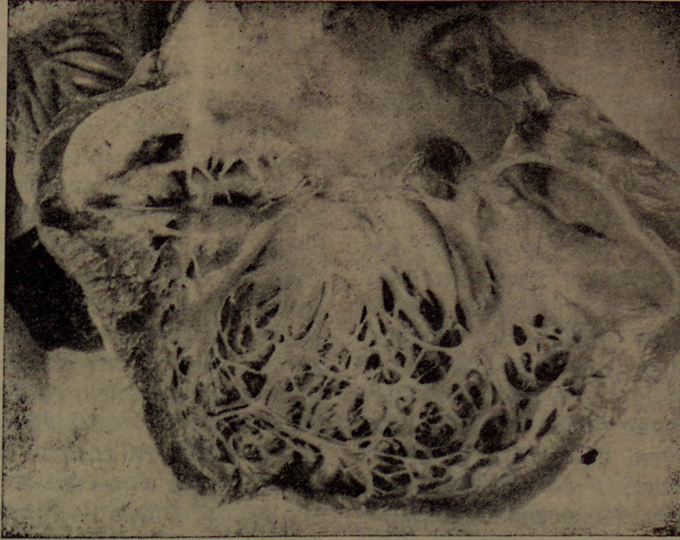


FIG. 2 — Aneurisma tuberculoso do ventrículo esquerdo, junto ao sulco aurículo-ventricular. Caso inédito de Edurado Mac Clure.

galope presistólico esquerdo. Faleceu logo após a internação. A necrópsia mostrou hemopericárdio provocado por ruptura de aneurisma sacular da parede posterior do ventrículo esquerdo. A fotografia da peça mostra que a localização do aneurisma era igual à do caso de Maffei. A face interna do aneurisma era lisa. Válvulas normais. Coronárias saudias, perfeitamente permeáveis. Parede aórtica lisa. Ao exame necroscópico, foco tuberculoso com caseose na parede do aneurisma. Calcinose discreta. Foco tuberculoso no ápice do pulmão esquerdo. O terceiro caso é o de um menino de 7 anos com insuficiência cardíaca, e história de emagrecimento progressivo, dispnéia, e 3 anos antes dôres articulares. A escuta, sôpro holossistólico, rude, em jato de vapor, no foco mitral com propagação para a região axilar e o foco pulmonar. A radiografia mostrou um enorme coração com preponderância do ventrículo esquerdo. A história das dôres articulares e o sôpro sistólico induziram ao diagnóstico de insuficiência mitral. O paciente foi tratado durante 1 ano e não obteve melhoras. Morreu súbitamente. A necrópsia, focos fibro-caseosos múltiplos em ambos os pulmões. Derrame pleural à esquerda. Pericárdio recoberto de espessa camada fibrino-sangüinolenta. Aneurisma pósterio-lateral do ventrículo

esquerdo, de parede, muito delgada, 3 a 4 mm. Entre a base do aneurisma e a ponta do coração nódulo amarelado de centro necrótico. Coronárias lisas e permeáveis. Válvulas normais e aorta normal. O exame microscópico mostrou vários focos tuberculosos miocárdicos caracterizados por ilhotas caseosas circundadas de halo linfoplasmocitário e células gigantes. Calcificações na parede fibrosa do aneurisma.

Um caso de tuberculose do miocárdio, inédito, foi visto no Rio de Janeiro por Eduardo Mac Clure (68), no serviço de verificação de óbitos do Hospital do Pronto Socorro. Tratava-se de uma moça de 16 anos com um aneurisma de localização idêntica à dos casos de Maffei, de Jones e Tilden, e de Beheyte e Vandeputte. O exame histológico positivou a tuberculose do miocárdio. Graças à gentileza de Mac Clure aparece neste trabalho a fotografia da peça (Fig. 2), mas a descrição e a discussão pormenorizada do caso ela a fará oportunamente.

Além dêsses 9 aneurismas que acabamos de citar, outros há na literatura seguramente causados pela tuberculose. Estão neste caso, a nosso vêr, 1 pelo menos dos aneurismas relatados por Macfie e Ingram em 1920 (55) e um caso relatado nesta década por Higgnison e Keeley (69).

Macfie e Ingram (55) apresentaram 3 casos de meninos da Costa do Ouro (África), um com 7, outro com 6, o terceiro com 12 anos, mortos inesperadamente e em cujas necrópsias se verificou a presença de aneurismas do ventrículo esquerdo. Interessa-nos sobretudo o segundo caso, porque nêle ainda havia indícios de tuberculose do miocárdio, embora os autores não houvessem sequer considerado esta hipótese. Sugerem, com muitas dúvidas, como explicação etiológica, as hipóteses de sífilis e de malária, ambas muito menos prováveis que a tuberculose. O paciente, com 6 anos de idade, apresentava tuberculose dos gânglios do mediastino, e no coração, entre os ventrículos, logo abaixo do orifício aórtico, uma lesão de aspecto gomoso, circunscrita, circundada de tecido fibroso. Havia ainda certo grau de miocardite intersticial. A coronária esquerda apresentava discreto grau de endoarterite. Havia portanto evidência indiscutível de processo inflamatório no miocárdio, cuja natureza não foi possível estabelecer. A lesão gomosa (*gumma-like*) foi tida como sífilítica, embora o Prof. Ernest Glynn consultado, fôsse de opinião que os cortes da artéria coronária não eram característicos de endocardite sífilítica. Como na história do paciente houvesse antecedente de malária, os autores também consideraram a hipótese de ser a malária responsável pela endoarterite. A lesão de necrose que lembrava goma sífilítica, poderia perfeitamente ser caseum tuberculoso, cujo aspecto é bastante variável e que pode, por vêzes, ao observador menos familiarizado parecer goma. Uma tuberculose que houvesse atacado o coração e regredido poderia explicar a necrose de aspecto gomoso, a fibrose circundante, a miocardite intersticial e a discreta endoarterite. Já a sífilis não ataca as coronárias mas apenas o óstium coronário. Parece-nos mais razoável supor que a tuberculose houvesse sido responsável pelas duas formações aneurismáticas que apareciam à altura do ápice do ventrículo esquerdo, na base dos músculos papilares, uma anteriormente, outra posteriormente. Fôra esta última que se rompera, causando a morte.

O caso recente de Higginson e Keeley (69) diz respeito a uma paciente preta, bantu, de 19 anos de idade, que se

hospitalizou com febre, taquicardia, dor precordial latejante. A escuta sôpro diastólico na ponta. O exame radiográfico mostrou elevação do brônquio esquerdo, o que foi interpretado como consequência de dilatação da aurícula esquerda. Foi-lhe feito o diagnóstico de estenose mitral e febre reumática em atividade. Inesperadamente, 15 dias depois de internada, a paciente faleceu. A necrópsia encontrou-se coração de 500 g, o saco pericárdico completamente obliterado por aderências fibrosas. Chamava a atenção a presença de um saco de 5 cm de diâmetro, de paredes finas, que nascia da face póstero-lateral do anel mitral e que se comunicava com o ventrículo esquerdo por uma abertura de 1 cm de diâmetro ao lado da válvula mitral. O orifício media apenas 1,5 cm de diâmetro mas as válvulas e as *chordae tendinae* eram normais. Nenhuma anormalidade das válvulas aórticas, pulmonares e tricúspides. O exame das coronárias mostrava preponderância da coronária direita, sem lesões macroscópicas, todavia. A porção inicial da coronária esquerda e o ramo interventricular, normais. O ramo circunflexo muito pequeno, estreitava-se a 3 cm de sua origem e só com dificuldade podia ser seguido entre o aneurisma e o ventrículo. Aorta e grandes vasos normais. A parede do aneurisma era composta de tecido colágeno acelular, havendo algumas fibras musculares mas apenas nas proximidades do anel mitral. Na passagem do aneurisma para o ventrículo a artéria circunflexa mostrava hiperplasia concêntrica da íntima, com diminuição da luz, mas nenhuma evidência de organização de trombo. Nos ramos menores da artéria circunflexa processo de endoarterite obliterante com quase completa obstrução. O miocárdio do ventrículo esquerdo estava infiltrado por linfócitos, mononucleares, raros eosinófilos e apresentava vários focos de fibrose intersticial. Nem bacilos, nem espiroquetas, nem parasitas de qualquer espécie foram encontrados ao exame microscópico. Não foram feitas culturas de germes. Havia tuberculose nos gânglios hilares e no baço. Como explicar o aneurisma? Os autores lembram a hipótese de fraqueza congênita do anel mitral, mas diante da evidência clamorosa de processo inflamatório difuso do miocárdio

sentem-se compelidos a abandonar esta explicação, e por isso, após discutirem as hipóteses de sífilis, reumatismo, trombose coronária, assinalam a possibilidade de uma miocardite de Fiedler. Aham que as alterações histológicas encontradas não lembram a tuberculose de forma alguma. Em verdade a tuberculose do miocárdio poderia ter provocado tôdas as lesões encontradas: a miocardite difusa, a endarterite obliterante das pequenas artérias, a hiperplasia concêntrica da íntima na artéria circunflexa, a pericardite adesiva. Nenhuma outra hipótese explicaria melhor o conjunto dos achados.

A nosso vêr, em todo caso de aneurisma ventricular no qual seja possível afalues, endocardite bacteriana, malformação, para o qual enfim não se encontre uma explicação etiológica satisfatória deve-se pensar na possibilidade de uma tuberculose cicatrizada do miocárdio. Esta última hipótese se robustece se encontrarmos tuberculose e pericardite. Só em casos fortuitos será possível surpreender a própria tuberculose ainda em evolução no miocárdio.

Se êste critério é correto, deve-se pensar em tuberculose em alguns outros casos relatados na literatura, como o de Clearkin e Bunje (70) e o de Bertrand e Cooley (71).

O caso de Clearkin e Bunje (70) é o de um paciente preto, da Jamáica, com pouco mais de 20 anos de idade, internado com sintomatologia de tuberculose: febre, suores noturnos, dor nas costas, inapetência, emagrecimento, tosse. A pesquisa de bacilos na expectoração resultou negativa. Ao exame radiológico, derrame pleural direito e ainda uma massa arredondada na base do tórax, no mediastino anterior, contígua ao coração. Após algum tratamento geral foi indicada a toractomia exploradora, mas o paciente faleceu durante a indução da anestesia. O post-mortem mostrou cavidade pericárdica obliterada por aderências, embora não houvesse evidência de tuberculose. Gânglios mesentéricos e mediastinais aumentados e caseosos, um dêles aderente ao pericárdio. Do ventrículo esquerdo, situado a igual distância do ápice e do anel mitral, nascia, ântero-lateralmente, um saco aneurismático medindo 11,5 x 11 x 7 cm. O aneurisma, de paredes muito delgadas e não parecendo

conter fibras musculares, ficava colocado em posição anterior e lateral ao músculo papilar anterior. Coronárias e válvulas normais. Miocárdio normal, exceto nas proximidades do aneurisma onde havia fibrose difusa. Além da tuberculose ganglionar já referida, havia caseose na pleura direita. Clearkin e Bunje não encontrando explicação para o caso, nem para a pericardite encontrada, preferiram considerar o aneurisma como de origem congênita.

O caso de Bertrand e Cooley (71) é o de um preto que os autores acompanharam durante muitos anos até sua morte em 1952. Em 1931, com 31 anos de idade, apresentou perturbações digestivas e flutter auricular, mas nada de particular foi descoberto no exame clínico. Uma radiografia feita em 1934 mostrava espessamento bilateral, nada de anormal sendo assinalado no contórno cardíaco. Em outubro de 1938, ataque epileptiforme. Na investigação do episódio, foi feita uma radiografia do tórax que mostrou dilatação circunscrita na parte superior do arco ventricular esquerdo. Esta dilatação expandia-se durante a sístole e retraía-se na diástole: pulsação paradoxal. Foi feito o diagnóstico de aneurisma da parede ântero-lateral do ventrículo esquerdo. O espessamento pleural se mostrava então mais extenso, do lado direito. Pressão arterial normal. Não havia história de dor precordial sugestiva de infarto ou de insuficiência coronariana. Um simples T invertido em D1 foi julgado compatível com infarto do miocárdio. A partir de 1938 o paciente foi acompanhado durante 14 anos. Em 1939 teve uma uveíte que respondeu ao tratamento tuberculínico. Em 1941 convulsão e hemiparesia esquerda transitória. A pressão arterial depois dêste ataque foi de 160 e 100, normalizando-se em seguida. Em 1944 teve manifestações cutâneas do tipo da urticária e sorologia para lues positiva. Fez tratamento e os testes ficaram negativos. Durante 14 anos, de 1938 a 1952, as radiografias não revelaram qualquer modificação no aspecto do tórax, mas uma radiosopia feita em janeiro de 1952 mostrou diminuição de amplitude das pulsações aneurismáticas, não mais paradoxais. Neste ano de 1952, albuminúria, hematuria, pressão arterial 145 e 90, fraqueza e dispnéia. Urografia

QUADRO N.º 1 — Casos de aneurisma do ventrículo esquerdo de etiologia tu

AUTOR	Data da comunicação	Idade do paciente	Sexo	Côr	Pêso do coração	Localização do aneurisma
ROSESTEIN	1900	11	Masc.	Branca		Ponta
MACFIE e INGRAM	1920	6	Masc.	Preta		Duplo aneurisma de ponta na raiz dos músculos papilares
DASZKIEWICZ KORYBUT-	1922	2 anos 9 meses	Masc.	Branca		Ponta
OUDENDAL	1923	20	Fem.	Amarela	330 gr.	Ponta
MAFFEI	1934	11	Masc.	Branca		Duplo aneurisma da base, junto ao sulco aurículo-ventricular
JONES e TILDEN	1942	11	Fem.	Amarela	227 gr.	Base, junto ao sulco aurículo-ventricular
HIGGINSON e KEELEY	1951	19	Fem.	Preta	500 gr.	Base, junto ao sulco aurículo-ventricular
CLEARKIN e BUNJE	1954	Adulto jovem	Masc.	Preta	890 gr.	Aneurisma trilocular, parede antero-lateral
BERTRAND e COOLEY	1955	52	Masc.	Preta	520 gr.	Parede lateral
JACOBS e ELLIOT	1955	14	Masc.	Preta		Ponta
NESVABDA e CHLUMSKY	1957	30	Fem.	Branca		Ponta
BEHEYET e VANDEPUTTE Caso 1	1958	8	Fem.	Preta	190 gr.	Postero-lateral abaixo da mitral
BEHEYET e VANDEPUTTE Caso 2	1958	28	Fem.	Preta		Postero-basal
BEHEYET e VANDEPUTTE Caso 3	1958	7	Masc.	Preta		Postero-lateral abaixo da mitral
MAC CLURE	Inédito	16	Fem.	Branca		Base, junto ao sulco aurículo-ventricular

esquerdo de etiologia tuberculosa provada (9 casos) ou muito provável (6 casos).

Localização do aneurisma	Tamanho (diâmetro)	Diâmetro do orifício de comunic.	Espessura da parede	Tuberculose ganglionar	Diagnóstico segundo o autor
Ponta				sim	Tuberculose do miocárdio
Duplo aneurisma de ponta na raiz dos músculos papilares	a) 30 mm. b) 17 mm.			sim	Sífilis ou endoarterite malárica (?)
Ponta	de uma noz			sim	Tuberculose do miocárdio
Ponta				sim	Tuberculose do miocárdio
Duplo aneurisma da base, junto ao sulco aurículo-ventricular	30 mm.			sim	Tuberculose do miocárdio
Base, junto ao sulco aurículo-ventricular	30 mm.	5 mm	3 a 7 mm.	sim	Tuberculose do miocárdio
Base, junto ao sulco aurículo-ventricular	5 cm.	1 cm.		sim	Miocardite de Fiedler (?)
Aneurisma trilocular, parede antero-lateral	a) 115x100x70 mm. b) 40x25x30 mm. c) 30x40x30 mm.	40 mm.		sim	Aneurisma congênito (?)
Parede lateral	50 mm.		2 mm.	sim	Aneurisma congênito (?)
Ponta				sim	Tuberculose do miocárdio
Ponta				sim	Tuberculose do miocárdio
Postero-lateral abaixo da mitral	3cm. x 4cm.			sim	Miocardite tuberculosa (?) Miocardite granulomatosa (?)
Postero-basal				não informa	Tuberculose do miocárdio
Postero-lateral abaixo da mitral			3 a 4 mm.	não informa	Tuberculose do miocárdio
Base, junto ao sulco aurículo-ventricular				sim	Tuberculose do miocárdio

que se deixava deprimir com alguma dificuldade. A êsse ponto correspondiam as sinequias pericárdicas, tão íntimas, que foi preciso destacar uma boa porção do diafragma para não ofender a zona alterada. Aberto o coração verificou-se uma dilatação ovalar, recheiada por trombo recente que foi destacado parcialmente e com dificuldade deixando ver a parede da cavidade rugosa e de cor amarelo-esbranquiçada. A fotografia (Fig. 3) que reproduzimos do trabalho de Becker, com permissão do autor, permite ver a cavidade ventricular esquerda com sua dilatação aneurismática. Há hipertrofia da parede ventricular e uma área de fibrose na metade do músculo papilar. A espessura das paredes ventriculares, ao mesmo nível, era: a esquerda, 2,2 cm; a direita, 5 cm. A espessura da parede aneurismática, 2,5 cm. A circunferência da aorta, 8 cm; da pulmonar, 7,5 cm; da mitral 10,5 cm e da tricúspide, 10 cm. Num corte para exame microscó-

pico interessando a parede aneurismática, via-se acentuada redução das fibras musculares que, além disso, se mostravam atrofiadas e separadas por tecido fibro-colageno e certo grau de edema. Vasos dilatados, cheios de hemácias e alguns linfócitos. Pequenos acúmulos de células linfocitóides dispostos em faixa. No plano sub-endotelial um tecido fibroso separado por edema com raras células e infiltrado por alguns elementos linfocitóides, principalmente próximo ao miocárdio. Embora sem encontrar obliteração real de qualquer ramo da coronária pareceu mais razoável ao autor, na falta de achados nítidos de tuberculose do miocárdio, atribuir a infarto o aneurisma ventricular. Ulteriormente, revendo a nosso pedido as lâminas do caso, Becker concordou em que se pudesse pensar na tuberculose como fator coadjuvante ou até determinante do aneurisma em questão. Não há elementos histológicos capazes de corroborar a hipótese de ma-



FIG. 3 — Aneurisma de ponta, de possível etiologia tuberculosa, visto por Paulo Becker.

neira indiscutível, mas, não existe, igualmente, conforme vimos, prova inabalável de coronário-trombose.

O que se vê em resumo, compulsando a literatura disponível, na qual infelizmente nem sempre se encontra uma descrição completa dos achados necrscópicos, a nos encorajar uma análise estatística, é que a incidência da tuberculose visceral e ganglionar em casos de aneurisma ventricular sem coronário-esclerose, é bastante alta.

III

O problema dos aneurismas ventriculares de etiologia tuberculosa nos leva a examinar um problema anterior qual seja o da existência da tuberculose do miocárdio. Quase tudo quanto sabemos neste terreno resulta de pesquisas necrscópicas uma vez que o diagnóstico clínico de tuberculose do miocárdio só é feito excepcionalmente e dubitativamente, não havendo exames clínicos, radiológicos ou eletrocardiográficos que nos possam dar uma informação definitiva. O clínico deverá conformar-se com um simples diagnóstico de probabilidade.

Os grandes autores do século XIX consideravam raríssima a localização da tuberculose no músculo cardíaco. Laennec exprimiu esta opinião em 1826. Segundo Virchow "**grossere Tuberkel überhaupt nie im Herzfleisch vorkamen**" (74). Tal fato decorreria, segundo os velhos autores, da atividade permanente do músculo cardíaco donde a presença constante do ácido láctico "**in statu nascendi**", fortemente bactericida. A esta noção se ligava outra, a do antagonismo que existiria entre a tuberculose pulmonar — que seria a tuberculose por excelência — e as cardiopatias. Falar na etiologia tuberculosa de uma lesão cardíaca era coisa que contrariava os preceitos de patologia geral de um Rokitanski e de um Peter. Este último dizia (75) que nunca se observava "**la tuberculisation dans les muscles et plus spécialement dans le coeur, le plus important d'entre eux... le plus fonctionnant**".

A incidência, ou melhor, a prevalência da tuberculose do miocárdio é realmente muito baixa, embora não tanto

quanto o supunham os velhos mestres. Horn e Saphir (76) encontraram 19 casos de tuberculose generalizada, uma incidência pois de 0,24 por cento. Auerbach e Guggenheim (77) encontraram 29 casos entre 10.165 necrópsias de pacientes tuberculosos, uma frequência pois de 0,28 por cento. Outros autores como Raviart (78) ou Norris (79) haviam encontrado igualmente números muito baixos.

A raridade com que os anatomopatologistas encontram a tuberculose do miocárdio, induz alguns a supor que o coração seja raramente atingido pela tuberculose, quando na realidade o que acontece é que a tuberculose, atingindo embora o coração, não costuma desenvolver-se neste órgão. Fato semelhante ocorre por exemplo com o rim do cobaio. A tuberculose atinge igualmente pulmões, fígado, baço e rins, mas enquanto ela se desenvolve nos demais órgãos, nos rins ela não encontra condições de desenvolvimento, de tal modo que vamos depois encontrar os animais mortos com tuberculose generalizada e os rins poupados. A suscetibilidade (**Anfälligkeit**) do órgão existe, mas não a vulnerabilidade (**Hinfälligkeit**), tanto no que diz respeito aos rins no caso particular do cobaio, quanto ao miocárdio, de um modo geral. Em outras palavras, o miocárdio é frequentemente atingido, mas raramente a tuberculose se instala neste órgão.

No célebre acidente de Lübeck (80), quando 251 recém-nascidos receberam grandes doses de bacilos virulentos em vez de BCG, 72 crianças vieram a morrer de tuberculose e entre essas 72 crianças havia 7 casos de lesões do miocárdio. As condições anormais dessa experiência trágica proporcionaram uma incidência insperadamente alta. Dada a evolução letal não houve tempo para que as lesões miocárdicas regredissem.

Aliás, a tuberculose do miocárdio se encontra com mais frequência nas crianças mortas de tuberculose do que nos adultos. Na estatística de Auerbach e Guggenheim (77), em que a prevalência foi de 0,28 por cento para o total dos casos de tuberculose, ela foi de 3,9 por cento no grupo de crianças examinadas. Como é fácil perceber, neste grupo de necrópsias infantis só se observam casos

de tuberculosas letais de curta duração, enquanto entre os adultos avulta a percentagem da tuberculose crônica. Entre as crianças, as tuberculosas do miocárdio tiveram portanto menos tempo para regredir.

Será interessante referir, neste ponto, a possibilidade da tuberculose congênita do miocárdio. Luis Becu (81), do Hospital de Niños, de Buenos Aires, viu dois casos: 1 caso com grandes nódulos caseosos e 1 caso com miocardite difusa e focos mui pequenos de necrose e cultivo positivo para o bacilo de Koch.

A raridade da tuberculose do miocárdio traduz o boa defesa local do órgão, sua resistência natural, pouco entendida em seu mecanismo, mas inequívoca. A tuberculose ataca o coração muito mais vezes do que aquelas em que ela é claramente reconhecida pelo exame da peça. Os nódulos de tuberculose miliar que encontramos no coração são achados casuais propiciados pela morte do paciente em virtude de lesões extra-cardíacas e não em virtude da sementeira do miocárdio. Quando o doente sobrevive, a tuberculose do miocárdio, venha ou não a evoluir um pouco, tende finalmente a desaparecer, ficando porém de sua passagem pelo órgão vestígios muitas vezes indeléveis, mas de difícil senão de impossível interpretação ulterior.

As lesões tuberculosas do miocárdio, conforme Anders (82) já dizia, devem ser consideradas como secundárias a outros focos existentes no organismo. Uns raros casos rotulados como de tuberculose primária do miocárdio não resistem a uma análise mais severa pois se verifica que as outras vísceras não foram convenientemente examinadas. Merecem essa crítica, no sentir de Horn e Saphir (76), tanto o caso de Demme (83), como o de Gunewardene e Gunewardene (84). Só experimentalmente, em animais de laboratório, é que se pode provocar uma tuberculose primária do miocárdio. A inoculação direta de germes no miocárdio de animais sadios determina uma reação proliferativa precoce, de aspecto inespecífico, que sobrepuja os fenômenos exsudativos e, segundo informa Stigliani (85) as células epitelióides aparecem tardiamente. Essa boa resistência do órgão se observa também quando se inocula diretamente o miocárdio de animais já tu-

berculosos, o que vem confirmar os dados da observação clínica e anatomo-patológica.

Os poucos casos de tuberculose patente do miocárdio, não devemos procurá-los entre os pulmonares crônicos, mas sim entre os portadores de escrófula e condições afins. Tudo indica que neste grupo a prevalência da tuberculose do miocárdio seja maior do que entre os típicos. Assim, dentro de sua raridade, é relativamente mais comum encontrarmos a tuberculose do miocárdio associada à pericardite. Anders (82), revendo 72 casos de tuberculose do miocárdio encontrou em 31 casos pericardite tuberculosa associada, em 31 casos a associação era incerta e somente em 10 casos havia lesão miocárdica sem vestígio de lesão pericárdica. Heiman e Binder (86) encontraram lesão miocárdica em 10 de suas 28 necrópsias de negros bantus com pericardite tuberculosa, uma taxa portanto de 36 por cento.

Mas, se na massa dos tuberculosos pulmonares crônicos a tuberculose do miocárdio é rara, as alterações cardíacas nos tuberculosos são muito menos raras. Cumpre pois distinguir entre a tuberculose cardíaca e as alterações inflamatórias, degenerativas ou de adaptação mecânica que aparecem com relativa frequência no coração dos tuberculosos pulmonares crônicos.

Teremos assim que distinguir:

1. lesões tuberculosas específicas do miocárdio (tuberculose do miocárdio);
2. lesões inflamatórias e degenerativas não específicas (coração dos tuberculosos);
3. alterações conseqüentes a perturbações hemodinâmicas (cor pulmonale).

Segundo Töppich (87), as lesões degenerativas no coração dos tuberculosos são mais frequentes que as intersticiais. Classificou aquelas em dois grupos: degeneração gordurosa e atrofia parda. Esta última, que ocorre com frequência nos tuberculosos caquéticos, é mais encontrada que a degeneração gorda. Berblinger (88) muito mais recentemente descreveu com minúcia uma miocardite

focal com miolise e degeneração gorda, de localização frequentemente perivascular e acarretando fibrose. Houve autores, como Liebermeister (89), que atribuíram caráter de especificidade a essas diferentes lesões acima mencionadas. Esse autor (89) estudou sobretudo as lesões intersticiais. Mas como essas lesões aparecem em tôdas as moléstias toxi-infecciosas crônicas, a maioria absoluta dos estudiosos recusa a interpretação de Liebermeister. Wuhrmann no seu estudo da miocardite aguda intersticial, do tipo Fiedler, considera a tuberculose capaz de provocá-la, ao lado da difteria, da escarlatina, do tifo e de outras infecções. Há ainda uma lesão curiosa descrita particularmente pelos japoneses Masugi, Murasawa e Yä-Shu (90). Trata-se de formações granulomatosas cuja estrutura lembra de perto o granuloma reumático de Aschoff. Vários autores (91, 92) confirmaram êsses achados, bastante intrigantes e de alguma importância teórica. Aliás, já anteriormente Lubarsch (93), Wätjen (94) e sobretudo Brockhausen (95) haviam registrado a presença dêsses nódulos em pacientes com tuberculose e sem reumatismo, mas não pesquisaram sistematicamente o assunto, e sobretudo não teorizaram. Depois de Masugi alguns autores criaram teorias seja sôbre o papel do bacilo de Koch na gênese dêsses granulomas que lembram o nódulo de Aschoff, seja sôbre o papel da tuberculose na gênese da cardiopatia reumática. Não nos deteremos aqui nessas indagações que têm antes o caráter de devaneios. O que se deve reter de concreto é a freqüência dos processos miocárdicos (degeneração gordurosa, atrofia parda, miocardite focal, processos granulomatosos lembrando o nódulo de Aschoff) que ocorrem no coração dos tuberculosos e que se traduzem por freqüentes alterações de onda T nos traçados eletrocardiográficos.

Quanto à sobrecarga do coração direito na tuberculose pulmonar, criando uma cor pulmonale incipiente ou manifesto, o assunto mereceu a atenção de alguns autores, como Higgins (96) e Berblinger (88), que o pesquisaram sobretudo em material de autópsia. Berblinger, utilizando método pessoal de avaliação do pêso dos ventrículos, demonstrou que nos pacientes mortos com tuberculose

pulmonar crônica, observava-se aumento de pêso do ventrículo direito em 26% dos casos. Samuelsson (97) numa revisão da literatura até 1952 encontrou dados que oscilavam entre 3 e 42 por cento. Na sua série pessoal encontrou 35 por cento. Recentemente Bruce (98) encontrou a cor pulmonale em 75 por cento dos casos. Na sua opinião houve aumento real na incidência do cor pulmonale entre os pacientes que atualmente morrem de tuberculose pulmonar. O fato é compreensível em face da sobrevida muito mais longa que têm hoje aquêles tuberculosos que não se curam e que morrem com cavidades semi-saneadas e alterações cicatriciais muito mais extensas do que no passado.

Está porém fora do escopo do nosso trabalho o estudo dos itens 2 e 3 acima enumerados. O que nos interessa é o estudo das lesões cardíacas conseqüentes a um comprometimento tuberculoso do miocárdio.

Raviart (78) distinguia no miocárdio as seguintes formas de tuberculose:

1. granulações miliares
2. nódulos ou tubérculos
3. tuberculose difusa
4. miocardite tuberculosa
 - a) folicular
 - b) não folicular
5. formas mistas

Hübschmann (99), no seu clássico tratado de anatomia patológica, seguindo, com outros termos, a velha classificação de Raviart, dividia a tuberculose do miocárdio em:

1. tuberculose miliar
2. tuberculose solitária
3. miocardite tuberculosa com tubérculos
4. miocardite tuberculosa sem tubérculos

Horn e Saphir (76) além da 1. tuberculose miliar, 2. tuberculose nodular e 3. tuberculose infiltrativa difusa, descrevem a 4. miocardite crônica intersticial, cuja especificidade negam. Essa miocardite intersticial faria parte do coração dos tuberculosos e não seria propriamente uma tuberculose do miocárdio.

Estamos de acôrdo em que não po-

demos rotular como tuberculose as miocardites difusas, sem caráter histológico específico e sem germes demonstráveis pelo Ziehl-Nielsen, que se encontraram no coração dos tuberculosos; mas por outro lado é difícil negar a possibilidade de que algumas alterações inespecíficas hajam exibido anteriormente caráter específico. É difícil afirmar ou negar o caráter específico de certas miocardites. Quando se consegue evidenciar nos cortes o bacilo de Koch, ou cultivá-lo, aceita-se o diagnóstico de tuberculose. Outras vezes não se consegue identificar o bacilo, mas aceita-se a especificidade do processo na presença de formações granulomatosas de células epitelióides e células gigantes. Daí as denominações de miocardite tuberculosa folicular (78), miocardite produtiva específica (100, 101), miocardite tuberculosa com tubérculos (99). Mas há autores que se recusam mesmo assim a reconhecer a especificidade, uma vez que existem miocardites granulomatosas, semelhantes à tuberculose, porém de etiologia diversa. Nossa opinião é que certas infiltrações tuberculosas do miocárdio podem regredir e serem surpreendidas ora sem possibilidade de evidênciação do bacilo mas apresentando ainda lesões granulomatosas sugestivas, ora sem bacilo e também sem lesão granulomatosa e sem caseose, o que vem sem dúvida tornar impossível em certos casos a distinção entre o que foi uma miocardite tuberculosa ou não. Algumas miocardites rotuladas de Fiedler são provavelmente miocardites tuberculosas, cujo agente etiológico não é mais possível identificar.

Nota-se também que alguns autores atribuem a uma tuberculose difusa não folicular certas alterações do miocárdio como zonas de esclerose e lesões de endocardite, deixadas, entretanto, ao que tudo indica, por uma lesão tuberculosa que teve anteriormente caráter granulomatoso. Parece-nos laborar nêsse equívoco René Prieur (102) quando procura atribuir às miocardites tuberculosas não foliculares a gênese dos aneurismas ventriculares descritos por Rosenstein, Korybut-Daskiewicz e Oudendal. Se as degenerações gordurosas, atrofia pardas e certas miocardites agudas descritas por Wuhrmann (103) ou crônicas descritas por Liebermeister (89) e os granulomas

descritos por Masugi e colaboradores (90) fazem parte do coração dos tuberculosos, as sequelas inespecíficas de uma lesão específica fazem parte obviamente da tuberculose do miocárdio, e a nosso vêr não devem ser rotuladas como miocardite tuberculosa sem tubérculos (Hübschmann) ou miocardite tuberculosa não folicular (Raviart).

Distinguiremos 3 formas de tuberculose verdadeira do miocárdio:

1. tuberculose miliar;
2. tuberculose nodular;
3. tuberculose infiltrativa.

Na **tuberculose miliar** encontraremos tubérculos de 1 a 2 milímetros de diâmetro ou menores até, próximos à parede dos pequenos vasos, entre os feixes musculares, havendo às vezes quadro de panarterite. Hübschmann encontrou-os sobretudo no tecido sub-endocárdico. Essa tuberculose miliar do miocárdio em si mesma carece de importância clínica, e o destino desses pacientes depende da evolução progressiva ou regressiva da infecção geral. Por si mesma a tuberculose miliar não é capaz de enfraquecer a parede ventricular a ponto de causar aneurisma. Pode-se conjecturar se a panarterite, eventualmente associada à tuberculose miliar, não é capaz de levar à necrose e à formação de aneurisma. Entretanto, em nenhum dos casos de morte súbita por ruptura de coração tuberculoso se encontrou tuberculose miliar. Em outras palavras, em nenhum caso de tuberculose miliar registrou-se até agora um acidente agudo e fatal decorrente de lesão das pequenas artérias.

Na **tuberculose nodular**, os tubérculos, redondos ou ovais, têm dimensões variáveis, indo do tamanho de um grão de ervilha ao de uma noz, ou então, mais raramente ao de um limão. O encapsulamento nem sempre é completo, e em alguns pontos os limites dos nódulos podem não ser perfeitamente nítidos. Mais vezes o que se encontra é um tumor solitário, nascido aparentemente por propagação bacilar ao longo dos vasos linfáticos a partir de uma tuberculose mediastinal. Outras vezes há mais de um nódulo. Fontoymont (104) registrou um caso, deveras excepcional, com 18 nódulos. Esses nódulos se localizam mais frequentemente no coração direito, sobretu-

do nas paredes da aurícula direita. Na sua revisão de 72 casos Anders (82) encontrou a aurícula direita como sede mais freqüente. Carson (105) numa revisão de 87 casos achou o ventrículo direito envolvido mais vezes, e em seguida a aurícula direita. Nos 10 casos de Heiman e Binder (86), 6 vezes a localização se fez na aurícula direita.

Se esses nódulos, conforme acabamos de vêr, são encontradas mais freqüentemente na aurícula direita, eles podem ser eventualmente vistos nas paredes de qualquer das outras cavidades, e mesmo nos septos. Pollack (106) em 1892 registrou o caso de um nódulo solitário, de grandes dimensões, no septo interauricular e que chegava até a base da válvula tricúspide. Mais recentemente Rosenbaum e Linn (107) encontraram no septo interauricular de um homem de 21 anos uma pequena massa caseosa na qual foi possível evidenciar alguns raros bacilos. Na nomenclatura de Rosenbaum e Linn, o caso seria de tuberculoma do septo interauricular. Fabre e Barrazone (108), numa mulher de 28 anos, encontraram um tubérculo do tamanho de uma ameixa situado na parte superior do septo interventricular. Na aurícula esquerda localizava-se o "tuberculoma" encontrado por Rauchwerger e Rogers (109).

Os sintomas determinados por esses nódulos dependem do seu tamanho e localização. Assim há a possibilidade de esses nódulos, localizados nas aurículas, determinarem fibrilação auricular, **flutter auricular** e extrasístoles auriculares (109-111). Em alguns registros da literatura médica, os nódulos, localizados na aurícula esquerda, eram tão grandes que dificultavam o desague das veias pulmonares, donde estase na pequena circulação, hemorragia pulmonar e morte por asfixia. Foi o que aconteceu no caso de Townsend (112), provavelmente o primeiro caso relatado de tuberculose do coração. Rochet (113) refere um caso cujos nódulos localizados na aurícula direita acarretaram compressão da veia cava e morte súbita.

A **tuberculose infiltrativa** do miocárdio corresponde ao que Raviert chamava tuberculose difusa, mas inclui também aqueles casos de miocardite, em geral localizada, ainda folicular ou já sem aspec-

to característico, desde que hajam sido causados pelo bacilo de Koch. Em outras palavras, só consideramos como tuberculose infiltrativa as lesões realmente específicas, mas consideramos que essa tuberculose pode envolver deixando finalmente sequelas inespecíficas. Esta forma de tuberculose do miocárdio está freqüentemente associada a uma pericardite tuberculosa, tendo como ponto de origem uma adenopatia tuberculosa mediastinal (76, 114-116). Com isso não se pretende negar a possibilidade de uma tuberculose miliar ou nodular sofrer evolução infiltrativa e provocar um quadro semelhante. O miocárdio adquire, algumas vezes, nas porções atacadas, um aspecto lardáceo; outras vezes o aspecto macroscópico é normal. Encontraremos difusamente e irregularmente distribuídos os elementos habituais do granuloma tuberculoso: células de Langhans insuladas no meio de tecido fibroso, células epitelióides associadas a células com aspecto de linfócitos e que talvez sejam pequenos histiocitos. Algumas vezes esses elementos podem reunir-se formando aqui e acolá verdadeiros folículos. Mais vezes existem áreas de caseose, e em tôrno, tecido de granulação. Os bacilos estão presentes, embora em pequeno número, mas desaparecem com a progressão do processo cicatricial. Harvey e Whitehill (117) referem em um de seus casos o achado de uma área de necrose na qual não foi possível descobrir bacilos. Num dos casos de Anderson (118) havia dois abscessos na parede ventricular. Não se sabe bem, por vezes, se esses abscessos representam o termo de uma tuberculose difusa coexistente com uma tuberculose do pericárdio, ou a propagação de uma tuberculose caseosa do pericárdio que em vez de permanecer encistada, invadiu o miocárdio até alcançar o endocárdio. Tais abscessos podem se romper para o interior da cavidade cardíaca. Foi o caso por exemplo de uma paciente de Barnes e colaboradores (119). Esta paciente, 10 anos antes de morrer, fôra hospitalizada para tratamento de um incômoco cardíaco mal definido e que, na base de repetidos traçados elétricos fôra interpretado como devido a uma extensa lesão miocárdica conseqüente a infarto posterior. A radiografia do coração mostrara depósitos calcáreos à altura do bordo ântero-

superior esquerdo do coração. Levando vida praticamente normal a paciente veio a falecer com 52 anos de idade após dois episódios de perda de consciência e hemiplegia direita, com o intervalo de 10 dias. Da primeira vez o ECG mostrou fibrilação auricular e alterações atribuíveis a infarto posterior antigo. Em face do diagnóstico provável de fenômeno trombo-embólico conseqüente à fibrilação ministraram-lhe heparina, digitalina e quinidina. A paciente melhorou bastante vindo a falecer 10 dias após a segunda crise que se iniciou com vômitos, dor abdominal alta, distensão gasosa seguida de hemiplegia, cianose e morte. A necrópsia mostrou pericardite constrictiva com múltiplas placas calcificadas e um gânglio linfático calcificado aderente ao saco pericárdico em sua porção posterior. No ventrículo esquerdo, material pastoso, branco, saindo de um abscesso frio da parede que se abria na cavidade ventricular. Atero-esclerose coronária. Placas ateromatosas na aorta, não ulceradas. Não havia trombos nem áreas de amolecimento recente. Coronárias permeáveis. Aurícula sem trombos parietais. Válvulas normais. No mediastino não havia massas anormais. No pulmão não havia evidência de tuberculose, a não ser zona de esclerose no ápice esquerdo indicando provável processo tuberculoso anterior, mas totalmente extinto. No material caseoso do ventrículo, presença de raros bastonetes ácido-resistentes, havendo a cultura dêsse material dado nascimento a colônias típicas de *Mycobacterium tuberculosis*. Neste caso havia portanto pericardite constrictiva e abscesso frio intra-mural, cuja ruptura determinou fenômenos embólicos cerebrais e morte.

Outras vezes a tuberculose infiltrativa resulta em ruptura do coração e hemorragia intra-pericárdica. Num caso relatado por Brandi (120) a ruptura se deu no ventrículo direito.

Podem ainda as alterações que a tuberculose infiltrativa determina na espessura do miocárdio resultar no aparecimento de aneurismas parietais, os quais, por sua vez, podem romper-se como nos casos citados de Korybut-Daszkievicz, Oudendal, Jones e Tilden, Jacob e Elliott, ou persistir e calcificar-se, como em 3 casos que a seguir apresenta-

remos. Mas antes convém indagar e tentar, senão compreender, pelo menos vislumbrar o mecanismo de formação desses aneurismas de etiologia tuberculosa.

IV

A nosso ver os aneurismas ventriculares de etiologia tuberculosa aparecem sobretudo em casos em que há ou houve uma tuberculose infiltrativa do miocárdio. Antes de prosseguir, devemos dizer que os casos de tuberculose infiltrativa ou difusa do miocárdio nem sempre são devidamente rotulados. Consideramos assim o caso de Tseng e Roulet (121) referente a uma mulher de 33 anos, no 8º mês de gestação, que apresentando sintomas e sinais de meningite e de tuberculose pulmonar miliar foi internada vindo a falecer 3 dias após uma intervenção cesareana. O exame das vísceras mostrou tuberculose miliar sub-aguda em ambos os pulmões e no coração lesões específicas mas sem traço de caseose na parede anterior do ventrículo esquerdo atingindo a ponta e o septo. Tratava-se provavelmente de lesões resultantes de uma disseminação miliar. O ventrículo direito e as aurículas estavam poupados, mas as lesões na parede anterior do ventrículo esquerdo eram extensas havendo atrofia cinzenta e degeneração das fibras do miocárdio com substituição fibrosa, áreas largas de infiltração nas quais se viam neutrofilos, pequenas células linfocitóides e histiócitos. Ora, as lesões miliares em geral regredem sem determinar alterações circunfocais apreciáveis; ou então sofrem uma evolução infiltrativa, ou se transformam num tuberculoma e em tais casos deixam de ser lesões miliares. Por isso, mesmo, o título do artigo de Tseng e Roulet "**Cardiac involvement in miliary tuberculosis**" é perfeito, mas não podemos acompanhar os autores quando dizem no texto que o caso apresentava uma tuberculose miliar do coração. Apresentava, sim, uma tuberculose que por via hematogênica chegara ao coração, gerando inicialmente lesões miliares, mas que por ocasião da morte da paciente já se haviam modificado. Aliás não há, nem poderia haver, separação rigorosa e absoluta entre as três formas principais de tuberculose do miocárdio, e de uma tuber-

culose miliar pode surgir tanto uma tuberculose nodular quanto uma tuberculose difusa. O inverso é que não é verdadeiro, embora de uma tuberculose do miocárdio possa resultar uma sementeira miliar em órgãos distantes.

Quando a tuberculose do miocárdio, em vez de regredir prontamente, mostra alguma tendência evolutiva, ela determina, ao lado das lesões específicas (lesões foliculares e caseum), infiltrações mais ou menos extensas e ainda, por vezes, lesões arteriais com trombose e o aparecimento conseqüente de área de infarto e de necrose.

Vamos nos deter nessas lesões arteriais porque elas podem, só por si, determinar zonas de necrose no miocárdio. Temos que distinguir, na tuberculose do coração a necrose e conseqüente fibrose resultante diretamente do comprometimento tuberculoso do miocárdio e a necrose decorrente de lesões arteriais provocadas pela tuberculose. Deixemos de lado, desde já, a possibilidade, verdadeiramente excepcional, de um embolo caseoso, a partir do pulmão chegar à coronária determinando obstrução aguda, como no caso referido por Medlar (24).

As lesões arteriais podem resultar da presença de tubérculos na íntima ou de uma invasão da adventícia que acaba atingindo toda a parede do vaso. Além dessas lesões específicas aparecem endarterites não específicas semelhantes àquelas observadas nas proximidades de lesões tuberculosas em outros órgãos, notadamente nas meninges, nos intestinos e no próprio pulmão e que podem ser denominadas endo-arterites de vizinhança. São essas endo-arterites obliterantes de vizinhança que explicam a raridade das hemorragias maciças nos casos de tuberculose ulcerosa do delgado, onde de outro modo, seriam inevitáveis. Também na tuberculose pulmonar vemos por vezes quase todo um lobo ser eliminado por via brônquica, restando depois em seu lugar uma enorme caverna, sem que se observe uma hemoptise fulminante, fato tão mais surpreendente quanto conhecemos o calibre bastante respeitável das artérias lobares. E' que elas se encontram obturadas por um processo de trombose, conforme Kasper (121a) já assinalara em 1932. Os aneurismas de Rasmussen (ramos da artéria pulmo-

nar) e de Kolisko (ramos da artéria brônquica) no interior das cavernas não são freqüentes exatamente por isso. O fato é conhecido e vem registrado nos tratados como o livro clássico de Kaufmann (122), ou o livro de Sayé (123), no capítulo da autoria de Diego Fernandes Luna. No tratado de Goldberg (123a), Richard H. Jaffé estampa magnífica fotografia de uma endoarterite obliterante no seio de uma área de pneumonia caseosa. Mais recentemente Gale (124), estudando as alterações vasculares no pulmão dos tuberculosos voltou a falar no assunto, mostrando, na base de peças de resecção cirúrgica a precocidade com que se formam graus severos e provavelmente irreversíveis de endoarterite obliterante em pacientes cujo processo tuberculoso, relativamente pouco extenso, pôde todavia ser dominado graças aos antibióticos. Na tuberculose óssea, a destruição do osso se dá por dois mecanismos: pela ação do bacilo diretamente sobre o tecido e pela necrose isquêmica, secundária a um processo de endoarterite. A cárie óssea por infarto e necrose foi bem estudada na espondilite tuberculosa por Cleveland e Bosworth (124a) Na meningite tuberculosa fenômeno análogo foi registrado, entre outros por Koch (125). Essas endoarterites, que resultam inevitavelmente em infarto de uma zona maior ou menor do cérebro são responsáveis por um grupo de sequelas neurológicas em casos de meningite tuberculosa curada, tal como ainda recentemente foi assinalado por Smith (126). Observa-se em todos esses casos espessamento da íntima com diminuição e às vezes completa obstrução da luz vascular. O endotélio pode permanecer intacto, mas algumas vezes suas células se mostram entumescidas e fazem protusão no que resta da luz vascular. E' constante o edema do tecido sub-endotelial, sem infiltração celular. A média em geral é poupada, mas em alguns casos há espessamento edematoso com vacuolização não só do tecido sub-endotelial como das células musculares, perdendo-se a distinção entre íntima e média uma vez que ambas adquirem aspecto esponjoso. A diminuição da luz favorece a formação de trombos. Temos assim na tuberculose três tipos de ataque aos vasos: a) tuberculose da íntima; 2)

invasão tuberculosa da adventícia; 3) endo-arterite de vizinhança.

Vários autores verificaram a presença de lesões arteriais dêsses três tipos na tuberculose do miocárdio, mas as lesões na mór parte dos casos estavam confinadas às artérias menores. Parece que o primeiro registro foi o de Lieberweiser (127) que entre 7 casos de tuberculose do coração encontrou 1 com trombose dos ramos da coronária e pequenas áreas de infarto e presença de bacilos no seio de um trombo, embora em 50 cortes não houvesse encontrado lesões específicas na artéria. Seguem-se os registros de Wätjen (94), o de Brockhausen (95), o de Gouley, Bellet e Mc Millan (128), o de Alphonse (129) o de Tseng e Roulet (121), o de Jacobs e Elliot (42). Os casos de Gouley e colaboradores (128) são particularmente interessantes. Em 5 de seu 6 casos de tuberculose do miocárdio as lesões, do tipo da arterite de vizinhança (ou "arterite de contacto", como os autores preferem denominar) se cingiam às pequenas artérias, mas em 1 caso o processo tuberculoso afetava também os ramos maiores das coronárias que se encontravam bastante estreitados e em alguns pontos completamente ocluídos. Em certos pontos a luz dêsses vasos, já reduzida em virtude de espessamento da íntima, sofria ainda a compressão extrínseca de massas caseosas. Nestes ramos maiores a lesão era do tipo da arterite de contacto. No caso mais recente de Jacobs e Elliot os autores informam que havia infiltração tuberculosa da coronária esquerda com subsequente dano do miocárdio. Sendo êste um caso em que havia também aneurism adventricular de etiologia tuberculosa, é de lamentar que os autores não tenham relatado seus achados mais pormenorizadamente. Caso mais recente é o de Nesvadba e Chlumsky (66), já referido, no qual o exame histológico evidenciou arterite estenosante do ramo descendente da coronária esquerda, onde foram encontrados nódulos tuberculóides contendo células gigantes. Êsse processo arterial resultou numa dilatação aneurismática da ponta do coração.

E' razoável imaginar que êsse processo de endo-arterite represente algum papel na patogenia de certos aneurismas ventriculares de etiologia tuberculosa.

Entre as causas de insuficiência coronária capazes de levar ao infarto, a endo-arterite obliterante ocupa um lugar modesto, mas nem por isso menos real. Algumas vêzes uma endo-arterite será tudo quanto restou de um processo tuberculoso do miocárdio. Um aneurisma que sobreviesse nessas condições muito provavelmente não seria rotulado como de etiologia tuberculosa. A tendência reinante entre os patologistas seria a de não pensarem na tuberculose, filiando o quadro, de pronto, à causa mais habitual dos aneurismas ventriculares, a saber o infarto em virtude de coronário-esclerose. Como nem todos os aneurismas se rompem e muitos dêles depois se calcificam e são compatíveis com uma longa vida, é de imaginar que alguns pacientes portadores de aneurismas antigos possam mais tarde desenvolver uma coronário-esclerose ou até fazer um episódio agudo de infarto, tanto mais quanto já são portadores de coronárias de calibre por vêzes bastante reduzido.

Explica-se a relutância dos anátomo-patologistas em aceitar ou sequer considerar a hipótese de tuberculose até em casos flagrantes como os de Macfie e Ingram, Higginson e Keeley, Clearkin e Bunje, Bertrande e Cooley. Há o velho hábito de considerar como atestado de tuberculose, na ausência do achado bacilar, ou de quadros histológicos granulomatosos mais ou menos característicos, somente as lesões caseosas e as calcificações. Assim, por exemplo, quando não há calcificação nem caseum num gânglio linfático, nem lesões foliculares evolutivas, considera-se que em tal gânglio não há nem nunca houve tuberculose. Êste critério é responsável pelo alto número de casos de tuberculose primária sem participação ganglionar referidos em algumas estatísticas. Seriam êsses os complexos de um polo só. Em tais casos é freqüente o achado de gânglios hialinos, que os anátomo-patologistas atribuem a outras causas, entre as quais a silicose. Ora, se muitas vêzes a regressão de um processo tuberculoso se opera graças à esclerose colagena e hialina circundando um centro necrótico que irá ulteriormente calcificar-se, outras vêzes a esclerose invade todo o processo e não deixa qualquer zona de necrose passível de calcificar-se. Canetti (130), num estudo do

maior interesse mostrou que essas cicatrizes exclusivamente hialinas são muito mais frequentes em indivíduos com vestígios indiscutíveis de lesões primárias do que em indivíduos da mesma idade sem esses vestígios indiscutíveis. Enquanto há gânglios hialinos em 35,5 por cento de indivíduos com sequelas pulmonares primárias indiscutíveis, somente 9,5 por cento de indivíduos sem essas sequelas pulmonares apresentam gânglios hialinos. Canetti conclui dizendo ser razoável pensar que em certos casos sem sequelas primárias calcificadas e com adenites hialinas **'il n'y a point absence d'adenite tuberculeuse primaire, mais adénite cicatrisée sur le mode hyalin'**.

Uma experiência desse tipo seria do maior interesse em relação ao miocárdio. Pesquisar e comparar a existência de lesões inespecíficas, de calosidades, de escleroses e de endo-arterites em corações de pessoas mortas com evidência de tuberculose ganglionar caseosa do mediastino e em pessoas mortas sem evidência de tuberculose ganglionar caseosa do mediastino. Deveriam ser afastados dessa pesquisa os casos de tuberculose pulmonar e os casos com lesões cardíacas específicas óbvias como doença reumática, coronário-esclerose, fibrose sub-endocárdica, doença de Chagas, etc. Uma pesquisa dessas nos parece exequível e provavelmente nos forneceria dados interessantes. Aliás, não é só no coração e nos gânglios que a tuberculose pode dar origem a essas cicatrizes para a decifração das quais podemos nos orientar apenas por um conjunto de provas circunstanciais.

Se não é fácil em face de uma cicatriz anônima, ou de uma simples endo-arterite fazer um diagnóstico retrospectivo de tuberculose, devemos pelo menos admitir essa possibilidade, uma vez que em alguns casos foi possível surpreender indícios irrecusáveis desse processo.

Se essa explicação for válida, como parece, e se realmente a tuberculose pode ser aceita como causa de certos aneurismas, ao lado dos quais algumas vezes iremos encontrar no microscópio apenas vestígios de um processo inflamatório cuja exata etiologia não é mais possível afirmar na base unicamente dos achados miocárdicos, cumpre indagar porque a tuberculose determina aneurismas sobretudo esquerdos, e entre esses alguns à al-

tura do sulco aurículo-ventricular? Esta era a sede nos casos de Maffei, Jones e Tilden, Higginson e Keeley, e no de Mac Clure.

Qual o motivo dessa predileção? Talvez a distribuição linfática explique essa preferência. Com efeito, há sobre o epicárdio uma rica rede de delgados vasos linfáticos, mais desenvolvida na ponta e nas faces anterior e lateral esquerda. Alguns vasos de maior calibre caminham ao longo das coronárias. Rainer, citado por Rouvière (131) notou no feto e na criança, mais raramente no adulto, a presença de pequenos gânglios no trajeto desses coletores principais. Para sair do coração a linfa vai ter a dois troncos maiores, um direito e outro esquerdo. Este último emerge do pericárdio com a artéria pulmonar e vai ter a um gânglio, situado nas proximidades do pedículo vascular direito e denominado por Shore (132) de **"cavad gland of the heart"**, o qual fica em conexão com os gânglios inter-traqueo-brônquicos e com a cadeia paratraqueal direita. O coletor principal direito vai se terminar num gânglio tributário da cadeia mediastinal anterior esquerda.

A tuberculose dos gânglios mediastinais transmitindo-se ao coração por via linfática retrograda segue mais facilmente o trajeto do coletor principal esquerdo, indo comprometer áreas miocárdias adjacentes às coronárias, que poderão sofrer um processo de endo-arterite em seus ramos mais ou menos distais, de severidade variável, tudo dependendo da difusão e gravidade da infecção de vizinhança. A localização das áreas de necrose com eventual formação aneurismática ficará assim na dependência do sistema coronário, sendo de supor que uma artéria algumas vezes atingida por esse mecanismo possa ser a circumflexa dada a localização relativamente frequente desses aneurismas junto ao sulco aurículo-ventricular. No caso de Higginson e Keeley (69) havia, exatamente, comprometimento endo-arterial da circumflexa.

V

Os casos de aneurisma do ventrículo esquerdo ocasionados pela tuberculose do miocárdio, constituíram até aqui achados necroscópicos. E até em alguns casos nos quais as provas circunstanciais indi-

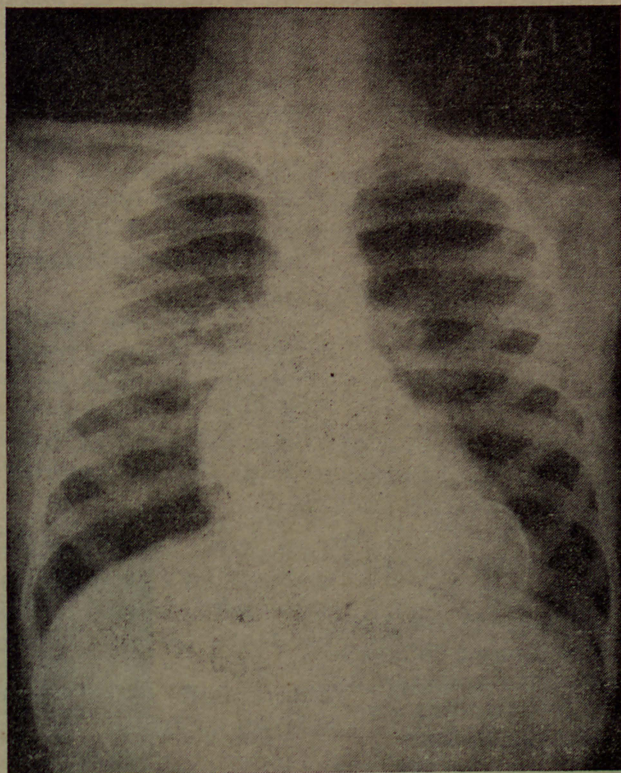


FIG. 4 — Caso N.º 1 — Radiografia do tórax, na qual se vê o processo pulmonar, interpretado no texto, e o aneurisma ventricular calcificado.

cavam fôsse a tuberculose a causadora da lesão miocárdica que resultou em aneurisma, os autores (55, 69-71) não se atreveram sequer a enunciar a hipótese de tuberculose. Mas acreditamos haver chegado o momento de propor esse diagnóstico para certos casos de aneurisma ventricular descobertos em vida. Nesse sentido apresentamos a seguir 3 casos muito sugestivos.

C. C., masculino, brasileiro, pardo, com 14 anos de idade procurou o dr. Antonio Pereira Rego no Dispensário de Tuberculose em 18-5-1945, por estar apresentando, fazia alguns dias, tosse, febre e inapetência. Nada de importante nos antecedentes pessoais. Nos antecedentes familiares relatou o falecimento de sua mãe por tuberculose pulmonar. Paciente de condição modesta, nascera e se criara na cidade do Rio de Janeiro, de onde nunca se afastara.

Aparêlho respiratório — Roncos e sibilos no pulmão direito; à esquerda, escuta normal.

Aparêlho circulatório — Pulso regular, isôcrono com seu homólogo. Aorta não palpável. Pressão arterial: máxima 103 e mínima 65. Artérias periféricas normais. Jugulares não turgidas. Nenhum sinal de hipertensão venosa. À escuta, hiperfonese de A_2 e P_2 , com desdobramento intermitente de P_2 . Sôpro sistólico, grau 1 no 4.º espaço intercosta, à direita do esterno.

Exames complementares — A radiografia do tórax (Fig. 4) mostrou zona de condensação no 1/3 médio do campo pulmonar direito. Pulmão esquerdo normal. Notava-se ainda aumento da área cardíaca e presença de uma volumosa imagem arredondada, com calcificação periférica, situada na ponta do coração.

Pesquisa de BK no escarro, negativa (22-5-45)

Reação de Mantoux a 1/1.000, positiva (29-5-45)

Hmograma mostrou 3.850.000 hemátias e 9.900 leucocitos, dos quais 35% eram eosinófilos. Hemoglobina 85% (6-6-45)

Exame de fezes mostrou a presença de ovos de ascaris, lavas de strongiloides estercoralis e numerosos cistos de giardia intestinais (7-6-45)

Reação de Casoni, negativa (23-6-45)

Reação de Weinberg, negativa (23-6-45)

Reações de Wassermann, Kahn, Kline, negativas (23-6-45)

Eletrocardiograma, feito a 17-6-45, será discutido no capítulo VI. Mostrou, em resumo, desvio do eixo elétrico para a esquerda, modificações de ST e T características de infarto extenso, já antigo, da parede anterior do coração.

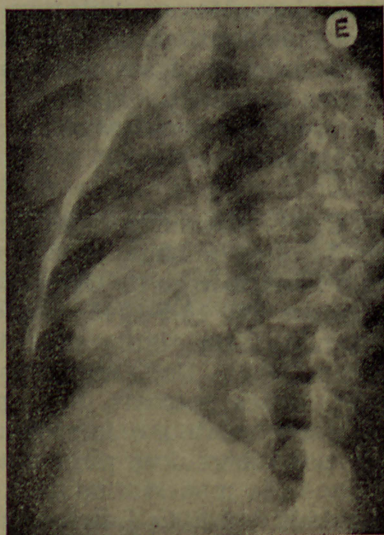
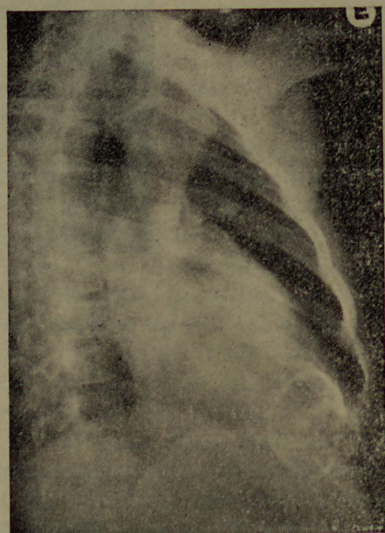
A despeito da baciloscopia negativa interpretou-se a lesão pulmonar como tuberculose, e neste sentido o paciente foi tratado. Sua eosinofilia foi atribuída à verminose, sobretudo à strongiloidose.

O quadro pulmonar não configurava nem uma tuberculose de início multicêntrico (semeadura miliar), nem o habitual início unicêntrico representado pelo infiltrado precoce. A imagem infiltrativo-produtiva a partir do hilo, lembrando a **hilar-flare** dos autores de língua inglesa

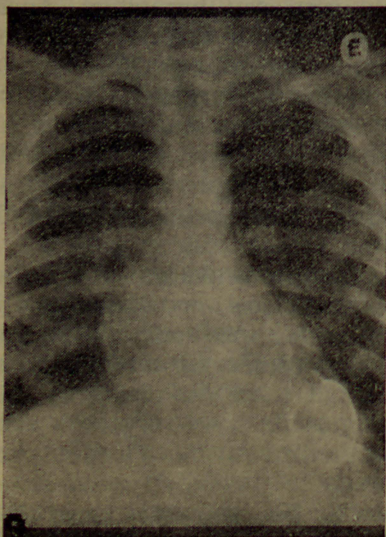
ou a sombra de **destello hilar** dos espanhóis, representava um desses casos de tuberculose brônquicas que derivam da exarcebação de um foco ganglionar, com perfuração brônquica.

A evolução ulterior mostrou regressão do infiltrado, mas permaneceram largas estrias de esclerose residual como se pode vêr na Fig. 4. Uma broncografia provavelmente mostraria bronquiectasias residuais.

A imagem cardíaca, que se pode ver nas incidências frontal, oblíqua anterior direita e oblíqua anterior esquerda (Figs. 5, 6 e 7) se manteve inalterada, em várias radiografias, ulteriormente feitas pelo dr. Emilio Amorim.



FIGS. 5, 6 e 7 — Caso N.º 1 — Radiografias em PA, OAD e OAE. Regressão do infiltrado pulmonar. Quanto ao aneurisma, nota-se que a calcificação periférica se interrompe na sua porção supero-interna.



O exame dêsses documentos mostra que essa imagem anormal, grosseiramente arredondada, biloculada, medindo 5cm em seu maior diâmetro, com calcificação periférica, está situada na porção infero-posterior do ventrículo esquerdo. A calcificação periférica se interrompe na sua porção súpero-interna onde, segundo tudo o indica, se faz a implantação dessa imagem cística com a cavidade do ventrículo esquerdo.

O paciente foi acompanhado por um ns nós (NBR) durante vários anos, sempre com bom estado geral. Nunca apresentou sintomas para o lado do aparelho circulatório. Desde 1952 perdemos o contato com o paciente.

J. M., masculino, brasileiro, pardo, conta presentemente 42 anos de idade e sente-se perfeitamente bem. Vem sendo acompanhado por um de nós (NBR) desde 1945. Nasceu do Estado do Ceará em 1916, e mudou-se para o Rio em 1934, com 18 anos de idade, portanto. Nunca saiu do Brasil nem visitou jamais os estados ao sul do Rio de Janeiro.

Com 8 anos de idade teve inflamação com supuração dos gânglios linfáticos cervicais. Nesta ocasião os olhos ficaram inflamados com abundante secreção e fotofobia. Tratou-se no Ceará com o oftalmologista Dr. Meton de Alencar, que lhe aplicou injeções musculares e endovenosas de Gadusan. Este quadro ocular, com remissões, o afligiu até 1938. De 1934 a 1938, já no Rio, consultou algumas vezes o Dr. David Samson.

No período de 1934 a 1936 esteve internado no Hospital Gaffrée-Guinle porque uma radiografia do tórax mostrou a presença de "cistos" enormes em seu coração. Ignora qual a conclusão a que chegaram os médicos que então o acompanharam. Lembra-se que por ocasião de sua estada no Hospital Gaffrée-Guinle teve "reumatismo" que o deixou com os pés inchados, e sem poder andar, durante 2 meses.

Em 1943 teve uma adenite supurada na região ântero-clavicular esquerda. Por esta ocasião teve dor, calor e edema no joelho e no tornozelo esquerdo. A inflamação ao nível das articulações referidas apareceu inesperadamente e depois de algumas semanas desapareceu, para recidir mais de uma vez.

Além dêsse passado mórbido, tem a relatar apenas doenças comuns da primeira infância. Não teve doenças venéreas. Jamais teve sintomas subjetivos de doença cardíaca. Não é etilista e fuma moderadamente.

Ao exame geral há que assinalar a presença de cicatrizes na pele da região cervical, correspondentes a antigas supurações dos seguintes gânglios: à direita, dos gânglios mais altos da cadeia jugular, dos gânglios do triângulo posterior e da cadeia supra clavicular; à esquerda, do retro-auricular e dos gânglios baixos da cadeia jugular; no centro, de um gânglio acima da furcula.

O exame da vista mostra reliquat de esclero-ceratite em ambos os olhos.

Aparêlho Circulatório — Pulso regular, com 88 batimento por minuto. Pressão arterial: máxima 120, mínima 60. Nada de anormal no sistema venoso. Leve abaúlamento do precórdio, com mamilo esquerdo mais elevado que o direito. Ictus fraco, difuso, no quarto e sexto espaço, a 8 cm da linha médio-esternal. $P_2 > A_2$. M_1 acentuada e desdobrada. Sôpro sistólico (++) suave, audível na região para-esternal esquerda e ponta, irradiando-se até a linha axilar anterior ao nível do 5.º espaço.

Exames Complementares — As radiografias do tórax dêste paciente vêm sendo feitas a partir de 1945 pelo Dr. Emilio Amorim, que teve também a oportunidade de examinar as radiografias feitas em 1934, e que motivaram seu internamento no Hospital Gaffrée-Guinle. Desde aquela data, até o presente (1958), portanto há 24 anos, as chapas (Figs. 8, 9 e 10) mostram a presença inalterável sem qualquer progresso, de duas imagens císticas enormes, de bordos calcificados, sobrepostas à sombra cardíaca. A massa superior, de formato grosseiramente oval, 6 cm em seu maior diâmetro, projeta-se na região do infundíbulo do ventrículo direito e tronco da artéria pulmonar, mas ultrapassa essas estruturas e projeta-se também sobre o campo pulmonar esquerdo. A massa inferior, maior, biloculada, medindo 9,5 cm em seu maior diâmetro, projeta-se principalmente na área do ventrículo esquerdo ultrapassando essa estrutura em sentido lateral e dorsal. Essas duas massas estão aparentemente unidas por um istmo, parcialmente calci-

FIGS. 8, 9 e 10 — Caso N.º 2 — Imagens císticas enormes, sobrepostas à sombra cardíaca. As duas imagens estão aparentemente unidas por um istmo, que se projeta à altura do sulco aurículo-ventricular.

ficado, que se projeta na área que corresponde à auricleta esquerda, à altura, portanto, do sulco aurículo-ventricular. A massa superior apresenta em frontal uma área de interrupção da calcificação, que corresponde à área de implantação do istmo, conforme se vê em projeção frontal. Talvez esse istmo seja também o ponto de conexão com a cavidade ventricular.

Reações sorológicas para lues, repetidamente negativas.

Reação de Mantoux em 10-6-54 — negativa a 0,1 da solução a 1 por 100.000, positiva fraca (11 milímetros) à solução de 1 por 10.000 e positiva média (24 milímetros) a 1 por 1.000. Releva notar que 20 dias depois permanecia positiva a reação feita com a solução a 1 por 1.000.

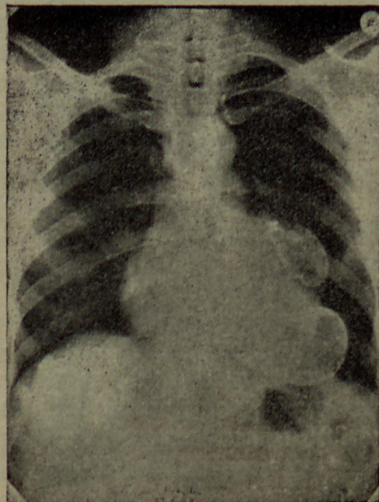
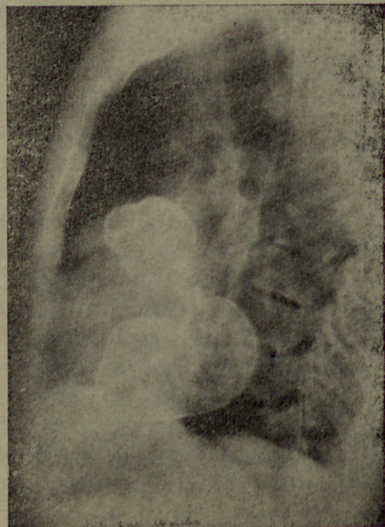
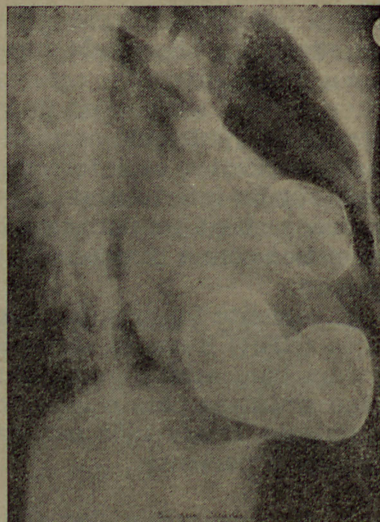
Cateterismo cardíaco, realizado em 2-6-54, por um de nós (NBR) forneceu os seguintes dados tensionais:

A.D. — 5,5
 V.D. — 49,0 máxima
 6,5 mínima
 A.P. — 44,0 máxima
 24,0 mínima
 32,0 média
 P.C. — 15,0
 17,0 com esforço

Em 5-4-1959 foi o cateterismo novamente repetido pelo mesmo operador (N. B. R.) e a pressão encontrada normal. A leve hipertensão do primeiro exame deve ter sido devida a alguma falha de técnica.

O eletrocardiograma será comentado no capítulo V.

Chama a atenção, na história do caso, a ocorrência de dois quadros clínicos que dependeram de hipersensibilidade tuberculínica: uma esclero-ceratite que persistiu, com remissões, durante 14 anos, e um reumatismo recorrente, tipo Poncet. A hipersensibilidade encontra sua explicação na escrófula, de que restaram as

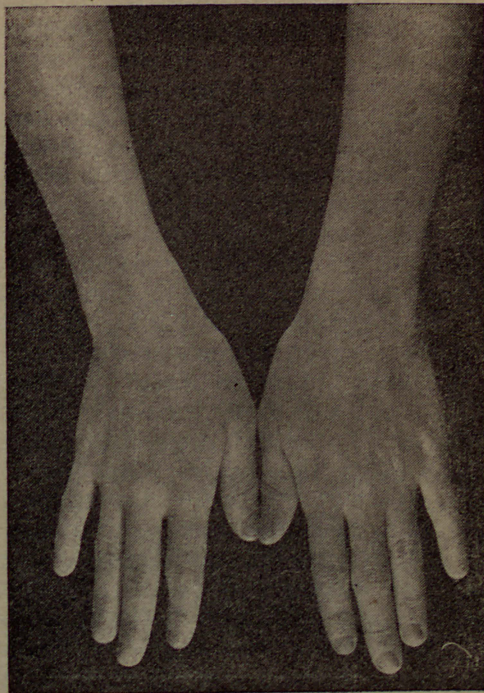


cicatrizes mencionadas. O aparecimento do quadro aneurismático surgiu, como no caso anterior, sem que o paciente se desse conta. Quando o exame radiológico o surpreendeu, as imagens se mostraram calcificadas.

E. C., feminina, brasileira, parda, com 17 anos em 1955, quando em um exame coletivo de saúde foi detectada a presença de uma sombra anormal interpretada como um cisto, de localização mediastinal e de bordos calcificados. Um cirurgião a quem foi enviada aconselhou a toracotomia exploradora. Como fôra nossa cliente anos antes, a paciente resolveu ouvir nosso parecer. Nada sentia e não sabia explicar quando aparecera aquela imagem anormal.

No passado mórbido há a referir que a paciente, com 6 meses de idade apenas, teve gânglios cervicais inflamados e fistulizados, e que esta situação se prolongou até os 5 anos. Com a idade de 2 anos a pele dos braços e pernas ficou coberta de papulas, de centro necrótico, que se sucederam durante 3 anos. Teve nesta ocasião uma inflamação de ambos os olhos, que lhe deixou um desvio pupilar. Passou bem dos 5 aos 13 anos, quando surgiu novamente uma inflamação em ambos os olhos, com intensa fotofobia. Procurou a Clínica Oftalmológica da Policlínica Geral do Rio de Janeiro, e de lá o Dr. Caldas Brito a enviou a um de nós (JFC), com o diagnóstico de ceratoconjuntivite flictenular, solicitando a investigação da sensibilidade tuberculínica. Um exame feito em 14-3-51 mostrou hiperergia, reagindo a paciente à solução de tuberculina a 1 por 1.000.000. Fizemos a desensibilização, de março a dezembro de 1951, quando a paciente, já livre do quadro ocular agudo, tolerou, sem febre e sem reação local a dose de 1 cm³ de tuberculina a 1 por 10 (100 mg). Não houve recidiva ocular mas em 1955 a paciente de novo nos procurou, pelo motivo já referido.

O exame geral mostrou, de significativo, as mesmas cousas vistas em 1951, a saber: na pele da região cervical, as cicatrizes da escrófula, e nos membros, cicatrizes múltiplas, varioliformes, deixadas pelos surtos de tuberculide papulonecrotica. (Ver Figs. 11 e 12).



FIGS. 11 e 12 — Caso N.º 3 — Cicatrizes de tuberculide papulonecrotica.

O exame de vista, mostrava leucoma aderente com desvio pupilar ínfero-inter-no em O. E.

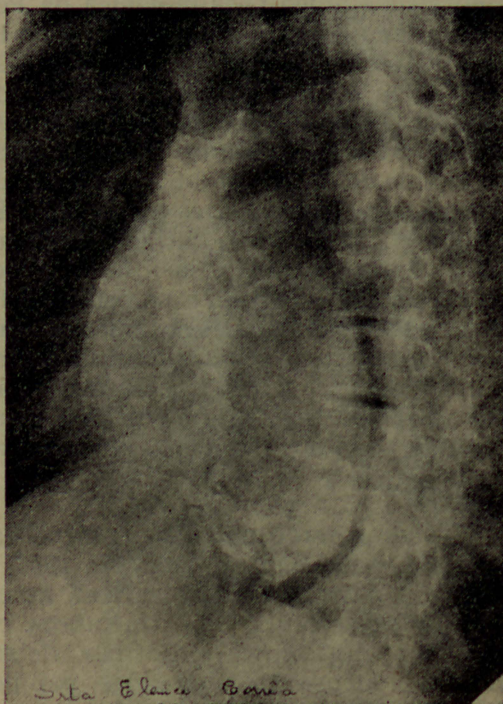
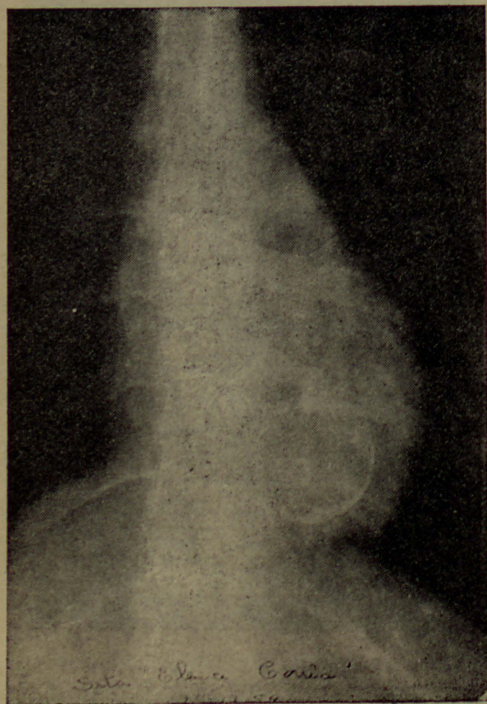
Aparêlho Respiratório, normal.

Aparêlho Circulatório — Pulso regular, batendo 80 vêzes por minuto. Pressão Arterial: máxima 110 e mínima 60. A inspecção do precórdio, nada de anormal. Ictus fraco, ocupando a área de 3 polpas digitais, no 5.º espaço intercostal, à altura da linha mamilar. P_2 A_2 . Sôpro sistólico (++) localizado na ponta, irradiando-se até a região axilar anterior.

Exames Complementares — Hemograma, exame de fezes e de urina, nada revelaram de anormal. As radiografias do coração (Figs. 13, 14 e 15) feitas pelo Dr. Emilio Amorim, mostram uma massa arredondada, medindo 4,5 cm em seu maior diâmetro de paredes parcialmente calcificadas, de disposição estratificada, especialmente localizada no ventrículo esquerdo, ultrapassando essa cavidade em sentido dorsal, como se vê na projeção lateral. Ainda nessa projeção verifica-se



FIGS. 13, 14 e 15 — Caso N.º 3 — Vê-se a massa arredondada, de paredes parcialmente calcificadas, e vê-se que a calcificação se interrompe na porção antero-superior.



que a calcificação se interrompe na porção ântero-superior, deixando um hiato, por onde se calculou houvesse comunicação da massa com o ventrículo esquerdo. Uma angiocardiografia, feita em 1956 pelos Drs. Jesse Teixeira e Otacilio Rezende mostrou em fase inicial de enchimento, como se vê na oblíqua anterior esquerda (Fig. 16), opacificação do ventrículo di-

reito, artéria pulmonar e de seus ramos; nesta fase a massa arredondada não se opacificou. Na fase seguinte (Fig. 17), em que estão opacificados a aurícula esquerda, ventrículo esquerdo e aorta, o contraste penetrou na massa em questão, que se apresenta pois como uma cavidade diverticular em relação ao ventrículo esquerdo. Associando os achados das radiografias convencionais e da angiocardiografia resulta a convicção de que a área de comunicação entre a cavidade do ventrículo esquerdo e a cavidade diverticular corresponde à zona em que as calcificações se interrompem.

O ECG do caso será comentado no capítulo seguinte.

Trata-se, em resumo de um caso de tuberculose ganglionar, cujas manifestações de hipersensibilidade atacaram sobretudo a pele e os olhos. Aos 13 anos de idade, quando precedemos à desensibilização tuberculínea, nenhuma sombra anormal foi vista para o lado do mediastino, e nossos apontamentos de então assinalavam pulmões normais. Com 17 anos de idade, ela se nos apresenta com seu aneurisma ventricular já calcificado, sem referir em sua história atual ou progressa quaisquer queixas para o lado do aparelho circulatório. Na convicção de que a sombra em questão representava um aneurisma do ventrículo esquerdo, e antes mesmo da confirmação que a angiocardiografia veio trazer, desaconselhamos a intervenção cirúrgica. A paciente, atualmente com 20 anos, continua em excelente estado geral.

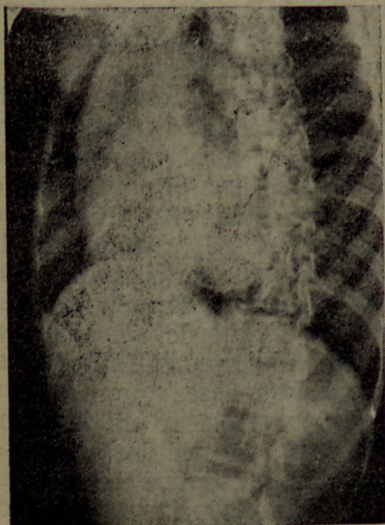
VI

O quadro clínico dos aneurismas do coração é inexpressivo. Os pacientes ou são assintomáticos ou apresentam sintomas comuns a diversas cardiopatias ou relacionados ao fator etiológico do aneurisma. O diagnóstico baseia-se nos dados do exame físico, ou é uma surpresa de necropsia.

Na nossa descrição clínica tomaremos como paradigma os aneurismas ventriculares pós-infarto por serem os mais comuns e mais bem estudados. Representam, aproximadamente, 85% de todos aneurismas, ocorrendo em 10 a 20% dos



FIGS. 16 e 17 — Caso N.º 3 — A angiocardiografia mostra que o contraste penetrou na cavidade cística, de paredes calcificadas, na fase de enchimento do ventrículo esquerdo.



casos de infarto do miocárdio (16-21, 133). Embora na maioria dos casos haja antecedentes de manifestações clínicas de lesão coronária, em muitos dêles a crise de infarto passa despercebida. E' repetidamente assinalado que o aneurisma ventricular é compatível com capacidade física relativamente conservada e longa sobrevida, especialmente quando o aneurisma ventricular é calcificado (134).

O dado do exame físico de maior importância é a presença de uma grande área de batimentos sistólicos, geralmente intensos, na zona do ictus ou fora dela. Nesta última eventualmente existem duas zonas independentes de pulsação (duplo ictus) sendo que a correspondente ao aneurisma se situa, habitualmente, no 3.^o — 5.^o e. i. e., na linha hemiclavicular. Êste sinal, não muito frequente, é particularmente sugestivo de aneurisma quando se associa a bulhas hipofonéticas e pulso pequeno. Vakil (135) acentua a importância de outros sinais, tais como: sede anômala do ictus; ictus cardíaco "miotônico"; ictus ondulatório ou tremor cardíaco e abaulamento expansivo, para baixo e para cima, da reborda costal esquerda.

A escuta não fornece dados sugestivos. Tem sido assinalado, com maior ou menor frequência: hipofonese das bulhas, galope diastólico, galope sistólico excepcionalmente (136), sôpro sistológico mesocárdíaco ou de ponta relativamente frequente, em geral pouco intenso, e mais raramente sôpro diastólico de ponta, às vezes musical. Raramente há sôpro sistolo-diastólico de ponta.

De grande valor diagnóstico é o exame radiológico. De acôrdo com Parkinson e col. (16) e Schwedel (137) são os seguintes os principais dados radiológicos que permitem reconhecer ou suspeitar o aneurisma ventricular: 1) aumento do ventrículo esquerdo com deformação de seu contorno. 2) protusão localizada do ventrículo esquerdo indissociável da sombra cardíaca; 3) aumento de densidade e calcificação da parede aneurismática ou de seu conteúdo; 4) angulações do arco ventricular esquerdo; 5) evidências de aderências pericárdicas; 6) alterações dos batimentos ventriculares. Êstes diversos aspectos radiológicos, de maior ou menor importância, estão na dependência, entre outros fatores, do volume do

aneurisma, de sua localização, do sentido de seu crescimento, de sua "idade" e complicações (calcificações, trombose intra-aneurismática, sínfise pericárdica). No caso de Bertrand e Cooley (69) havia pulsação paradoxal do aneurisma. Em nossos casos de aneurismas calcificados em vão procuramos êste sinal.

Os aneurismas mais facilmente reconhecíveis são os da região antero-basal do ventrículo esquerdo. Exteriorizam-se muito bem em A.P. e O.A.D., como uma protusão, de implantação mais ou menos larga, arredondada ou difusa, na região superior do ventrículo esquerdo, formando um platô superior que desce em linha íngreme em direção à ponta. Conforme sua localização mais ou menos alta, seu tamanho, forma, sentido de crescimento, conformação prévia da sombra cardíaca, etc., teremos deformações mais ou menos características: coração retangular, quadrado, com deformação angular, aspecto em "tamanco", em "bola", etc. Quando localizados na ponta do ventrículo esquerdo podem passar despercebidos, simulando uma simples hipertrofia ventricular esquerda; quando crescem para baixo, se escondem na opacidade sub-diafragmática. Nestes casos recomenda-se o exame em inspiração profunda ou, melhor, o uso de bebidas efervescentes aumentando a clareza da bolsa de ar do estômago. Na sua localização posterior, os aneurismas são de diagnóstico difícil. Por sua tendência a se localizarem na base ou região média do ventrículo esquerdo não são visíveis em A.P. Êstes aneurismas se comportam, por vezes, como uma aurícula esquerda aumentada com retro-desvio do esôfago. Se nestes casos há sôpro sistolo-diastólico é fácil o êrro diagnóstico com a dupla lesão mitral. Foi êsse o diagnóstico feito no caso de Emiliano Gomes e cols. (43). No caso de Higginson e Keeley (69), o sôpro diastólico na ponta e o aumento aparente da aurícula esquerda, com elevação aparente do brônquio esquerdo, levaram ao diagnóstico de estenose mitral. Em alguns casos, contudo, êsses aneurismas de base podem se exteriorizar em A. P., no hilo ou no arco ventricular esquerdo (16). Os aneurismas septais não têm expressão radiológica própria. Podem ocasionar um aumento do coração para a

direita com quadro clínico de insuficiência cardíaca (16) e síndrome de Bernheim (138). O diagnóstico destes aneurismas poderá ser feito pela angiocardiografia (139). Nos aneurismas em outras localizações a angiocardiografia, embora demonstrativa, tem menos aplicação (nosso caso 3).

O diagnóstico é facilitado pelo encontro de calcificação. Entretanto não são muitos os casos de aneurismas ventriculares calcificados observados durante a vida e registrados na literatura. Segundo Epstein (134) se 26 casos haviam sido registrados até 1953, sendo que só em 16 casos havia uma história clara de infarto do miocárdio. Não nos deteremos na descrição destas calcificações que foi feita no relato das observações e num trabalho anteriormente publicado por um de nós, em colaboração com Amorim (140). Devemos, entretanto, acentuar que estas calcificações nem sempre têm a exuberância das dos nossos casos. Por outro lado, deve-se notar que nem sempre é fácil distinguir entre aneurisma calcificado no sentido clínico (protusão externa) e no sentido anatômico (excavação da superfície endocárdica com afinamento da parede ventricular). Na verdade, a bolsa aneurismática deve atingir um determinado volume para poder fazer saliência externa. Assim, na série de Brean e col. (141) em 5 de 9 pacientes com calcificação miocárdica, autopsiados, havia protusão externa.

Sabe-se que a oclusão coronária ocasiona uma expansão ventricular, sistólica, ao nível da zona isquemiada (142), seja por inibição contrátil funcional, transitoria do miocárdio, ou seja devido a cicatriz fibrosa secundária. Daí a importância do exame radioscópico, especialmente quimográfico e eletroquimográfico (143), para a evidênciação de zonas com expansão sistólica (pulsção paradoxal) no ventrículo esquerdo. Embora de indiscutível valor diagnóstico, a importância deste sinal é limitada, seja: 1) porque é, às vezes, de difícil evidênciação e interpretação, havendo exemplos na literatura em que este sinal foi assinalado numa região ao passo que o aneurisma encontrava-se noutra (142); 2) porque está ausente em muitos casos, devido às complicações do aneurisma, tais como: aderências pericárdicas, calcificações do

aneurisma, trombose intra-aneurismática. Nestes casos pode-se observar diminuição ou ausência de batimentos ventriculares. Em casos de aneurismas calcificados nós nunca encontramos expansão sistólica, embora saibamos que pode ocorrer (144). É evidente que isto dependerá, entre outros fatores, da extensão e grau de calcificação.

O diagnóstico radiológico dos aneurismas torna-se, às vezes, complicado seja pela ocorrência, rara, de aneurismas múltiplos ou multiloculados (caso de Clearkin e Bunje e nosso caso número 2), ou seja pela confusão possível com outros processos mórbidos calcificados ou não. Não nos deteremos nestes diagnósticos diferenciais já bem estudados (16), 133, 137, 141, 142). É de interesse assinalar, entretanto que a evidênciação radiológica de calcificação coronária em presença de aneurisma calcificado é mais um dado a favor de sua origem coronária (140).

Outro dado de importância, sugestivo para o diagnóstico de aneurisma ventricular é o eletrocardiograma, analisado em comparação com os demais dados clínicos. Não há aspecto eletrocardiográfico patognomônico de aneurisma ventricular. As alterações do traçado decorrem, entre outros fatores, da sede e extensão das lesões próprias do infarto; de possíveis zonas irritativas permanentes em volta do aneurisma (145-147); das modificações da orientação dos vetores elétricos cardíacos consequentes à destruição e anulação de regiões mais ou menos importantes do ventrículo esquerdo; por rotações do coração devido ao crescimento da bolsa aneurismática (148) e, finalmente, dependerão das condições prévias do miocárdio (146, 149).

Vários trabalhos têm sido publicados descrevendo padrões eletrocardiográficos nos aneurismas ventriculares. Soulié e col. (146) e Laham (149), em casos próprios e da literatura, reviram o quadro eletrocardiográfico, sistematizando-o nos seus aspectos mais sugestivos. Aneurismas apexianos: 1) Infarto apical com desvio de AQRS para a direita; são os mais frequentes e mais sugestivos, especialmente com AQRS entre -120° e -90° ; 2) infarto apical com desvio de AQRS para a esquerda (especialmente entre -70° e -90°); tipo Q_1 , S_2 , S_3 ; re-

lativamente freqüentes; 3) infarto pós-tero-lateral com desvio de ÂQRS para a esquerda (especialmente se estiver entre -70° e -90° , com baixa voltagem em precordiais esquerdas ou em D_1); tipo QS em D_2 e D_3 ; pouco freqüentes; 4) infarto apical complicado de bloqueio de ramo esquerdo atípico (tipo qR em D_1 , V_5 e V_6); 5) infarto apical com bloqueio de ramo direito. Outros aspectos encontrados por estes autores (139, 142) foram: o desvio progressivo, evolutivo, do eixo elétrico da direita para a esquerda, mesmo acentuadamente para a esquerda, com ou sem distúrbio da condução intra-ventricular. Nos aneurismas póstero-bais além dos sinais de infarto, pode haver um desvio moderado do eixo elétrico para a esquerda sem baixa voltagem em D_1 ; nos aneurismas septais pode haver desvio progressivo do eixo elétrico para a direita.

Todos os autores admitem que a elevação persistente de ST é altamente sugestiva de aneurisma ventricular (150), embora ocorra em outras condições, como p.ex. no câncer do miocárdio (147). Segundo Ford e Levine (151), este sinal ocorre em 84% dos casos de aneurisma ventricular. Para outros autores (152) não seria tão freqüente e poderia ocorrer em infartos ântero-laterais extensos na ausência de formação aneurismática. Finalmente, deve-se assinalar que a ausência de aspectos sugestivos eletrocardiográficos não invalida o diagnóstico de aneurisma ventricular.

No grupo particular de aneurismas que estudamos, devemos resaltar: 1) idade dos pacientes, todos diagnosticados na adolescência (caso 1, 14 a.; caso 2, 18 a.; caso 3, 17 a.); 2) ausência de antece-

dentos do tipo coronário; 3) presença de antecedentes de infecção tuberculosa, sobretudo antecedentes ligados às formas ganglionares de tuberculose; 4) ausência de sintomas cardíacos, com capacidade física normal durante os anos em que foram mantidos em observação; 5) ausência de sinais, ao exame físico, sugestivos de aneurisma ventricular. Nos três casos havia sôpro sistólico (+ ou ++), sem maior significação. Nos casos 1 e 3 o exame radiológico demonstrou aneurisma calcificado tal como é descrito nos casos pós-infarto. No caso 3, o diagnóstico foi confirmado pela angiocardiorrafia. No caso 2, o aspecto radiológico era mais complexo, não se podendo afirmar a existência de um único aneurisma multilobulado ou se havia mais de um aneurisma. Somente o eletrocardiograma do caso 1 (Fig. 18) poderia ser considerado sugestivo de aneurisma ventricular: Tipo $Q_{1,}$, $S_{2,}$, $S_{3,}$ com ÂQRS a 0° ; "q" em aVL, RS em V_1 com diminuição progressiva de R de V_1 a V_4 e desaparecimento de R em V_5 e V_6 (onda QS) com aspecto qrs em V_7 . Ondas T negativas e mtdas as derivações precordiais, com elevação discreta de S-T; T negativas em tôdas as derivações prepecto eletrocardiográfico é sugestivo de miocardiopatia isquêmica anterior, extensa, com componente de lesão e zona de necrose transmural ântero-lateral. No caso 2 (Fig. 19) o traçado é sugestivo, somente, de aumento ventricular esquerondado, com T negativo em D_1 , aVL, V_6 e achatado em D_2 . Entretanto, a presença de Q em D_2 , D_3 , aVF e V_6 com ondas R relativamente amplas em posições direitas do precórdio, apesar da grande amplitude das ondas S nestas derivações,

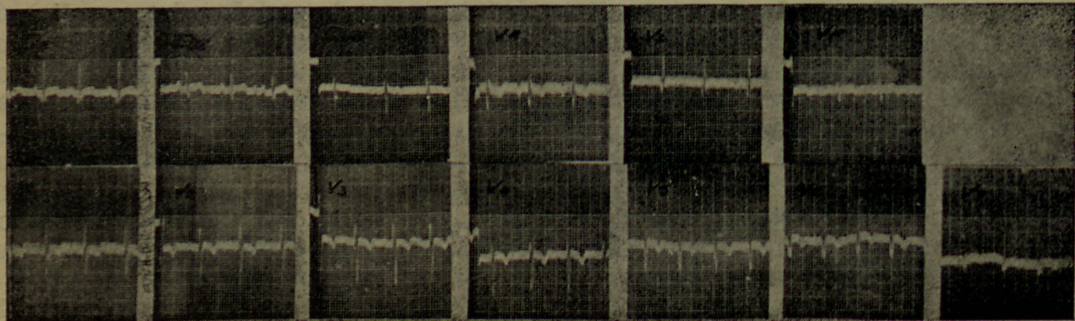


FIG. 18 — EECG do caso número 1.

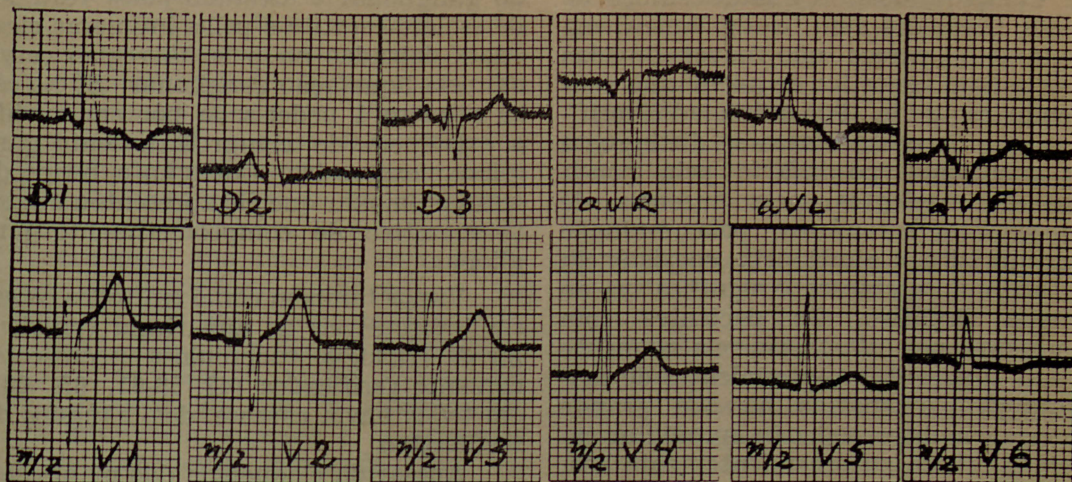


FIG. 19 — ECG do caso número 2.

permitem especular quanto à possibilidade de zona de necrose póstero-lateral. Por outro lado, a morfologia das ondas P, pontudas e alargadas em derivações periféricas e positivas em precordiais, com A. P.a + 50°, sugerem aumento da aurícula direita e esquerda. Até que ponto a hipertensão pulmonar moderada estaria contribuindo para a morfologia do

eletrocardiograma é de difícil avaliação. No caso 3 (Fig. 20) o eletrocardiograma é compatível com zona de necrose posterior; T negativo em D₂, D₃ e aVF e isoeletrico em V₈; QS em D₃ e aVF e qR em V₈; ÂQRS a -10°. Nos casos 2 e 3 o eletrocardiograma não sugere aneurisma ventricular.

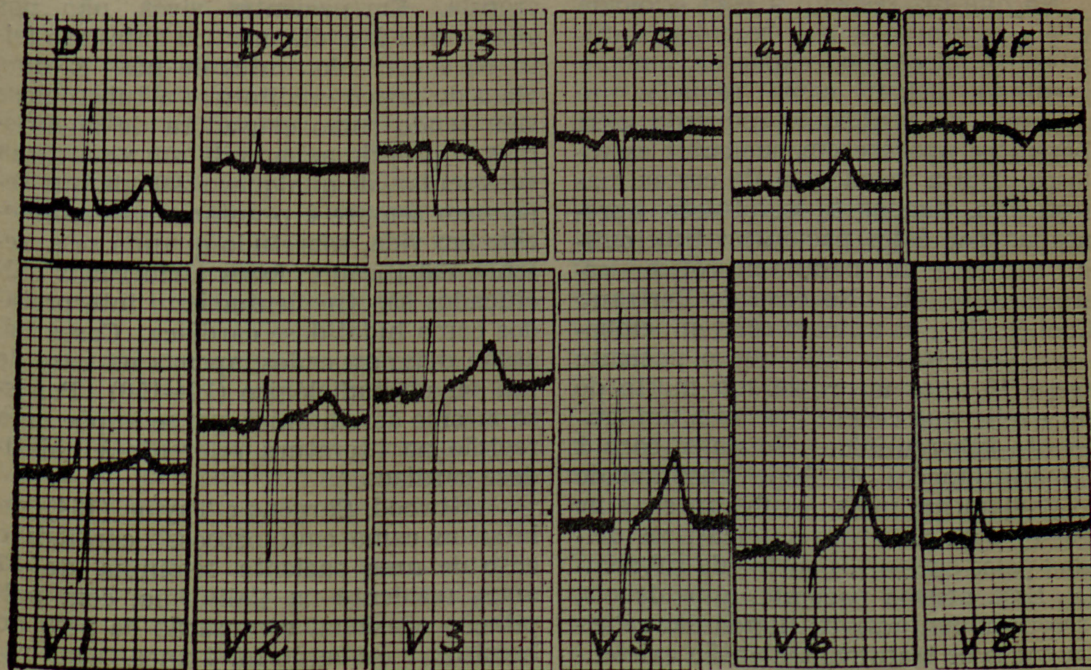


FIG. 20 — ECG do caso número 3.

Comparando-se o quadro clínico de nossos pacientes com o do aneurisma pós-infarto, parece não haver dúvidas quanto ao diagnóstico de aneurisma ventricular esquerdo. Por outro lado, verifica-se que os nossos casos se distinguem dos aneurismas pós-infarto pela pouca idade dos pacientes, pela ausência de antecedentes coronários, pela evolução assintomática e ainda pela coexistência de tuberculose crônica e significativa do sistema linfático. Os pacientes com aneurisma pós-infarto são relativamente idosos, apresentam antecedentes de manifestações coronárias na sua grande maioria e embora podendo apresentar capacidade física surpreendentemente boa, sempre evoluem com sintomas de cardiopatia hipertensiva ou artério-esclerótica (153). Por motivos análogos fica afastada a possibilidade de aneurisma pós-infarto em jovens, conseqüente a distúrbios metabólicos aterogênicos congênitos ou adquiridos. Quanto às outras causas de aneurisma ventricular — sífilítica, micótica (endocardite infecciosa), reumática, traumática, miocardite de Fiedler (49), doença de Chagas e malformações congênita — podemos afastá-las ou por falta de evidências clínicas ou porque não tem tendência à calcificação. Resta, portanto, a etiologia tuberculosa.

No que diz respeito a essa etiologia convém repisar que a tuberculose infiltrativa do miocárdio, capaz de, embora regredindo, deixar como seqüela um aneurisma do ventrículo esquerdo, essa tuberculose aparece em pacientes escrofulosos. Daí a freqüência de certas manifestações, ligadas à escrofulose, apresentadas por esses pacientes: tuberculides, conjuntivite papulo-necrótica, esclero-ceratite, etc. No caso de Bertrand e Cooley (71), os autores referem, embora sem valorizar o fato, que o paciente sofrera 18 anos antes de sua morte de uma uveíte que cedera graças a um tratamento tuberculínico. No nosso caso 3 as manifestações de hipersensibilidade não podiam ser mais exuberantes, e as Figs. 10 e 11 mostram as cicatrizes deixadas pelos sucessivos surtos de tuberculide. Essa mesma paciente, anos depois, apresentou conjuntivite flictenular rebelde a todos os tratamentos então existentes, exceto à desensibilização tuberculínica. No paciente número 2, seu passa-

do ganglionar é atestado pelos vestígios de esclero-ceratite e pelas inúmeras cicatrizes deixadas na pele da região cervical pela liquefação ganglionar. Só no caso número 1 poder-se-ia pôr em dúvida a existência de comprometimento ganglionar expressivo. Entretanto, o tipo de lesão pulmonar que ele apresentou é muito sugestivo de comprometimento ganglionar.

Vimos também como em todos os casos indiscutíveis de aneurisma ventricular de etiologia tuberculosa necroscópicamente verificados (42, 58-61, 65, 68), em todos havia caseose dos gânglios do mediastino.

Apesar da eloqüência das manifestações escrofulosas em nossos pacientes, vários colegas que em diferentes oportunidades os examinaram, não se deixaram por elas impressionar, e quase invariavelmente aventaram a hipótese da hidatidose cardíaca. Este assunto, pela sua importância, será discutido à parte.

VII

Conforme dissemos, os poucos casos de aneurisma ventricular até agora explicitamente aceitos como de etiologia tuberculosa foram todos achados de necrópsia. Em pacientes vivos, não nos consta que esse diagnóstico haja sido feito ou suspeitado, antes de nós. É que, além do pouco crédito que a tuberculose vem tendo como causadora de aneurismas, o próprio achado de um aneurisma ventricular, de qualquer etiologia que seja, nem sempre é prontamente reconhecido em vida, sobretudo quando se apresenta calcificado. Esses aneurismas calcificados são freqüentemente interpretados como hidatidose cardíaca. Casos há, assim diagnosticados, apenas na base de um achado radiológico (154-156). Por isso mesmo acreditamos que se impõe uma revisão na literatura referente à hidatidose cardíaca.

Attwood, Sargent e Taylor (154) relataram como equinococose cardíaca o caso de uma paciente feminina de 57 anos, residente na Califórnia, com palpitação ocasional e sensação de peso no hemitórax esquerdo há 4 anos. Uma radiografia mostrou uma sombra oval, medindo de 6,5 a 8 cm, de limites calcifica-

dos, situada na região do ventrículo esquerdo. Apesar do teste de Cassoni haver sido negativo repetidamente, foi-lhe feito diagnóstico de hidatidose, pois, conforme disseram os autores: **"we know of no pathological process involving the heart which could produce these radiological findings unless it be an echinococcus cyst"**. Também Blondeau (157) afirmara que "uma massa esférica no coração com a periferia calcificada é, na grande maioria dos casos, equinocose cardíaca". E o autor uruguaio Larghero (158), num trabalho muito valioso sob vários aspectos, diz que **"la calcificación de la adventicia, sumada a la deformación del ventrículo izquierdo tiene en nuestro país carater de diagnostico definitivo"**. Há aliás nesta frase uma tautologia, pois se há adventícia hidática há cisto, calcificado ou não que êle esteja. Parece que êste autor quis dizer que uma calcificação que traz deformação do perfil do ventrículo esquerdo significa necessariamente cisto hidático.

Quase todos os autores reconhecem, não há dúvida, que o aneurisma parietal do coração pode ser confundido com o cisto hidático e vice-versa, e a êsse respeito cita-se o caso de Hatzeganu, Vasiliu e Moga (159) de um cisto hidático enorme animado de pulsações rítmicas sincrônicas com os batimentos do coração. Mas quando a imagem cística se apresenta calcificada, deixa-se em geral de pensar em aneurisma. A calcificação, por outro lado, serviria para distinguir o cisto hidático cardíaco do pulmonar, pois conforme o ensinamento de Blondeau, os cistos pulmonares só raramente se calcificam, enquanto os cistos que crescem em tecidos resistentes como o tecido muscular ou o hepático, calcificam-se fortemente.

De acôrdo com tais conceitos, Zizmor e Szucs (155) sentiram-se igualmente autorizados a rotular como equinocose cardíaca o caso de um paciente masculino, de 28 anos, que apresentava um tumor cístico indissociável da imagem do ventrículo esquerdo, animado de batimentos sincrônicos com o pulso cardíaco. Como esta imagem era calcificada em sua periferia, e esta calcificação tinha aspecto regular, foi feito o diagnóstico de cisto hidático. **The roentgenologic observation of a rounded mass surround-**

ed by a ring of calcification is of the greatest diagnostic importance", comentam Zizmor e Zsucs, e afirmam a seguir que esta imagem a que denominam **"ring-like calcification of the echinococcus cyst"** serve não só para afastar o diagnóstico de outras condições cardíacas como goma, aneurisma do coração, rhabdomioma, cisto dermóide, cisto simples do pericárdio, como para firmar o diagnóstico de cisto hidático cardíaco em vez de cisto hidático pulmonar, uma vez que **"the heavy ring of calcification in the echinococcus cyst (is) almost pathognomic of cardiac rather than pulmonary cysts"**. Dizem ainda que no abscesso tuberculoso do pulmão e do coração a calcificação, quando presente, é menos regular. Baseados nestes raciocínios e em um teste intradérmico positivo, cujo valor é por demais precário, firmaram o diagnóstico de cisto hidático cardíaco neste paciente cuja imagem radiológica é entretanto exatamente a mesma de muitos casos de aneurisma do ventrículo esquerdo.

Em nosso meio há também um caso interessante publicado por Jair do Carmo e colaboradores (156). Tratava-se de um paciente masculino, de 36 anos, brasileiro do Distrito Federal, que em maio de 1949 recebeu o diagnóstico de tuberculose pulmonar por ocasião de um exame periódico de saúde. Na Clínica Tisiológica do IAPC êsse diagnóstico foi confirmado (Dr. Nelson Vidal). Além disso, o paciente apresentava uma imagem ovóide calcificada, medindo em seus eixos maior e menor 7 cm e 5,5 cm, respectivamente, em íntima conexão com a borda esquerda da sombra cardíaca, uma imagem, enfim, em tudo semelhante à do paciente de Attwood e colaboradores. O paciente informou que numa radiografia feita em 1940 já haviam notado esta imagem. Foi então enviado à Clínica Cardiológica do IAPC onde recebeu o diagnóstico de hidatidose cardíaca. Foi valorizada a amizade do paciente aos cães e um teste de Cassoni, negativo na Clínica Tisiológica do IAPC (Dr. Nelson Vidal) foi encontrado positivo na Clínica Cardiológica. Em outubro de 1949, após uma hemoptise, o paciente foi internado no Hospital Santa Maria (Distrito Federal) onde veio a falecer em março de 1950 de uma hemoptise fulmi-

nante. A Fig. 21 mostra a situação pulmonar do paciente, ao ser internado no Hospital Santa Maria, onde veio a falecer quatro meses depois, em 3-3-1950. Aberto o tórax foi retirado o coração, que pesava 470 g. O pericárdio estava aderente. Uma formação tumoral saliente, ovalar, do tamanho de um ovo de galinha, de consistência endurecida, em comunicação com o ventrículo esquerdo foi interpretada, ainda assim, como cisto hidático em involução. Nem a história do doente, nem o exame das fotografias e micro-fotografias publicadas então nos convenceram do diagnóstico apresentado. Seis anos depois tivemos oportunidade de reexaminar a peça (Figs. 22 e 23), graças à boa vontade e espírito científico dos autores, e não houve dúvida quanto ao diagnóstico de aneurisma ventricular. A peça foi ainda examinada separadamente pelos patologistas Eduardo Mc Clure (Rio de Janeiro) e Luís Becu (Buenos Aires). É mais um caso de aneurisma ventricular em paciente tuberculoso. Contudo, não foi possível chegar a uma conclusão quanto à causa etiológica do aneurisma, já existente, segundo a anamnese, há mais de 10 anos.

Não há dúvida que o diagnóstico de cisto hidático vem sendo feito abusivamente em quase todo caso de aneurisma

calcificado. No Rio de Janeiro tivemos oportunidade de tomar conhecimento, em espaço de tempo relativamente curto, de 6 casos de aneurisma ventricular, dos quais 3 de etiologia tuberculosa provável e que foram apresentados em capítulo anterior, 1 sendo o caso apresentado por Jair do Carmo e colaboradores e que acabamos de comentar, e 2 outros sendo casos de aneurisma ventricular de etiologia artério-esclerótica provável. Também nesses dois casos a hipótese de cisto hidático foi levantada, o diagnóstico correto havendo sido feito por ocasião de uma toracotomia exploradora. Estes dois pacientes, cujas radiografias (Figs. 24, 25, 26, 27 e 28) vão reproduzidas a seguir, foram operados um pelo doutor Haroldo Renault de Oliveira, cirurgião do IAPTEC, e outro pelo doutor Haroldo Rodrigues, cirurgião do Hospital dos Servidores da Prefeitura.

Seria estranho que numa área geográfica na qual a hidatidose é excepcional, se encontrasse em tão pouco tempo tantos casos de uma localização muito rara até nos lugares nos quais a hidatidose é mais freqüente.

A hidatidose cardíaca é realmente rara, melhor diríamos, excepcional. Entre 327 casos de hidatidose humana arrolados na literatura brasileira até 1937, Cesar Pinto e Jayme de Almeida (160) encontraram as seguintes localizações: fígado, 58 por cento; pulmão, 13; rins, 6. Nenhum caso de hidatidose cardíaca foi encontrado.

Os dados dos autores brasileiros coincidem a esse respeito com outros de procedência estrangeira. No hospital da **American University of Beirut**, entre 71.388 internações ocorridas entre 1935 e 1953, encontraram-se 257 pacientes com cisto hidático, com as seguintes localizações: fígado, 51,7 por cento; pulmão, 29; rins, 58; baço, 4,67; tecidos moles, 3,5; peritônio, 2,7. Além disso, houve 4 casos de localização bizarra, um na medula, outro na árvore biliar, outro na tireóide, outro na órbita. Em nenhum paciente se registrou equinocose cardíaca. Nesse mesmo período, entre 720 necrópsias, se encontraram 6 cistos hidáticos, um dos quais no coração.

No Uruguai, onde a incidência da hidatidose é altíssima, foram diagnosticados, de 1913 a 1954 apenas 35 casos de

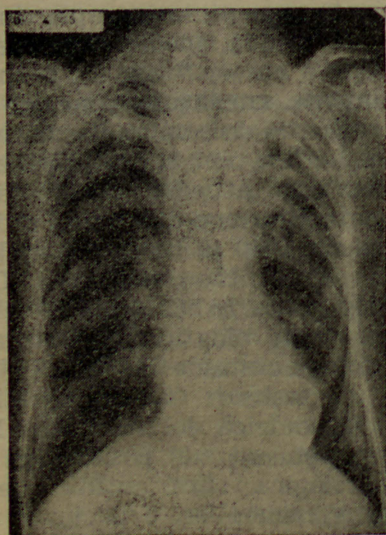


FIG. 21 — Caso de tuberculose pulmonar, com um aneurisma calcificado do ventrículo esquerdo que foi interpretado como cisto hidático.



FIG. 22 — Vista frontal do coração, a que se refere a Fig. 23.

equinococose do coração e pericárdio, sendo que 23 vezes o cisto assentava no ventrículo esquerdo (158). Como se vê, o cisto hidático cardíaco em 65,7 por cento dos casos assenta no ventrículo esquerdo. Esses 23 cistos apresentavam variações topográficas e morfológicas consideráveis. Um estava localizado no septo, alguns eram sub-endocárdicos, outros intramurais e raros emergentes, sesseis e aderentes à pleura mediastinal. Entretanto, um cisto intramural pode, com o tempo, exteriorizar-se, tornar-se aderen-

te ao pericárdio parietal e à pleura ou então romper-se na cavidade pericárdica.

Existe acôrdo em que a via de infestação do músculo cardíaco seja o sistema das coronárias. O embrião hexacanto vai do intestino aos capilares hepáticos, às cavidades direitas do coração, aos pulmões, ao coração esquerdo e daí às coronárias. A maior parte das localizações se faz através do sangue venoso, sendo o fígado a localização preferencial. Alguns embriões entretanto alcançam o coração direito e depois o pulmão onde em



FIG. 23 ! Mostra o ventrículo esquerdo aberto e a cavidade aneurismática.

geral são represados. Os raros embriões que não são represados nem no fígado nem nos pulmões, irão desenvolver a hidatidose, dita primitiva, em outros órgãos da economia. Raríssimos penetram nas coronárias. Alguns autores opinam que os embriões têm mais possibilidade de introduzir-se na coronária direita que na esquerda. Entretanto, considerando-se a estatística de Larghero, vê-se que eles penetraram mais vezes na coronária esquerda. O embrião localizado se transforma em larva ou hidatide.

Quando excepcionalmente localizado no coração podem surgir complicações que convém ter em mente. Primeiro, a ruptura do cisto. Se isso ocorre no ventrículo direito, aparece grande número de cistos filhos em ambos os pulmões, ou

pode ocorrer o chamado cor pulmonale agudo em virtude de obstrução da artéria pulmonar por restos parasitários, como num caso relatado por Aguirre e colaboradores (161). Se houver ruptura intra-cardíaca de um cisto que se desenvolveu na parede do ventrículo esquerdo, os elementos férteis irão germinar em órgãos como o cérebro, baço, rins. Os autores uruguaios como Pablo Purriel (162) advertem que por vezes as localizações metastáticas se manifestam e são descobertas antes da localização cardíaca primitiva. Refere-se este autor a observações nas quais a primeira manifestação de uma equinocose cardíaca foi dada pela metastase cerebral, sob a forma de crise convulsiva. Schroeder (163) aconselha a que diante de cistos cerebrais

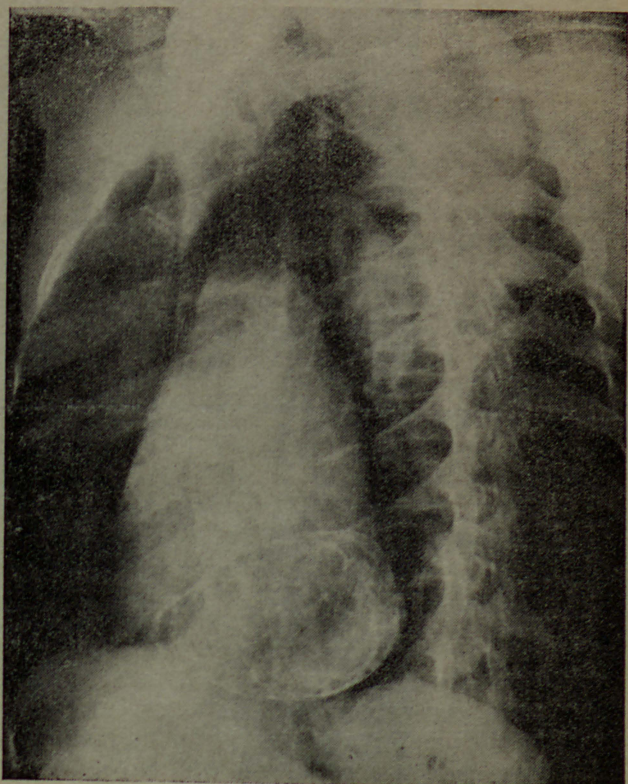
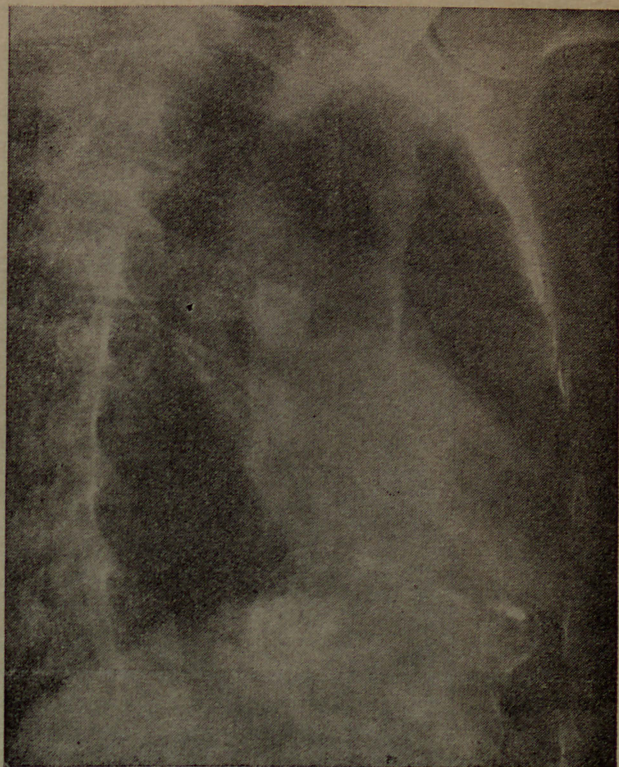
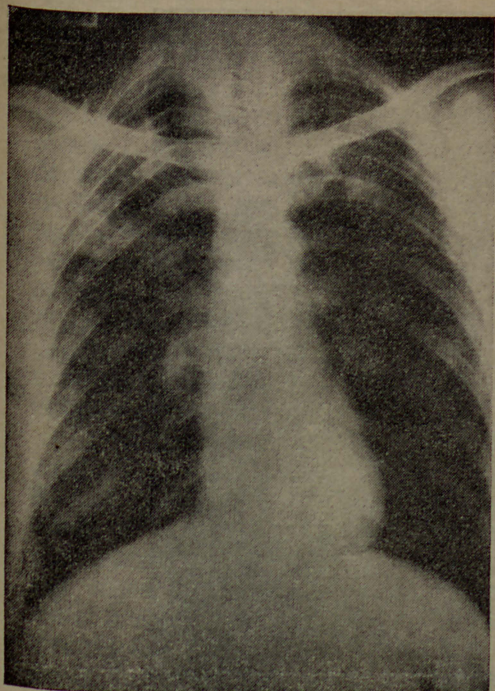
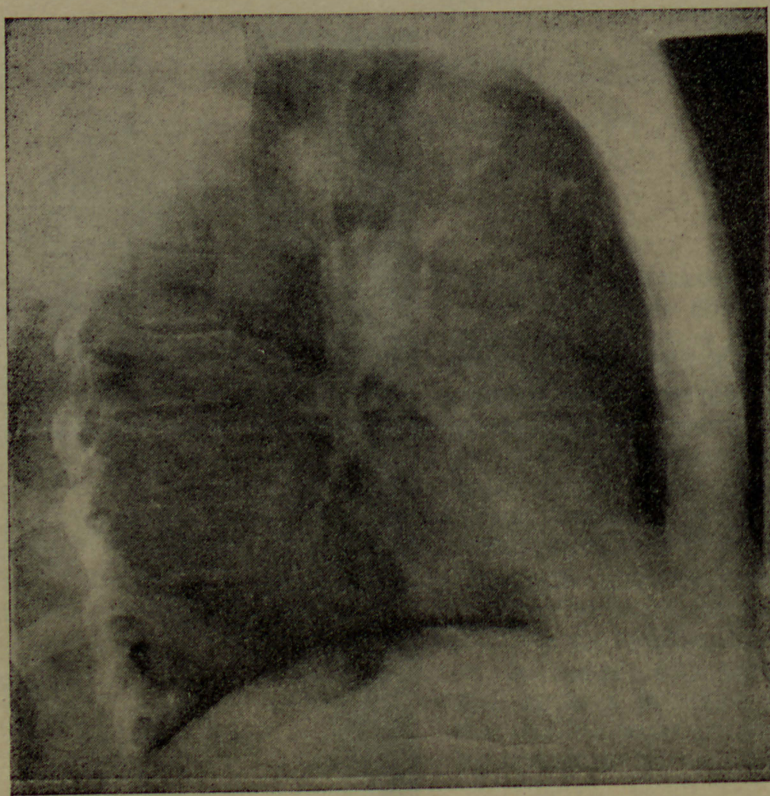
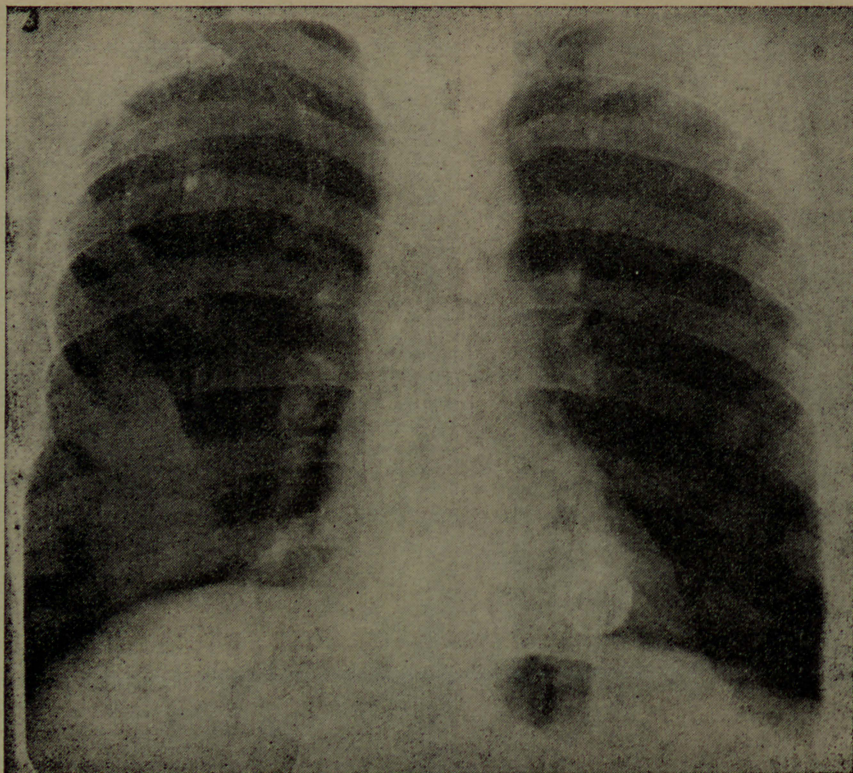


FIG. 24, 25 e 26 — Caso de aneurisma ventricular. Toracotomia exploradora feita pelo dr. Haroldo Renault de Oliveira.



FIGS 27 e 28 — Caso de aneurisma do ventrículo esquerdo. Toracotomia exploradora feita pelo Dr. Haroldo Rodrigues.

múltiplos se procure pesquisar o cisto primitivo do coração.

Além das manifestações cerebrais, esplênicas e renais há a considerar a equinococose secundária intra-arterial e ainda a trombose arterial por migração de restos parasitários. Numa observação de Benhamou, Montpellier e Solal (164), havia nos rins inúmeros abscessos miliares dando a impressão grosseira de granulacões tuberculosas, abscessos que significavam infartos mínimos, supurados, conseqüentes a uma "grèle emboligène", a uma chuva de ínfimos fragmentos cuticulares ao nível dos dois rins.

Outra conseqüência pode advir da ruptura de um cisto hidático no coração. E' a chamada intoxicação hidática, uma crise de tipo anafilático traduzindo-se por fenômenos de choque, colapso, muitas vêzes morte, em virtude da inesperada passagem de líquido hidático pela circulação. Mas outras vêzes a quantidade de líquido que se evade é muito pequena, e a crise é menos dramática. E muitas vêzes a ruptura passa totalmente despercebida. A síndrome de choque foi descrita *a priori* por Dévé (165) em trabalho memorável.

Uma vez rompido, o cisto se torna multivesicular e uma nova ruptura irá determinar disseminacões seja no pulmão, seja no cérebro e nos rins, conforme a localização do primitivo no coração direito ou no coração esquerdo. Pode ainda o cisto romper-se na cavidade do pericárdio, e isso irá provocar derrame, no qual estarão flutuando vesículas filhas, cujo crescimento ulterior se acompanha de fibrose do pericárdio com sínfise total da serosa.

Temos portanto que considerar as seguintes possibilidades num caso de cisto hidático do ventrículo esquerdo:

1.º — ruptura no pericárdio, gerando a equinococose multivascular;

2.º — ruptura na cavidade cardíaca, acarretando: a) metástases cerebrais, renais ou esplênicas; b) trombose arteriais; c) intoxicação hidática aguda, que pode levar à morte. Além disso podemos ter equinococose secundária intra-arterial, ou podem ainda os elementos do conteúdo cístico cair na câmara cardíaca produzindo seu bloqueio ou a obstrução dos orifícios valvulares.

Não há dúvida que o cisto hidático cardíaco, conforme o mostrou Dévé, é em geral primitivo e isolado. Mas é menos freqüente que êle caminhe para a esterilização e calcificação sem ocasionar qualquer complicação. Só excepcionalmente uma sombra cardíaca de contornos calcificados em paciente assintomático ou quase assintomático, como nos casos de Attwood e colaboradores, de Zigmor e Szucs, e de Carmo e colaboradores, pode representar um cisto hidático primitivo, isolado e inconseqüente. Deve-se admitir contudo a hipótese de o cisto manter-se íntegro, sem rupturas nem para o lado do pericárdio nem para o interior do ventrículo. Não seria esta porém a hipótese, no caso apresentado por Carmo e colaboradores. O "cisto" se encontrava aberto, em ampla comunicação com o ventrículo. Entretanto, não foram encontradas metástases em qualquer órgão, nem na história do doente houve referência a qualquer acidente do tipo anafilático. Além disso, a abertura de um cisto não costuma deixar passagem ampla. No caso de Benhamou e colaboradores apenas uma cicatriz encontrada no endocárdio da aurícula atestava o rompimento anterior. Purriel e Muras (166) ensinam que da ruptura resulta uma fissuração que ulteriormente vem a cicatrizar por organização de um coágulo endocárdico. A brecha endocárdica acaba recoberta por um neoendotélio.

Os cistos cujo crescimento exocárdico fornecem imagem passível de confundir-se com a de um aneurisma ventricular oferecem limite nítido entre a adventícia do cisto e a musculatura miocárdica, embora seja variável a espessura do músculo entre a adventícia e a cavidade cardíaca. Mas em geral, entre o cisto e a cavidade, há músculo suficiente, e com seu funcionamento conservado, conforme verificou Larghero (158).

No caso em questão nenhuma camada muscular havia entre a cavidade cardíaca e a cavidade aneurismática.

Acreditamos que as imagens apresentadas de 6 casos de aneurisma ventricular sirvam para mostrar que uma imagem cística calcificada em conexão com o ventrículo esquerdo é mais freqüentemente um aneurisma ventricular.

SUMÁRIO

A tuberculose não costuma ser citada como causa de aneurismas do ventrículo esquerdo. Entretanto, já existem registrados na literatura pelo menos 9 casos indubitáveis, sem falar em outros de etiologia tuberculose muito provável, perfazendo um total de 15 casos. O primeiro registro foi feito por Rosenstein no ano de 1900. Seguem-se o caso de Daskiewicz (1922) e o de Oudendal (1923). O primeiro caso brasileiro foi observado por Maffei, em São Paulo, em 1934. Há um segundo caso, inédito, observado no Rio de Janeiro por Mac Clure. Jacobs e Elliott, em publicação de 1955, julgaram o seu caso, visto na África do Sul, o primeiro da literatura mundial. Em todos os casos observados existia caseose dos gânglios do mediastino. Chama a atenção a frequência com que se encontra tuberculose visceral e ganglionar no **post-mortem** de pacientes sem coronário-esclerose e portadores de aneurismas ventriculares de etiologia obscura. Uma localização frequente, mas não exclusiva, do aneurisma de etiologia tuberculosa é a face posterior da base do ventrículo esquerdo, junto ao sulco aurículo-ventricular.

Até hoje esse diagnóstico foi feito **post-mortem**. Apresentamos 3 casos de pacientes vivos, portadores de aneurismas ventriculares calcificados, nos quais o conjunto dos dados clínicos e a evolução nos levam a afastar seguramente a coronário-esclerose e a aceitar a etiologia tuberculosa.

Os casos de aneurisma do ventrículo esquerdo, de qualquer etiologia, se apresentam por vezes calcificados. Cumpre reconhecer essa imagem de aneurisma ventricular calcificado que tem sido erroneamente interpretada, algumas vezes, como de cisto hidático do miocárdio. Há comunicações de hidatidose cardíaca que são na realidade casos de aneurisma ventricular, de etiologia tuberculosa ou não.

SUMMARY

It is not customary to quote tuberculosis as a cause of left ventricular aneurysm. However, not less than 9 indisputable cases have been reported plus

6 others of very probable tuberculous etiology. Caseous lymph nodes in the mediastinum were found in all cases. Attention is drawn to the frequency of visceral and lymph node tuberculosis found at post-mortem of patients without coronary artery occlusion and with ventricular aneurysms of obscure etiology. A frequent but not exclusive localisation of such aneurysms is the region of the mitral ring on the postero-lateral surface of the ventricle.

Until today the diagnosis of aneurysms of tuberculous etiology was made post-mortem. Three cases are presented of calcified ventricular aneurysms in living patients in which the clinical findings, the history and the follow-up allows one to disregard coronary sclerosis and to accept the hypothesis of a tuberculous etiology.

Left ventricular aneurysms of whatever etiology may rupture, causing death; other times they may persist and eventually show a ring of calcification. These images have often been wrongly interpreted as hydatid cysts of the myocardium. There are cases reported as hydatidosis which are in fact cases of calcified ventricular aneurysm, whether of tuberculous etiology or not.

R É S U M É

Généralement la tuberculose n'est pas présentée comme une cause d'aneurysme du ventricule gauche. Cependant il y en a déjà au moins 9 cas incontestables enregistrés dans la littérature, sans parler d'autres d'étiologie tuberculeuse bien probable, ce qui élèverait le total à 15 cas. La première communication a été faite par Rosenstein, en 1900. Le premier cas au Brésil a été observé par Maffei, à São Paulo, en 1934. Il y a un second cas, non publié, observé à Rio de Janeiro par Mac Clure. Pourtant, Jacobs et Elliot, dans une publication de 1955, ont classifié leur cas, observé en Afrique du Sud, comme le premier de la littérature mondiale. Dans tous les cas observés il y avait de la caseose des ganglions du mediastin. Une localisation fréquente, pas exclusive de l'aneurysme d'étiologie tuberculeuse est la région de la valvule mitrale, sur la face postéro-lateral du ventricule.

Jusqu'à présent le diagnostic de l'étiologie tuberculeuse n'a été fait que **post-mortem**. Nous avons présenté les observations de trois patients porteurs d'un aneurysme ventriculaire calcifié dont l'histoire de la maladie, les données cliniques et l'évolution nous ont amené à écarter le diagnostic de sclérose coronaire et à accepter la probabilité de l'étiologie tuberculeuse.

L'aneurysme du ventricule gauche, quelle qu'en soit l'étiologie, se présente, parfois, calcifié. Il faut absolument reconnaître cette image radiologique qui est très mal interprétée comme étant celle d'un kyste hydatique du myocarde. Il y a des cas rapportés comme d'hydatidose cardiaque qui sont en réalité d'aneurysmes ventriculaires, d'étiologie tuberculeuse on non.

Agradecimentos

Os autores agradecem ao Prof. Eduardo Mac Clure (Rio de Janeiro) a permissão para mencionar seu caso inédito, de aneurisma tuberculoso e a permissão para publicar a fotografia da peça. Ao Prof. Paulo Becker (Ribeirão Preto) agradecem igualmente a licença para reproduzir a fotografia de um caso de aneurisma ventricular de possível etiologia tubercuosa. Agradecem ainda aos drs. Emilio Amorim (Rio de Janeiro) e Darcy de Oliveira Ilha (Porto Alegre) a colaboração prestada na análise dos documentos radiológicos.

Bibliografia

- 1) HUNTER J. — An account of the Dissection of Morbid Bodys, MS copy in Library of Royal College of Surgeons, no. 32 pp 30-2 — 1957 (citado em 16)
- 2) BAILLIE M. — The morbid anatomy of some of the most important parts of the human body — London: J. Johnson — 1793
- 3) BRESCHET — Rep. Gén. d'Anat. vol. 3 — 1827 (citado em 6)
- 4) THURNAM H. — Med. Chir. Trans. 21:187 — 1836-8
- 5) LEGG J. W. — Some account on cardiac aneurysms — London: J. A. Churchill — 1884
- 6) MARIE R. — L'infarctus du myocarde et ses conséquences: ruptures, plaques fibreuses, anévrisme du coeur. Tréde de Paris — 1896
- 7) HALL D. G. — Cardiac aneurysm — Edin. Med. and Surg. J. — N. S. 14:322 — 1903

- 8) STERNBERG M. — Das chronische partielle Herzaneurysma Anatomie, Klinik. Diagnosis — Leipzig u. Wien: Deuticke — 1914
- 9) STRAUCH — Aneurysma cordis (Anatohisch Klinische Studie) — Ztschr. f. klin Med 41:231 — 1900
- 10) LUTEMBACHER R. — Anévrismes du ventricule gauche. Étude clinique et radiologique des anévrismes ventriculaires. Arch. Mal. Coeur 13:49 — 1920
- 11) SEZARY A. et ALIBERT T. — Anévryame de la paroi du coeur Bull. et mém Soc. méd. d. hop. de Paris 46:172 — 1922
- 12) PLETNEW D. D. — Lasst sich ein Aneurysma des Herzventrikels intravitam feststellen? — Ztschr. f. klin. Med, 104:378 — 1926
- 13) DRESSLER W. and PFEIFER R. — Cardiac aneurysm: a report of ten cases — Ann. Int Med. 14:100 — 1940
- 14) LUTEMBACHER R. — Anevrisme de l'oreillete gauche — contribution a l'étude du rythme geminé — Arch. Mal. Coeur 10:145 — 1957
- 15) LUTEMBACHER R. — Deux nouveaux cas d'aneurysme de l'oreillette gauche — Arch. Mal. Coeur 11:434 — 1918
- 16) PARKINSON J., BEDFORD D. E. and THOMSO W. A. R. — Cardiac aneurysm — Q. J. Med. New Series — 27:455 — 1938
- 17) BERMAN B and Mc GURIE J. — Cardiac anerysm: an informative review of the literature on cardiac aneurysm and analysis of 26 additional cases — Am. J. Med. 8:480 — 1950
- 18) BETSCH W. F. — Cardiac aneurysm with spontaneous rupture — report of 2 cases — Am. Heart. J. 30:567 — 1945
- 19) FOORD A. G. — Embolism and thrombosis on coronary heart disease J. A. M. A. 138: 1009 — 1949
- 20) WANG C. H., BLAND E. F. WHITE P. D. — A note on coronary occlusion and myocardial infarction at post-mortem at Massachussets Hospital during the 20 — year period from 1926 — 1945 inclusive — Am. Int. Med. 29: 601 — 1948
- 21) SCHLICHTER J., HELLERSTEIN H. K. and KATZ L. N. — Aneurysm of the heart: a correlative study of 102 proved cases — Medicine 33:43 — 1954
- 22) FULTON M. N. — Aneurysm of the ventricle the heart — J. A. M. A. 116:115 — 1941
- 23) BENSON R. L., HUNTER W. C. MANLOVE C. H. — Spontaneous rupture of the heart. — Am. J. Path. 9:295 — 1933

- 24) MEDLAR E. Early cardiac infarction caused by an embolus of caseous tuberculous material — *Am. J.* 11:707 — 1935
- 25) BLAND E. F., WHITE P. D., GARLAND J. Congenital anomalies of the coronary arteries — *Amer. Heart J.* 8:787 — 1933
- 26) SANES S. and KENNY F. E. — Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery — *Am. J. Dis. Child.* 48:113 — 1934
- 26a) LAND E. K., PHILLIPS L. A. and Mc AFEE J. G. — Angio-cardiographic features of the Bland — White — Garland Syndrome — *Am. J. Roentgenol.* 80:381 — 1958
- 27) MICKS R. H. — Congenital aneurysms of all three sinuses of Valsalva — *Brit. Heart J.* 2:63 — 1940
- 28) SEMANS J. H. and TAUSSIG H. B. — Congenital "aneurysmal" dilatation of the left auricle — *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 63:404 — 1938
- 29) MASSIG E. — Congenital aneurysm of the interventricular septum *J. Tech. Methods* 13:95 — 1934
- 30) ROGERS H. M., EVANS I. C. and DOMMEIER L. H. — Congenital aneurysm of the ventricular septum — report of 2 cases *Am. Heart J.* 43:781 — 1952
- 31) RIGDON R. H. and VANDERGRIF H. — Aneurysms of the coronary arteries — review of literature and report of one case — *Am. J. Surg.* 61:704 — 1943
- 32) LOWITT W. W. and LUTZ S. Jr. — Embryological aneurysm of the myocardial vessels — *Arch. Path.* 57:163 — 1954
- 33) BRAMWELL B. — Diseases of the Heart pg. 578 — Edinburgh 1884
- 34) CORVAN J. M. and RITCHIE W. T. — Diseases of the Heart (pg. 54) — 2nd. ed. — London — 1922
- 35) CARBUT R. C. — Facts on the heart — pg. 534 — Philadelphia — 1926
- 36) BRAMAURELL J. C., DUGUID J. B. — Aneurysmal dilatation of left auricle — *Quart. J. Med.* 21:187 — 1928
- 37) MORRIS L. M. — Cardiac aneurysms — *Am. Heart J.* 2:548-559 — 1927
- 38) COOKSON H. — A Case of cardiac syphilis with ventricular aneurysms — *Brit. Med. Jour.* — 11:94 — 1929
- 39) SOHVAL A. R. — Gumma of Heart. Report of Two Cases — *Arch. Path.* 20:429 — 1935
- 40) BRENNER F. und WACHNER G. — Ubereinen ungewöhnlichen Sitz eines Herzaneurysmas und seine Röntgentdiagnostik *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen* — 54:243-248 — Sep. 1936
- 41) BRAUNSTEIN A. L., BASS J. B., THOMAS S. — Gummatous myocarditis and aneurysm of left ventricle, with nodal tachycardia, and, subsequently, bundle branch block; report of case — *Am. Heart J.* 19:613 — 1940
- 42) JACOBS H. D. and ELLIOT G. A. — Cardiac ventricular aneurysm in South Africa — in "Medicine in South Africa" — *Acta Med. Scand. Supp.* 306:84-95 — 1955
- 43) GOMES E., REIS N. B. e BARRETO NETO M. — Forma rara de aneurisma cardíaco de etiologia reumática simulando doença mitral — *Arq. Clin.* 9:154-166 — 1949
- 44) FRENCH H. A. — A case of traumatic aneurysm of the heart of a child aged three — *Trans. med. London* 35-245 — 1911
- 45) KINBOCK R. — Geschorse im Herzen bei Soldaten — *Dtsch. Arch. klin. Med.* 124: — 1918
- 46) CRAWFORD J. H. — Aneurysm of the heart — *Arch. Int. Med.* 71:502 — 1943
- 47) THAON M. — Étude électrocardiographique de cinq anévrysmes pariétaux du coeur — *Arch. Mal. Coeur* 40:179 — 1947
- 48) ZDANSKI E. — Roentgendagnostik des Herzens und der grossen Gefasse (pg. 225) — Zweite Auflage Wien: Springer Verlag — 1949
- 49) COSSIO P., DAMBROZI R. G. y LEZICA A. P. — Aneurisma cardíaco por miocarditis isolada — *Rev. Arg. Cardiol.* 9:182 — 1942
- 50) CARSTENS M. — Ventrikelaneurysma nach akuter Bleivergiftung *Fortschr. Röntgenst.* 72:339 — 1950
- 51) WILSON C. P. — *Am. Heart. J.* 1:703 — 1926
- 52) FLAXMAN N. — Myocardial abscess — *J. A. M. A.* — 122:804 — 1943
- 53) BERLIN R. und HALLEN L. — Ein Fall von Herzaneurysma mit seltener lokalisation — *Acta Med. Scand.* 45:34-48 — 1938
- 54) BRET J. et ROUBIER Ch. — Sur un anévrysme de la base du ventricule gauche coïncidant avec une endocardite pariétale subaigüe — *Arch. Mal. Coeur* 9:35 — 1910
- 55) MACFIE J. W. S. and INGRAM S. — Three cases of cardiac aneurysm in native boys the Gold Coast *Ann. Trop. Med. Parant.* 14:147 — 1920
- 56) BEAUDET S. C., BOERMANS C. — Myocardite intersticielle osolée et aneurysme du coeur — *Rev. Méd. Liège* 2:621 — 1947
- 57) LANGE F. — Cardiologia clinica y enfermedades de los vasos traducion de la ed. alemã — Buenos Aires: Labor — 1957

- 58) ROSENSTEIN P. — Über chronische Myocarditis mit Herzaneurysm im Kindesalter, zugleich ein Beitrag zur Ätiologie derselben — *Zeit f. Klin. Med.* 39:142-150 — 1900
- 59) DASZKIEWICZ B. K. — La tuberculose du coeur chez les enfants *Arch. mèd. enf.* 25:150 — 1922
- 60) OUDENTAL A. J. F. — Over een geval van tuberculose der hartspeer met spontane hartscheuer — *Nederl. tijdschr. v. geneesk* — 67:2087-2904 — 1923
- 61) MAFFEI W E. — Rarissimo caso de aneurisma cardíaco — *Anais da Fac. Med. Universidade de São Paulo* — 10:353-362 — 1934
- 62) CORVISART J. N. — (citado por Bouilland J. — Observations de cardite ulcérate avec formation d'un kyste anévrysmale. *Traite clinique des maladies du coeur* tome 1 — pg. 598 — Paris: J. Baillière J 1841) — 1796
- 63) HUNTER W. C. and BENSON R. L. — Rare form of saccular cardiac aneurysm with spontaneous rupture — *Am. J. Path.* 9:593-602 — 1933
- 64) BURN C. G., HOLLANDER A. G. and CRAWFORD J. H. Rare cardiac aneurysm in a child — *Am. Heart J.* — 26:415 — 1943
- 65) JONES K. and TILDEN I. — Tuberculous myocardial aneurism with rupture and sudden death and tamponade — *Hawai Med. J.* — 1:296 — 1942
- 66) NESVADBA P. und CHLUMSKY J. — Beitrag zur entzündlichen Ätiologie der Koronargefässveränderungen — *Cardiologia* 30:376 — 1957
- 67) BEHEYT P. et VANDEPUTTE M. — L'aneurisme ventriculaire, d'origine tuberculeuse, chez des jeunes africains — *Acta Cardiologica* 13:419 — 1958
- 68) MAC CLURE E. — Comunicação pessoal — 1957
- 69) HIGGINSON J. and KEELEY K. J. — An unusual cardiac aneurysm in a young adult — *Jour. Clin. Path.* 4:342 — 1951
- 70) CLEARKIN K. P. and BUNJE H. — Rare cardiac aneurysm in a young adult — *Thorax* 10:42 — 1955
- 71) BERTRAND C. A. and COOLEY R. N. — Congenital aneurysm of the left ventricle: a case report — *Ann. Int. Med.* 43: 426 — 1955
- 72) DAINVILLE E. F. et THIN E. — Myocardite scléreuse atrophique du ventricule gauche réalisent un processus anévrysmal, d'origine probablement syphilitique *Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris* — 93:132-138 — 1923
- 73) BECKER P. — Aneurisma do ventrículo esquerdo — *Arq. Dep. Estadual Saúde do R. G. do Sul* — 6:161 — 1945
- 74) VIRCHOW — Citado em 59
- 75) PETER M. — Antagonisme entre les maladies du coeur et la tuberculisation — *Gaz. des Hôpit.* N.º 97 et 99 — 1875
- 76) HORN H. and SAPHIR O. — Involvement of myocardium in tuberculosis review of literature and report of 3 cases — *Am. Rev. Tub.* 32:492 — 1935
- 77) AUERBACH O. and GUGGENHEIM A. — Tuberculosis of the myocardium *Quart. Bull., Sea View Hosp.* 2:264 — 1937
- 78) RAVIART G. — La tuberculose du myocarde — *Arch. med. exper. et anat. path.* 18:141-229 — 1906
- 79) NORRIS G. W. — Tuberculosis and Heart Disease — Based upon the study of 1764 autopsies, 1276 clinical histories and a review of the literature — *Am. J. Med. Sc.* 128:649 — 1904
- 80) SCHÜRMANN P. — Die anatomischen Befunde bei den in Lübeck verstorbenen Säuglingen — *Verh. d. deutsch. path. Ges.* 26:265 — 1931
- 81) BECU L. — Comunicação pessoal — 1957
- 82) ANDERS J. M. — Tuberculosis of the myocardium — *JAMA* 39:1081 — 1902
- 83) DEMME R. — Ein Fall von primärer Tuberkulose des Herzmuskels *Wien med. Bl.* 10:1545 — 1887
- 84) GUNewardENE T. H. and GUNewardENE H. O. — Extensive primary tuberculous disease of the heart — *Proc. Royal Soc. Med. — section for the study of diseases in children* — 31:38 — 1919
- 85) STIGLIANI R. — A tuberculose do miocárdio — *Arq. do JBIT* — 8:98-108 — 1949
- 86) HEIMAN H. L. and BINDER S. — Tuberculous Pericarditis — *Brit. Heart J.* 2:165 — 1940
- 87) TOPPICH G. — Beiträge zum Verhalten des Myokards bei Tuberkulose *Virchow's Arch.* 249:420 — 1924
- 88) BERBLINGER W. — Formen und Ursachen der Herzhypertrophie bei Lungentuberkulose — *Bern: Huber* — 1947
- 89) LIEBERMEITER G. — Studien über Komplikationen der Lungen tuberkulose und über die Verbreitung der Tuberkelbazillen in den Organen und im Blut der Phthisiker — *Virch. Arch.* 197:332 — 1909

- 90) MASUGI M., MURASAWA S. und YA-S. — Über das Vorkommen von Aschoffschen Knotchen in Phthisikerherzen. Pathologisch-anatomische Beiträge zur Frage des Zusammenhangs zwischen Tuberkulose und Rheumatismus Virchow's Arch. 299:426-457 — 1937
- 91) VALDÉS DAPENA A. and VALDÉS DAPENA M. — Rheumatic nodules in tuberculosis — J. A. M. A. 146:1566 — 1951
- 92) COURTEN H. de — Le nodule d'Aschoff-Klinge dans le myocarde du tuberculeux pulmonaire — Schw. Z. f. Tuberk. 3:69 — 1946
- 93) LUBARSCH O. — Handbuch der spez. path. Anat. Bd. 2, p. 436 — Berlin — 1929
- 94) WATJEN K. Verhandl. dtsch. — path. Ges. — p. 223 — 1921
- 95) BROKHAUSEN K. — Herztuberkulose — Virchow's Arch. f. path. Anat. 318:274 — 1929
- 96) HIGGINS G. K. Effect of pulmonary tuberculosis upon weight of heart — Am. Rev. Tuberc. 49:255-275 — 1944
- 97) SAMUELSSON S. — Chronic cor pulmonale in pulmonary tuberculosis Acta med. Scandinav. 142:315 — 1952
- 98) BRUCE T. — Coeur pulmonaire chronique dans la tuberculose pulmonaire. Aspects cliniques, en particulier l'importance du catheterisme du coeur — J. Franç. méd. et chir. thorac. 8:683 — 1954
- 99) HHUBSCHMANN P. — Pathologische Anatomie der Tuberkulose — Berlin — 1928
- 100) SALTYSKOW S. — Verhandl. dtsch. path. Ges. 17:321 — 1914
- 101) GIERKE E. von — Beitr. path. Anat. un allgem. Path. 69:72 — 1927
- 102) PRIEUR, R. — Tuberculose du coeur in Nouveau Traité de Medicine — vol. 10 fasc. 2 — Paris: Masson — 1933
- 103) WUHRMANN F. — Die akute Myokarditis Basel: S. Karger — 1939
- 104) FONTOYNONT M. Tuberculose du myocarde — Bull. soc. anat. de Paris 20:101 — 1897
- 105) CARSON W. — Tuberculosis of the myocardium — M.J. and. Rec. 127:610 — 1928
- 106) POLLACK S. — Ueber Tuberculose des Herzmuskels — Ztschrft. klin. Med. 21: 185 — 1892
- 107) ROSENBAUM H. and LIHN H. J. — Tuberculoma of myocardium in patient with tuberculous meningitis treated with streptomycin — Am. J. Clin. Path. 18:162 — 1948
- 108) FABRE J. et BARAZZONE J. — Les altérations du myocarde dans la tuberculose pulmonaire — Schweiz. Z. Tuberk. 11:129-146 — 1954
- 109) RAUCHWERGER S.M. and ROGERS R. J. — Tuberculoma of myocardium; case report — Am. Heart J. 34:280 — 1947
- 110) FISHBERG A. — Auricular fibrillation and flutter in metastatic growth of the right auricle — Am. J.M. Sc. 180:629 — 1930
- 111) FOZ T. and BOBB A. — Cardiac arrhythmias in 1.000 cases of pulmonary tuberculosis — Am. J.M. Sc. 208:201 — 1944
- 112) TOWNSEND R. — Death from asphyxia caused by large tuberculous masses, developed in the parieties of the left auricle compressing the trunks of the pulmonary veins — Dublin J. Med. Chem. Sc. 1:176 — 1832
- 113) ROCHET M. — Tumeur tuberculeuse du coeur. Mort subite — Bull. Soc. anat. — Paris — 1887
- 114) BERBLINGER W. — Centralbl. f. all. Path. u. path. Anat. 21:1045 — 1910
- 115) GALLAVARDIN L. et GRAVIER L. — Myocardite interstitielle subaiguë d'origine tuberculeuse — Arch. mal. coeur 21:472-481 — 1928
- 116) THOMSON J. G. — An unusual case of diffuse tuberculous infiltration of the myocardium — J. Path. Bact. 33:259 — 1930
- 117) HARVEY A. M. and WHITEHILL M. R. Tuberculous pericarditis Medicine 16:45 — 1937
- 118) ANDERSON H. J. — Tuberculous pericarditis — Brit. J. Tuberc. 48:12-23 — 1954
- 119) BARNES W. E., BARNES C.A. and WILSON H. — Tuberculosis of the myocardium — a case report — Dis. Chest. 29:96-101 — 1956
- 120) BRANDI B. — Spontanruptur der tuberkulösen rechten Herzwand. — Deutsch. Ztschrft. f. Chir. 231:255-261 — 1931.
- 121) TSENG — H.L. and ROULET F. — Cardiac involvement in miliary tuberculosis — Am. Rev. Tuberc. 68:771 — 1953.
- 121a) KASPER M. — Beitr. z. Tuberk. 80:537 — 1932.
- 122) KAUFMANN E. — Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie — zehnte Auflage — erster Band. — Berlin u. Leipzig: Walter de Gruyter — 1931.
- 123) SAYÉ L. — La Tuberculosis Traqueo-broncopulmonar — tomo 1 — pg. 311 (D.F. Luna — cap. e, parte 2 — Anatomia Patologica) — Buenos Aires: Ed. Kraft — 1950.
- 123a) GOLDBERG B. — Clinical Tuberculosis — vol. 1 — pg. A 140 (R.H. Jaffé — chap. 4 — The Pathology of Pulmonary Tuberculosis) Philadelphia. F.A. Davis Company — 1942.

- 124) GALE G.L. — Vascular changes in the lungs in pulmonary tuberculosis — *Am. Rev. Tuberc.* 75:410-419 — 1957.
- 124a) CLEVELAND M. and BOSWORTH D. M. — J. Bone and Joint Surg. 24:527 — 1942.
- 125) KOCH O. — Beitrage zur allgemeinen Pathogenese und Pathohistologie der tuberkulösen Leptomeningitis — *Beitr. z. Klin. Tuberk.* Verlag von Julius Springer — 1940
- 126) SMITH H. — Treatment of tuberculous meningitis *Tubercle* — 37:273-280 — 1956
- 127) LIEBERWEISER G. — *Virchow's Archiv. f. path. Anat. u. Phys.* 197:332-425 — 1909
- 128) GOULEY B., BELLET S. and Mc MILLAN T. — Tuberculosis of the myocardium — *Arch. Int. Med.* 51:244 — 1933
- 129) ALPHONSE P. — La tuberculose du coeur; la phlébite tuberculeuse du myocarde — *Verhandlungen d. Schweiz. Med. Biol. Gesellschaft.* — 1941
- 130) CANETTI G. — Primo-injection et reinfection dans la tuberculose pulmonaire — Paris: Flammarion — 1954
- 131) ROUVIERE H. — Anatomie des lymphatiques de l'homme — Paris: Masson — 1932
- 132) SHORE L. L. — Lymphatic drainage of human heart — *J. Anat. London* 63:291 — 1929
- 133 — MOYER J.B. and HILLER G. I. — Cardiac aneurysm: clinical and electrocardiographic analysis — *A. H. J.* 41:340 — 1951
- 134) EPSTEIN F. H. — Calcified ventricular aneurysm — *A.H.J.* 46:150 — 1953
- 135) VAKIL J.R. — Ventricular aneurysm of the heart: preliminary report on some new clinical signs — *A.H.J.* 49:934 — 1955
- 136) LeROY G. and ROBERTS R. — Systolic gallop rhythm as high of aneurysm of left ventricle — *A.H.J.* 21:119 — 1941
- 137) SCHWEDEL J.B. and GROSS H. — Ventricular aneurysm — *A.J. Roentgenol.* 41:32 — 1939
- 138) CORDEIRO A. — Right ventricular stenosis of the Bernheim type in a case of septal infarction — *A.H.J.* 47:112 — 1954
- 139) DOLLY C.H., DOTTER C.T. and STEINBERG I. — Ventricular aneurysm in a 29 year old man studied angiographically — *A.H.J.* 42:894 — 1951
- 140) BOTELHO REIS N. e AMORIN E. — Infarto do miocárdio calcificado — *Arq. Cl.* 12:503 — 1951
- 141) BREAN H.P., MARKS J.H., SOSMAN M. C. and SCHLESSINGER M.J. — Massive calcification in infarcted myocardium — *Radiology*, 54:33 — 1950
- 142) PRINZMETAL M., SCHWARTZ L., CORDAY E., SPRETZLER R., BERGMAN H.C. and KRUGER H.E. — Studies on the coronary circulation — VI — Less of myocardial contractibility after coronary artery occlusion — *Ann. Int. Med.* 31:429 — 1949
- 143) DACK S. — Electrokymography as a diagnostic aid in coronary occlusion — *Trans. Am. College of Card.* 1:99 — 1951
- 144) ARAVANIS C. and LUISADA A.A. — Ventricular aneurysm with calcification of the heart — *Am. H.J.* 50:940 — 1955
- 145) SODI D. — Comunicação pessoal
- 146) SOULIE P., LAHAM J. et PAPANICOLIS I. — Étude électrocardiographique des anévrysmes pariétaux de la pointe du coeur — *Arch. Mal. Coeur* 42:869 — 1949
- 147) ROSENBAUM F.F., JOHNSTON F.D. and ALZAMORA V. — Persistent displacement of the RST segment in a case of metastatic tumor of the heart — *A.H.J.* 27:667 — 1944
- 148) GOLDBERGER E. and SCHWARTZ S. — Electrocardiographic patterns of ventricular aneurysm — *Am. J. Med.* 4:243 — 1949
- 149) LAHAM J. — Les anévrysmes pariétaux du coeur — *France Med.* n.º 10, oct. 1950
- 150) WILSON F.N., JOHNSTON F.D., ROSENBAUM F.F., ERLANGER H., KODDSSON C.E., HECHT H., COTRIM N., OLIVEIRA R. and BARKER P.S. — The precordial electrocardiogram — *A.H.J.* 27:19 — 1944
- 151) FORD R.V. and LEVINE H.D. — The electrocardiographic clue to ventricular aneurysm — *Ann. Int. Med.* 34:998 — 1951
- 152) EAST T. and ORAM S. — The cardiogram in ventricular aneurysm following cardiac infarction — *Brit. H.J.* 14:125 — 1952
- 153) GROSS H. and SCHWEDEL J.B. — The clinical course in ventricular aneurysm — *N. Y. State Journal Med.* 41:488 — 1941
- 154) ATWOOD C.J., SARGENT W. H. and TAYLOR F. — Echinococcus cyst of the heart; report of a case — *Ann. Int. Med.* 15:1109 — 1941
- 155) ZIZMOR J. and SZUCS M.M. — Echinococcus Cyst of the Heart — *Am. J. Roentg.* 53:15 — 1945
- 156) CARMO J., MOURAO E.S., FRAGA FILHO G. e OLIVEIRA C.B. — Hidatidose cardíaca solitária — *Arq. Bras. Cardiol.* 3:545-564 — 1950
- 157) BLONDEAU A., LAUPRETRE et MIRAMOND J. — Kyste hydatique du coeur. Particularités de l'image radiologique — *Algerie Med.* 42:299 — 1938

- 158) LARGHERO P. — Tratamiento del quiste hidático del ventrículo izquierdo — *El Torax* 3:263-304 — 1954
- 159) HATZÉGANU, VASILIU et MOGA — Le Kyste hydatique du coeur simulant un anéurysme — *Arch. Mal. Coeur* 72:78 — 1936
- 160) PINTO C. e ALMEIDA J.L. — Hidatidose humana no Brasil — *Archivos Int. de la Hidatidosis* — Montevideo — 1941
- 161) AGUIRRE C.V. et al — Corazon pulmonar agudo hidático — *Arch. Inst. Card. Mex.* 26:211 — 1956
- 162) PURRIEL P., MURAS O., TOMALINO D. y MENDOZA D. — Equinococosis cardiaca. Siembra metastatica pulmonar — *El Tórax* 1:223 — 1952
- 163) SCHROEDER A.H. — Diagnostico del quiste hidático cerebral y su tratamiento — *An. Fac de Med. de Montevideo* — 26:793 — 1941
- 164) BENHAMOU E., MONTPELLIER R. et SOLAL G.C. — Kyste hydatique du coeur — *Arch. Mal. Coeur* 31:17 — 1938
- 165) DÉVÉ F. — Les kystes hydatiques du coeur et leurs complications — *Algérie Médicale*, p. 179-202 — 1928
- 166) PURRIEL P. y MURRAS O. — Hidatidosis Cardiaca — Sexto Congreso Argentino de Tisiologia y Neumonologia (Noviembre, 1957) — *Anais*, pgs. 463-515 — Publicação da Gráfica da Universidade Nacional de Cordoba — 1959.