

## Exteriorização esteto-acústica e complementar da lesão mitral reumática. (\*)

A primitiva endocardite reumatismal de BOUILLAUD cedeu lugar ao conceito hodierno da cardite reumática, pois o processo mórbido, segundo as fases, é muito mais complexo e variado do que se julgou anteriormente.

Tal modificação de conceito é a resultante dos estudos de ASCHOFF sobre o granuloma reumático, lesão patognomônica da infecção reumática, e dos estudos de COOMBS sobre a valvulite reumática inicial, sem endocardite.

Assim, a via de acesso do agente causal não é, como se supõe, a corrente sanguínea geral, não é uma localização endocárdica de uma bacteriemia ou causa similar, mas sim um ataque cardíaco inicialmente profundo, atingindo o miocárdio pelo sistema coronário, uma miocardite primária que tende a se manifestar também, imediatamente, em suas duas faces endoteliais, a interna, o endocárdio e a externa, o pericárdio.

Este acesso cardíaco inicial é caracterizado pelo granuloma reumático, nódulos disseminados por todo o miocárdio e com sede preferencial na base dos ventrículos, parte superior do septo interventricular, parede das aurículas e em geral também na vizinhança dos vasos sanguíneos, nos planos subendocárdicos, e também sempre e principalmente entre as ramificações do feixe de HIS, importando assim, muitas vezes, em modificações profundas sobre a marcha do estímulo cardíaco. São nódulos constituídos de grandes células basófilas, multicleadas, com grandes núcleos vesiculares, muitas do tipo de células gigantes, dispostas em radiação. Sua visibilidade é microscópica.

Esta granulomatose disseminada não só do miocárdio como também das amígdalas, véo do paladar, rins, etc., é acompanhada de uma exsudação do miocárdio e a cena anatômica, para mais fácil compreensão, pôde ser desdobrada segundo os elementos abaixo individualizados: (vide Fig. 1).

1.º) — miocardite exsudativa primária, processo difuso que compromete difusamente o miocárdio, e como consequência, uma dilatação global do coração e preferentemente do ventrículo esquerdo.

2.º) — como demonstrou KLINGE (Leipzig — 1933), o agente causal da infecção reumática tem especial predileção pelo tecido mesenquimatoso geral e quasi todos os órgãos já manifestaram o seu "grito reumático" pelo comprometimento desta sua estrutura e por isso os anéis possuem como estrutura mais íntima um prolongamento do anel fibroso

---

(\*) Conferência realizada na Sociedade de Medicina de Porto Alegre, na sessão de 31-X-41 — Por Moacir Carlos Barroso.

comprometidos e o estado anatômico consequente é um aumento de seus diâmetros, pela dilatação.

3.º) — as valvas, revestidas em suas duas faces pelo endocárdio, do orifício valvular que constitue um verdadeiro "esqueleto" valvar. Na base dêste prolongamento fibroso, há intromissão de fibras miocárdicas, verdadeiros pseudópodos musculares. Assim sendo, o processo exsudativo primário, alcança as valvas, já pelo comprometimento do anel fibroso e já também pela miocardite, mas nada ainda de anormal existe, com referência ao seu endotélio, nenhuma agressão é feita, nesta fase, ao endocárdio em si.

4.º) — contemporâneo a estas agressões iniciais ao sistema motor do coração, há também o comprometimento do sistema específico de produção e condução do estímulo, pela miocardite exsudativa primária que é difusa e pela estreita vizinhança dos nódulos de ASCHOFF ao tronco hisiano e suas ramificações.

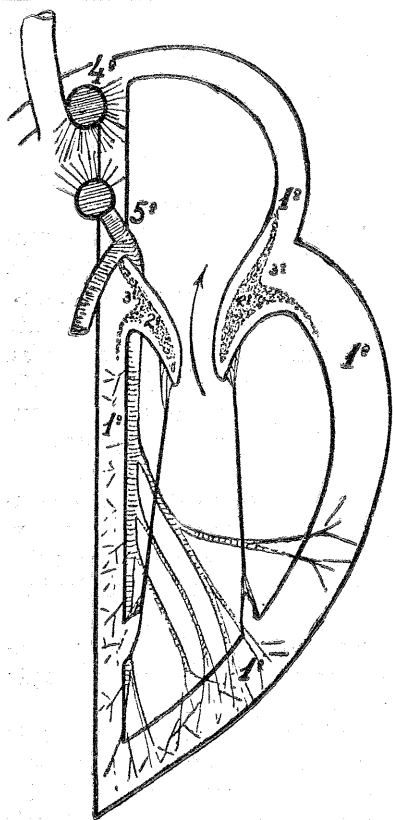


Fig. 1: figura esquemática das principais sédes da lesão anatômica. 1.º) — miocardite exsudativa primária e granulomas reumáticos de ASCHOFF.

2.) — comprometimento do anel fibroso do orifício mitral. 3.º) — miocardite que se propaga à profundidade das valvas. 4.º) — comprometimento do nódulo sinusal. 5.º) — comprometimento do aparelho átrio-ventricular.

Assim é que o nódulo sinusal, inserto no miocárdio auricular direito, junto à parte interna do orifício da veia cava superior, é envolvido pelo processo inicial com típica exteriorisação clínica, como veremos em breve.

5.º) — o aparelho átrio-ventricular, porção do sistema específico que começa na fronteira auricular do nódulo de TAWARA e termina na bifurcação do tronco hisiano em ramo direito e ramo esquerdo, também frequentemente é comprometido, com manifestação eletrocardiográfica temporária ou definitiva, segundo a lesão.

Quando os granulômas de ASCHOFF se instalam nas vizinhanças dêste segmento específico, a condução do estímulo pode ser retardada, transitória ou definitivamente, segundo as relações desta vizinhança, no primeiro caso consequência apenas do processo exsudativo e no segundo, consequência do processo cicatricial do corpúsculo granulomatoso, cujo *reliquat* é um nódulo fibroso definitivo.

Si êstes granulômas reumáticos insidem diretamente sobre as fibras específicas, ou si sua vizinhança for demasiadamente estreita, a consequência será uma interrupção total do feixe de HIS nêste ponto, manifestando-se clinicamente pelo bloqueio aurículo-ventricular completo, dissociando o trabalho auricular do trabalho ventricular.

Esta fase inicial, que por seus caracteres anatômicos pode ser chamada de "*fase do processo exsudativo primário*", possui dados clínicos mais ou menos característicos e condizentes com os acidentes anatômicos acima analisados. Êstes dados clínicos indicam a lesão mitral, na grande maioria dos casos, sendo muito mais raro o comprometimento aórtico, que ocupa o segundo lugar na taxa de frequência, depois a triuspide e por fim a pulmonar. Esta diferença eletiva talvez esteja ligada a uma maior ou menor vascularização das válvulas, presença ou ausência de capilares sanguíneos nas valvas, sendo as mitrais as que apresentam maior número dêsses elementos, normalmente.

Assim sendo, a investigação clínica nos mostrará como quadro dominante:

1.º A) — Sôpro sistólico da ponta, com propagação para a região axilar, doce, grave, velado, caracteres consequentes ao edema da válvula que "acolhêa" o acidente fônico. E' a consequência lógica da dilatação do orifício mitral, cujos diâmetros são aumentados pela dilatação do ventrículo esquerdo e do anel fibroso do orifício, passando assim a não permitir uma perfeita coaptação das valvas por sua vez alteradas, havendo assim uma regoritação de sangue para a aurícula esquerda, durante a sístole ventricular.

Êste sôpro não ocupa todo o tempo sistólico. E' apenas proto ou meso sistólico, ficando livre de ruído de sôpro a parte final da sístole. E' que com a evolução da sístole ventricular, reduzem-se os diâmetros do orifício mitral, sendo então permitida às valvas uma perfeita coaptação, surgindo assim, um choque valvular que termina o ruído de sôpro, já no último terço do período sistólico.

E' assim, um sôpro de insuficiência mitral funcional, motivado pela dilatação do ventrículo esquerdo, dilatação do orifício mitral e pela valvulite exsudativa primária, mas sem nenhuma cooparticipação do endocárdio, nesta fase.

Sua maior intensidade na ponta ou na região descoberta é aumentada ainda mais no décubito lateral esquerdo ou após esforço físico (10 flexões do tronco sobre os membros inferiores).

2.º A) — Ainda em consequência da dilatação do ventrículo esquerdo ha, geralmente tambem, um sôpro de estenose mitral cuja incidência dentro da diástole é variável, dado o mecanismo de sua produção que é o seguinte:

No início da diástole, o diâmetro da luz ventricular é inferior ao do orifício mitral. Com a evolução da diástole, êste diâmetro interno cresce gradativamente com a expansão do ventrículo, iguala-se ao do orifício mitral e daí, em consequência da dilatação do ventrículo esquerdo, ainda o supera, momento em que o orifício mitral passa a ser estreitado em relação à luz do ventrículo. Fica assim constituído o motivo base dos sôpros, isto é, "veia fluida em marcha de um segmento estreito para câmara mais ampla".

Nestas condições o sôpro de estenose mitral relativa é preferentemente telediastólico, tanto mais que a velocidade crítica da veia fluida necessária para o ruído de sôpro, será dada pela sístole auricular no fim da diástole, na presístole.

Mas, tanto mais cedo supere o diâmetro ventricular ao diâmetro do orifício mitral, tanto mais vizinho da protodiástole estará o sôpro de estenose relativa, tendendo assim para a modalidade holodiastólica.

Para a velocidade crítica necessária, ha no início da diástole o periodo de enchimento rápido, no fim da riástole a sístole auricular já mencionada, ambos acrescidos ainda da maior corrente diastólica para o ventrículo, em consequência da estase auricular motivada pela regurgitação no tempo sistólico anterior.

Ambos os fenómenos soprosos, sistólico e diastólico, podem desaparecer totalmente, tão pronto regrida a fase exsudativa primária.

3.º A) — outro acidente acústico digno de nota por sua importância fônica e grande frequência, é a soma de uma 3.ª bulha, às bulhas normais.

Os métodos fônocardiográficos mostram que não se trata de uma 3.ª bulha normal porque suas oscilações gráficas são iguais ou superiores à da 2.ª bulha, porque sua incidência é muito grande nos cardíacos reumáticos, encontrado em todas as idades enquanto que a 3.ª bulha fisiológica é de escuta difícil e mais frequente nas duas primeiras décadas da vida.

E' um tom breve, curto e grave, que se succede à 2.ª bulha, após um silêncio, o que dá um ritmo cardíaco a 3 tempos, diferente, pois, dos desdobramento de bulhas que é um ritmo a 3 ruídos mas a 2 tempos. No primeiro ha 3 ruídos e 3 silêncios; neste último ha 3 ruídos para 2 silêncios. O primeiro é o "bruit de rappêl de BOUILLAUD" que ora, com o advento dos métodos gráficos, comporta 2 variedades distintas, como veremos.

E' tambem uma consequência da dilatação do ventrículo esquerdo. E' um tom que se produz contemporaneamente ao registro do periodo de enchimento rápido, e a parede do ventrículo esquerdo hipotônica, recebe o choque da onda sanguínea, distendendo-se abruptamente, estirando a cordoalha tendinosa e a valvula mitral, dando origem a um tom, pelo regime diferente de vibrações.

E' o estalido de tensão da mitral de PEDRO COSSIO que assim

# O Neosalvarsan

existe no mercado em quantidade suficiente para atender qualquer pedido em todas as dosagens.

# O Neosalvarsan

deve ser dissolvido conforme as nossas instruções somente em água bidistilada ou em sôro glicosado à 10%, o que proporciona uma perfeita solução homogênea e máxima tolerância. Não assumimos qualquer responsabilidade por soluções de Neosalvarsan preparadas com outros meios dissolventes como sejam, extratos hepáticos, soluções de cálcio, etc. que frequentemente estão sujeitas, mais cedo ou mais tarde, a alteração fora do contrôle do fabricante.



# Productos do Laboratorio de Biologia Clinica, Ltda

## Medicados pela illustre classe medica

- Vitamina — Farinha alimentar por excellencia.  
Néo-Vitamin — Tonico de extracto de frutas e vegetaes.  
Insulina — Diabetes.  
Synergon A. B. C. — Hienorrhagia e complicações em ambos os sexos.  
Fermento tridigistivo — Perturbações digestivas.  
Sêro Lipotonico (Mef) — Tonico do systema nervoso. Ambos os sexos.  
Sêro Liposedativo (Mef) — Tonico e calmante do systema nervoso. Ambos os sexos.  
Ovariomastina — Dysmenorrhœa (comprimidos e amp.)  
Glandula Pituitaria — Inercia uterina e intestinal (compr. e amp.)  
Lipocholepatina — Tuberculose (ampolas).  
Cholepatina — Affecções do figado e vias biliares.  
Gl. Thyreoide — Insufficiencia thyreoidiana.  
Cholelactina — Desordens intestinaes.  
Encephalina — Tonico nervino (compr. amp. e extracto).  
Polyendocrinico — insufficiencias das glandulas associadas.  
Hemosplenina — Paludismo. Anemias geral.  
Pancreas — Insufficiencia pancreatica. Diabetes.  
Renina — Diuretico por excellencia (compr. e amp.)  
Suprarenal — Insufficiencia da gl. suprarenal.  
Orchidan — Fraqueza sexual (compr., amp. e extr.)  
Extracto hepatico — Insufficiencia hepatica.  
Lipocarbisan (A. B. C.) — Syphilis e suas manifestações.  
Bismarsen — Syphilis e suas manifestações.  
Quinoparsen — Impaludismo.  
Panlaxil — Prisão de ventre.  
Biotoxil — Opothérapie associada nos estados toxi-infecciosos.  
Iopepsan — Medicação iodo-iodetada peptonada em extracto poly-opo-therapico digestivo glicerinado. Arterioesclerose, hipertensão arterial — arterites especificas — linphatismo e obesidade.  
Thyroluteina — Perturbações da menstruação.  
Vaccinas "WRIGHT", etc., etc.  
Nutrosan — Biscoitos calcificantes — Caseinato de calcio e feculentos. Alimentação infantil além dos seis mezes. No decurso de gravidez e de amamentação. Acção alimentar. Fixação do calcio.  
Vitamina — Injectavel. Extractos concentrados de vitaminas. A vitaminoses, escorbuto, rachitismos, polyneurites. Enfraquecimento, convalescença.  
Extracto Hepatico — Injectavel. Opothérapie hepatica. Indicado nas affecções hepaticas, da vesicula biliar, dyscrasias hemorrhagicas etc.  
Biocalcio — Opo-calcio-nucleino-phosphatado (granulado). Descalcificação e desmineralisação de certas toxi-infecções, periodos de crescimento, convalescenças, esgotamento nervoso, affecções osseas.  
Iofornil — Iodeto de urotropina benzodico. Arterio-esclerose, cardionephro-esclerose, toxi-infecções, syphilis congenita ou adquirida tardia, rheumatismo, lymphatismo.  
Nêohemosteno — Anti-anemico intensivo e completo: Ferro — Cobre — Polioptoterapia.

## LABORATORIO DE BIOLOGIA CLINICA LTDA.

DIREÇÃO CIENTÍFICA: DR. MARIO PINHEIRO

Depositos em S. Paulo, Porto Alegre, Bahia, Recife, Curitiba, Bello Horizonte etc.

Literatura e amostras

com o depositario e representante nesta capital

Francisco de Revorêdo Barros — Rosario, 606

o denomina em difinição com a 3.<sup>a</sup> bulha fisiológica. Este ruído se inscreve contemporaneamente ao início da vertente descendente da onda *v* do jugulograma, tem 0",04 de duração e dista de 0",12 a 0",15 da 2.<sup>a</sup> bulha. Seu máximo de escuta está sobre a região descoberta.

Quando ha taquicardia sinusal elevada, na produção d'êste tom somado toma parte também a sístole auricular porque esta se verificará mais cedo na diástole, coincidindo com o periodo de enchimento rápido e dando-nos, pela escuta, um ritmo de galope de soma que pode também se apresentar individualizado no ritmo de galope presistólico, devido à separação evidente da sístole auricular da sístole ventricular, ou um ritmo de galope protodiastólico, pela evidência do ruído do periodo de enchimento rápido.

4.<sup>o</sup> A) — A escuta do fóco pulmonar nos revela um ritmo cardíaco a 3 ruídos e a 2 silêncios, como nos referimos acima. E' um desdobramento da 2.<sup>a</sup> bulha com precessão pulmonar, ocasionado pela hipertensão da pequena circulação, devido à estase da aurícula esquerda.

A eletrofonocardiografia testemunha fielmente êste fato pela inscrição de dois grupos de vibrações da 2.<sup>a</sup> bulha, distintos mas sem silêncio de permeio (fig. 6) cousa que acontece na inserção do estalido de tensão da mitral na ponta.

Com a figura 2 pretendemos esquematizar a escuta mais comum desta fase da cardite reumática.

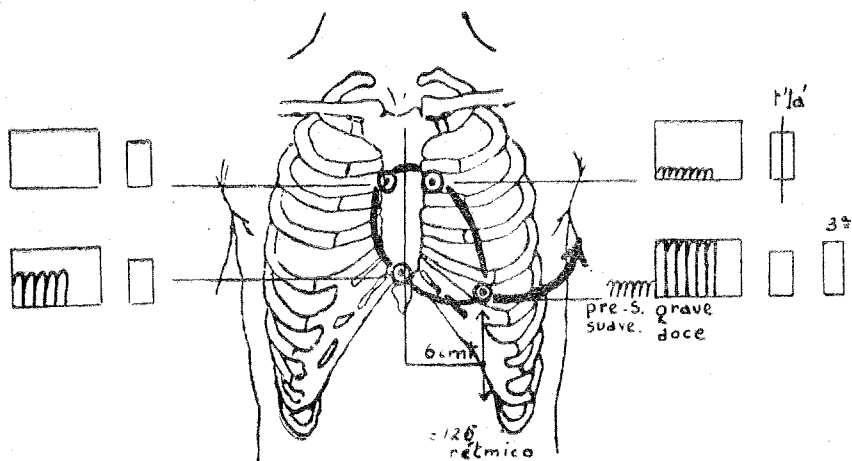


Fig. 2 — Ficha paradigma de escuta da fase de lesões regressíveis: No ponta se representa o sôpro merosistólico, doce e grave. Sôpro presistólico suave de estenose mitral relativa. Bulha somada (3.<sup>o</sup>) que o método gráfico mostra ser o estalido de tensão da mitral. No fóco pulmonar se representa o desdobramento da segunda bulha. Ha taquicardia sinusal.

5.<sup>o</sup> A) — o ritmo cardíaco passa a um regime de frequência muito rápido atingindo 120-140 batimentos por minuto, consequência do comprometimento do nódulo sinusal pela miocardite exsudativa difusa, como vimos na análise acima. Esta taquicardia sinusal estabelece a dis-

cordância entre o pulso e a temperatura que tanto caracteriza a infecção reumática.

6.º A) — A eletrocardiografia mostra um aumento do espaço P—R pelo comprometimento do aparelho átrio-ventricular, como já vimos. É o primeiro passo para o bloqueio átrio-ventricular.

Este aumento pode ser transitório, isto é, pode desaparecer num prazo mais ou menos longo, segundo a modalidade do comprometimento das fibras específicas. Outras vezes pode ser definitivo, consequência do processo cicatricial retrátil de granulômas reumáticos muito vizinhos ao feixe.

Assim, o espaço P—R, medido do início da deflexão P ao vértice de Q ou início da deflexão R, será então superior a 0"16 na criança e a 0"20 no adulto (medidas máximas normais). Na interpretação dessas medidas, deve ser tida em conta a taquicardia sinusal que em geral encurta este segmento.

A onde P pode ser alta e larga nas três derivações, devido a maior exigência de estímulos pela aurícula esquerda, onde ha uma estase sanguínea. Às vezes pode-se notar também um ligeiro desnivelamento positivo do segmento S—T, fato que se torna bem evidente, em geral, quando ha derrame pericárdico. SCOTT, FEIL e KATZ, atribuem essa elevação do segmento S—T e inversão de T a danos miocárdicos secundários a dificuldades da circulação coronária resultante do aumento de tensão intrapericárdica. A infiltração inflamatória do miocárdio sub-endocárdico, justifica também uma negatividade progressiva de T<sub>1</sub> para T<sub>2</sub>.

7.º A) — a regurgitação sanguínea para a aurícula esquerda, durante o tempo sistólico ventricular, produz uma estase naquela cavidade cular. É a imagem radiológica, digamos assim, do sôpro de insuficiência evidenciável, inicialmente, pelo aumento das expansões do bordo da aurícula esquerda à escopia em O.A.D., coincidindo com a sistole ventricular mitral funcional. Nesta fase podemos observar um aumento global da sombra cardíaca, aumento discreto que às vezes se torna mais evidente no segmento referente ao ventrículo esquerdo.

Si nesta fase ha um comprometimento pericárdico evidente, outros sinais, então, modificarão o aspecto semiológico do quadro. O derrame pericárdico abafará, segundo o seu volume, as bulhas cardíacas, os batimentos da ponta serão imperceptíveis ou recalçados para os espaços intercostais superiores, a percussão revelará uma área cardíaca exagerada em todos os sentidos e, ocasionalmente e sob escuta cuidadosa, podemos notar atritos pericárdicos nas vizinhanças da base.

O traçado eletrocardiográfico mostrará, além dos acidentes já analisados, uma baixa voltagem do complexo Q.R.S., pelo desperdício da corrente de ação dos estímulos cardíacos que em parte farão circuito através o líquido do derrame pericárdico.

O estudo radiológico (fig. 3) mostrará o aumento da sombra cardíaca em todos os sentidos, imagem exagerada, de pedículo curto, com



imobilidade da sombra durante os tempos respiratórios ou movimentos de lateralidade do tronco, quando ha aderências pericárdicas. Também a escopia de perfil mostrará a imobilidade ou retração da parte inferior do esterno em vez da propulsão fisiológica.

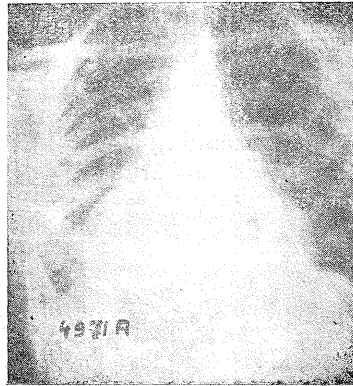


Fig. 3 — Caso de cardite reumática em menina de 13 anos de idade. Sombra cardíaca aumentada em todos os diâmetros; pedículo curto; apagamento do arco superior esquerdo. A autopsia confirmou o diagnóstico de pericardite exsudativa, havendo além de aderências circunscritas, abundante derrame sero-sanguinolento.

Como vimos, não ha nesta fase nenhuma lesão orgânica verdadeira, constituída. Além dos nódulos de ASCHOFF, que curam deixando apenas como resíduo um pequeno nódulo fibroso de natureza microscópica, nódulos em geral suficientemente espalhados, a natureza da lesão é um processo exsudativo, edema intersticial das fibras miocárdicas, sujeito a uma regressão total e completa e por isso ha possibilidades também de regressão e desaparecimento perfeito de todos os sinais aqui analisados. Por êsse motivo esta fase pode ser também denominada de "*fase das lesões regressíveis*".

Mas, geralmente, as cousas não param na situação mórbida acima exposta e então o endocárdio valvular reage ao atrito da corrente de regurgitação sanguínea, surgindo assim uma nova situação anatómica caracterisada pela endocardite principalmente valvular e às vezes também mural:

1.º — os rebordos valvulares tornam-se rugosos. Ha deposição de plaquetas sanguíneas, fibrina, formação de neo-capilares, organização tissular, pequenas áreas de necrobiose de côr róseo-amarelada, proliferação que deforma, endurece e retorce as valvas a custa do processo cicatricial em evolução. Assim se caracteriza a segunda fase ou "*fase do processo proliferativo*".

Clinicamente:

1.º B) — o sôpro sistólico da ponta torna-se rude, áspero, intenso, holossistólico porque a redução dos diâmetros ventriculares e do orifício mitral não consegue coaptar as valvas mitraes que agora são insuficientes por sua deformação e não mais por seu afastamento.

De funcional êste sôpro sistólico de insuficiência mitral, torna-se orgânico, aumentando a estase da aurícula esquerda.

2.º B) — o terceiro ruído cardíaco somado persiste ainda, na maioria das vezes, mas modifica seus caracteres fônicos, torna-se mais

agudo e mais intenso porque seu componente valvular tem agora outras qualidades físicas, outra frequência vibrátil na produção do som.

A estase auricular que é maior motiva um maior volume sanguíneo no período de enchimento rápido. Esta distensão aguda do ventrículo esquerdo faz a tensão da cordoalha tendinosa, pilares e da valvula mitral, agora mais rígida e menos elástica, produzindo um estalido de tensão da mitral mais agudo e mais intenso. E' ainda, assim, um tom do período de enchimento rápido.

3.º B) — no foco pulmonar persiste o desdobramento da 2.ª bulha com precessão pulmonar como na 1.ª fase e segundo o mesmo mecanismo de hipertensão da pequena circulação.

A escuta cardíaca desta fase pode ser esquematizada com a figura 4

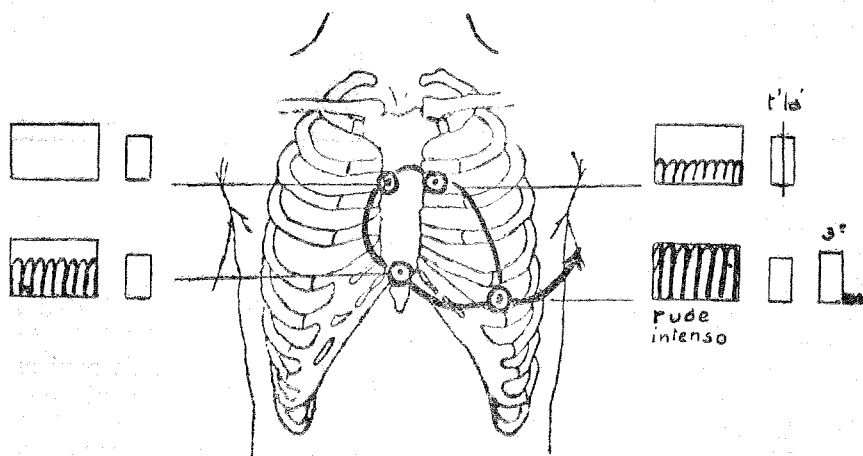


Fig. 4 — Ficha paradigma de escuta da fase do processo proliferativo. Representa-se o sopro sistólico da ponta, ocupando toda a sístole, rude, intenso e se propagando para a axila. Bulha somada (3.º) que ainda é o estalido de tensão da mitral e onde sobressai mais o choque valvular. Desdobramento da 2.ª bulha no foco pulmonar.

A eletrocardiografia, na maioria dos casos, mostra um espaço P—R alongado, igual a 0",24, 0",25, 0",30 e às vezes mais, aumento em geral definitivo porque já regrediu a fase exsudativa intersticial e seu mecanismo se apóia no processo cicatricial dos granulômas reumáticos de ASCHOFF, vizinhos ao sistema específico de condução do estímulo cardíaco.

A onda P exagera a sua amplitude e sua duração como consequência da estase da aurícula esquerda, dilatação e hipertrofia que passa a exigir um maior potencial de influxo elétrico para ser possível a execução compensadora do maior trabalho somado. Como em geral a aurícula direita é poupada nestas modificações, a onda P será assim, em geral, também deformada por ser a imagem elétrica de dois trabalhos segmentares heterogêneos, apresentando-se entalhada, bifásica, em duas ou mais derivações.

A radiologia testemunha apenas uma acentuação do aspecto da fase anterior.

Numa expectativa média de 5 anos (de 2 a 10 anos) após o primeiro ataque cardíaco, novas nuances clínicas se desenham no exame desses doentes.

1.º) — a retração cicatricial, sempre crescente, da valvula mitral endurece e imobiliza ainda mais as valvas que passam a constituir um diafragma rígido pelo qual deve passar uma quantidade de sangue maior que normalmente, pois o volume auricular é acrescido da corrente de regurgitação mitral.

Sobre essas valvas ainda pode haver deposição de cálcio o que será um achado interessante da radiografia.

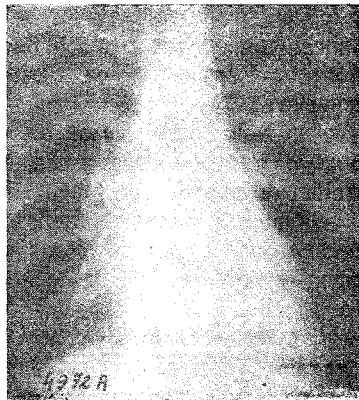
Por isso, embora não atendendo de perto a eloquência da linguagem mas pelo fato de dar uma idéia fisiopatológica imediata do caso, denominamos este estágio de "*fase de valvulite deformante estenosante*".

Outra eventualidade é a sua soldadura, constituindo um fanil de pequeno pertúito central.

A estase da aurícula esquerda é aqui já considerável, havendo hipertensão da circulação pulmonar, dando origem a escarros hemoptóicos, até mesmo hemoptises de maior ou menor vulto nesses cardíacos. quadros de congestões pulmonares que gozam da virtude de deixar as áreas pulmonares rapidamente restituídas à clareza normal (fig. 5).

Fig. 5 — Caso de cardite reumática com intenso sôpro de estenose mitral. A oscilometria revela hipotensão arterial, o que faz prever uma reduzida expectativa de vida para o doente, pela falta de equilíbrio entre as tensões da pequena e da grande circulação. Sombra cardíaca de "configuração mitral" (vide fig. 9) Chapa tomada 72 horas após intensa hemoptise, podendo-se notar ainda a grande estase pulmonar.

Paciente do sexo masculino, com 20 anos de idade.



Com isto ha tambem uma grande dilatação do ventrículo direito e uma redução do ventrículo esquerdo pela redução do volume diastólico e sistólico. Algumas vezes, nos casos mais exagerados a estase da pequena circulação chega a se refletir sobre a aurícula direita.

1.º C) — o sôpro holossistólico da ponta conservará sempre o seu carater rude, grave e intenso.

2.º C) — na diástole passaremos a ouvir um sôpro diastólico de estenose mitral orgânica que pode apresentar diferenças de séde segundo o gráu da estenose e sgundo o estado da potência do miocárdio auricular.

Na diástole normal, 7/8 do sangue passam para o ventrículo pelo simples peso, pela ação da gravidade e só o 1/8 restante é lançado ati-

vamente no fim da diástole, na presístole, antecedência que é no máximo de 1/10 de segundo. Mas, com a estase auricular, com o aumento de capacidade pelo refluxo sistólico, aumenta a quantidade de sangue a passar para o ventrículo esquerdo e a sístole auricular terá mais sangue a expelir, ativamente.

A escuta notaremos um sopro que pôde parecer holodistólico, principalmente quando ha taquicardia, mas os aparelhos gráficos modernos evidenciam o seu aspecto especial ao qual denominamos de sopro "em carretel", pelos caracteres que se seguem:

A sua primeira parte é constituida de ondulações decrescentes, dêsde o início do período de enchimento rápido. Terminado êste período, desenha-se uma linha base mais ou menos pura, para depois se iniciar nova fase, agora de ondulações "crescentes", correspondendo à sístole auricular e que termina com o desenho típico da primeira bulha (fig. 8).

Estas ondulações maiores correspondem exatamente aos períodos de maior velocidade da "veia fluida", momentos onde ha "velocidades críticas" necessárias à produção de sopros.

Tanto maior a estase auricular, tanto maior o gráu de estenose, tanto maior a eficácia do miocárdio — tanto maior tambem será o sopro diastólico em intensidade e em duração, em todo o tempo diastólico.

Mas, em geral, o miocárdio auricular começa a ceder sob o peso de sua enorme tarefa e assim o nódulo sinusal deixa de produzir estímulos rítmicos e regulares, surge um novo regime de excitações, sobrevem a "lêucura das aurículas" ou pela produção de estímulos circulares ou de estabelecendo-se assim a fibrilação auricular que faz desaparecer a sístole múltiplos focos ectópicos, regime de 300, 400, 500, excitações no minuto, auricular.

A velocidade maior da veia fluida no fim da diástole desaparece e com ela tambem desaparece, logicamente, a porção teladiastólica ou presistólica do sopro.

Como a estase auricular, nêste estágio é mais acentuada e como a estenose mitral tambem é mais pronunciada, a porção protodiastólica do sopro, — no caso de fibrilação auricular, — torna-se mais intensa e mais alta.

A êstes fenômenos centrais correspondem fenômenos periféricos bem característicos. O aparelho átrio-ventricular sendo impotente para conduzir aos ventrículos estas altas frequências de estímulos, a cada 3, 4 ou 5 contrações auriculares irregulares, corresponderá apenas 1 contração ventricular tambem irregular em potência.

Com isto sugirá o "deficit de pulso", isto é, uma frequência de pulso inferior à frequência central ou de revoluções cardíacas. Tal fato é tão importante que, diagnosticada clínica ou radiologicamente a estenose mitral, junto a um deficit de pulso superior a 10, em 90% dos casos e sem medo de erro, podemos avançar o diagnóstico de fibrilação auricular.

E' de fato uma trindade bastante unida, e bem encontradiga na clínica: fibrilação auricular + estenose mitral + deficit de pulso.

E' uma constatação oscilométrica interessante a dêsse deficit de pulso. Na tomada da tensão arterial, quando fizermos a compressão do segmento arterial pelo aumento da pressão no manguito, notaremos que

nas pressões mais altas, por exemplo, acima de 180, tomando um número qualquer, o número de máximas no minuto será apenas de 4, 5 e à medida que fizermos a descompressão, este número de Mx. vai crescendo até se tornar igual ou vizinho ao número de batimentos cardíacos. Isto mostra como são heterogêneas, em potência, as sistóles ventriculares, pela irregularidade potencial dos estímulos que conseguem passar das aurículas para os ventrículos.

3.º G) — Além dos fenômenos soprosos notamos aqui também, frequentemente, um ritmo cardíaco a 3 tempos. É um "bruit de rappel" como o é o da fase inicial, mas os métodos gráficos o diferenciam do primeiro analisado, ou melhor, diferenciaram o ritmo de 3 tempos da fase inicial, deste que agora comentamos, porque é o primitivo, foi ele o estudado por BOUILLAUD.

O 3.º tom somado, neste caso atual, não é o estalido de tensão da mitral já estudado e sim um estalido de abertura da mitral. É um acidente fônico mais agudo, intenso, mais breve que o estalido de tensão e lhe antecede em tempo, é contemporâneo da abertura da valvula, anterior ao período de enchimento rápido. Inscreve-se ao mesmo tempo que o vértice da onda *v* do jugulograma (fig 6 e 7).

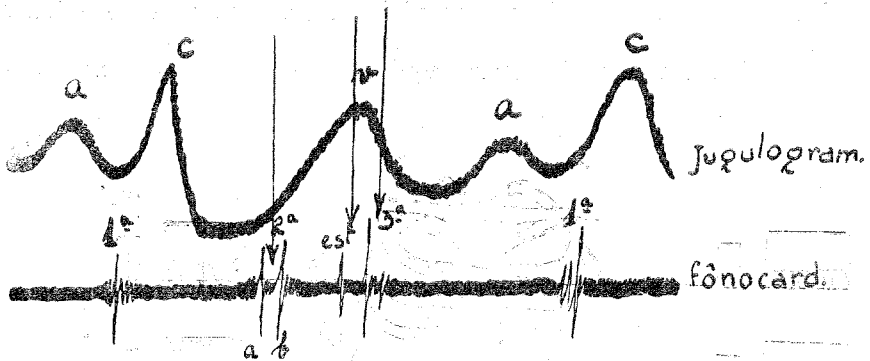


Fig. 6 — Jugulograma e fônocardiograma. Demoustra como a segunda bulha se inscreve na vertente ascendente da onda *v*, o estalido de abertura da mitral (est.), no vértice e o estalido de tensão da mitral (3.º), na vertente descendente da mesma onda.

Em alguns casos complexos, podemos encontrar ao mesmo tempo estalido de abertura e de tensão da mitral. Si fizermos um cardiograma da região descoberta, observaremos que o estalido de tensão da mitral coincide com o vértice do sobresalto protodiastólico, onda registravel nêstes casos (período de enchimento rápido), enquanto que o de abertura da mitral lhe é anterior (fig. 7).

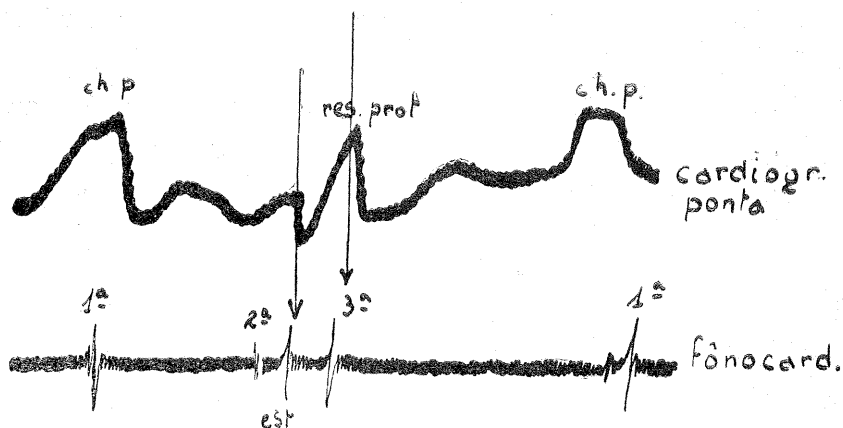


Fig. 7 — Cardiograma da ponta e fônocardiograma. Ch. p. — Choque da ponta. res. prot. — resalte protodiastólico. Mostra como o estalido de tensão da mitral (3.<sup>a</sup>) se insereve contemporaneamente ao sobresalto protodiastólico e que o estalido de abertura da mitral (est.) lhe é anterior.

As valvas endurecidas e sem elasticidade, estão em condições de produzir um estalido quando, na protodiástole abrem-se para o enchimento do ventrículo.

A eletrocardiografia mostra aqui, geralmente, um aumento do es-

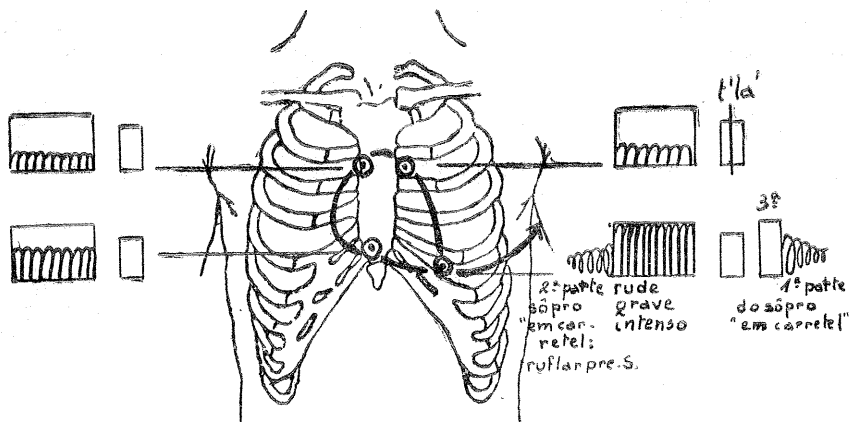


Fig. 8 — Ficha de escuta paradigma da fase de valvulite deformante estenosante. Na ponta estão representados: sopro holossistólico, rude, grave e intenso, propagando para a axila. Segunda bulha. Bulha somada às bulhas normais (3.<sup>a</sup>), que o método gráfico demonstra ser o "estalido de abertura da mitral". Sopro diastólico em "carretel": a primeira parte está representada em prosequimento à bulha somada (parte protodiastólica) e a segunda parte, em crescendo, está na presístole (ruflar presistólico). No fôco pulmonar se representa o desdobramento da segunda bulha e também o sopro da ponta, como nos demais fôcos, menos intenso e mesmo longínquo.

paço P—R definitivo, permanente, pelas condições anatômicas já estudadas. A onda P será alta, alargada, frequentemente apresentando 2, 3 entalhes por motivos que já tratamos.

E' comum tambem o desvio do eixo elétrico para a esquerda.

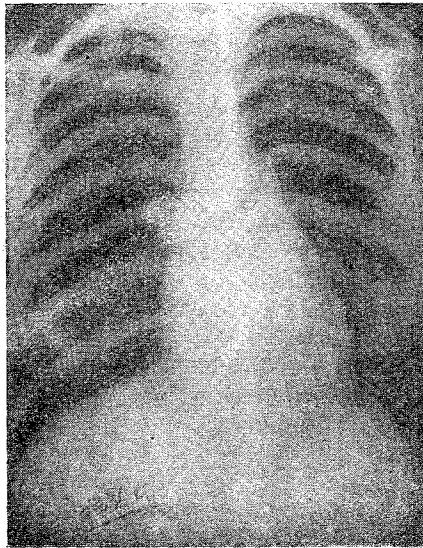


Fig. 9 — Sombra cardíaca de "configuração mitral". Apagamento do arco superior esquerdo (arco aórtico). Arco médio esquerdo proeminente (*conus arteriosus*). Face anterior da sombra constituída, integralmente, pelo ventrículo direito. Corda D D' superior a G G'. Arco inferior direito muito proeminente (aurícula esquerda presente). Área triangular junto a D', acima do diafragma (veia cava inferior).

Paciente do sexo feminino, com 13 anos de idade.

A radiologia (fig. 9), mostra uma sombra cardíaca característica, individualizada por uma torção do coração da direita para a esquerda, como diz ROESLER: no sentido contrário aos do ponteiro do relógio, si olharmos o coração pela base.

Daí resulta:

Redução e mesmo apagamento do arco superior esquerdo, porque o arco aórtico passa a ocupar um eixo mais sagital.

O arco médio esquerdo torna-se proeminente, não pela presença da aurícula esquerda neste arco, mas sim pela presença do *conus arteriosus*. O ponto G, si ainda for determinavel, está num ponto mais inferior que normalmente, o que torna a corda G G' menor que D D' ao contrário portanto, que no coração normal.

O bordo inferior direito será muito saliente, a corda D D' muito grande, superando a corda G G'. Todos esses dados são consequentes à torção do órgão, imposta pelo aumento da aurícula esquerda e do ventrículo direito.

Com a torção e maior exposição das aurículas no bordo direito, expõe-se tambem uma área triangular acima do diafragma, junto ao ponto D', que é a veia cava inferior.

O ventrículo direito invade, totalmente, a face anterior do coração, por seu aumento e pela torção do órgão e um cardiograma da ponta testemunhará tal fato, fornecendo ondas que já não são características

do *ictus cordis* normal e que são próprias às contrações do ventrículo direito.

Na posição O.A.D. observaremos um grande aumento da parte superior do bordo dorsal da sombra cardíaca que invade o espaço claro do mediastino posterior, procurando a sombra da coluna e nos casos mais exagerados, enche totalmente este espaço e se soma à sombra das vértebras dorsais.

O contraste esofágico evidenciará melhor esta hipertrofia da aurícula esquerda, pelo desvio que lhe é imposto.

Na posição de face, o bordo inferior direito, além das modificações já analisadas, apresenta também, frequentemente, uma dupla densidade de sombra correspondendo, nos casos menos avançados, a sombra interna à aurícula esquerda. Em casos mais avançados, a sombra da aurícula esquerda desborda por traz a da aurícula direita, invade o campo pulmonar na direção dos arcos costais, podendo mesmo se acolar a eles, como existem exemplos nos tratados e atlas radiológicos.

E' só nos graus exagerados de aumento da aurícula esquerda, que se constata sua presença no arco médio esquerdo.

Outros detalhes radiológicos do caso, tais como abertura do ângulo de bifurcação dos brônquios, altura do diafragma, etc., escapam à nossa finalidade por serem bastante especializados.

---

NOTA: — Na presente publicação só se apresenta um reduzido número (os principais exemplos), do total das figuras que foram projetadas durante a conferência.