

Serviço de Clinica de Doenças Tropicæes e Infectuosas do Prof.  
Celestino Bourroul

## INSUFFICIENCIA AORTICA TRAUMATICA (1)

Armando K. Cordeiro

Quarto annista

Deixando de lado considerações de ordem Anatomica e Physiologica do coração vamos passar em revista a pathologia do coração.

Na pathologia do coração distinguimos as Malformações congenitas e as alterações adquiridas. Vejamos em primeiro lugar as **Malformações congenitas**.

Para chegar ao seu desenvolvimento completo o coração experimenta certas transformações, no decorrer das quaes se replega o tubo cardiaco primitivo e se formam paredes divisorias entre as suas cavidades. A ausencia ou a realização incompleta de qualquer destes processos faz com que o sêr humano nasça com uma malformação congenita cardiaca.

As malformações congenitas individualizadas na autopsia são numerosas mas dentre ellas as que apresentam interesse clinico são em pequeno numero.

Passando rapidamente sobre estas malformações congenitas de interesse clinico nós temos: **A molestia de Roger ou Comunicação Interventricular, A Persistencia do Buraco de Botal, A estenose da Arteria Pulmonar, A Molestia Azul ou Coração de Fallot, A Estenose ou Coartação do Isthmo Aortico.**

Ainda temos outras malformações congenitas que deixamos propositalmente de enumerar.

Passando as alterações adquiridas estas são, como sabemos das tres camada que formam o coração — o Pericardio, o Endocardio e o Miocardio bem como o seu systema de irrigação, as arterias coronarias, as quaes podem ser séde de alterações pa-

---

(1) Trabalho apresentado no Departamento Scientifico em 18-5-1937.

thologicas. Estas são capazes de comprometter tambem a aorta e a arteria pulmonar dada a intima correlação funcçional dellas com o coração.

Vejamos alguma coisa sobre a pathologia destas diferentes partes começando pelo pericardio.

Como sabemos a inflammação do pericardio denomina-se **pericardite** e de accôrdo com a natureza do exsudato distinguimos: a pericardite fibrinosa, pericardite sero-fibrinosa, a pericardite purulenta e a pericardite hemorrhagica.

Com o nome geral de **derrame pericardico** englobamos as pericardites fibrinosa, sero-fibrinosa, purulenta, hemorrhagica, o hidropericardio.

Temos ainda os chamados **Pneumopericardios**, **Hemopericardio**, e as associações **Hidropneumopericardio**, **hemopneumopericardio**, **Piopneumopericardio**.

Por **hydro-pericardio** se entende a transudação de liquido no pericardio, o que se observa nos periodos avançados da insuficiencia cardiaca, e nos estadios pré-mortem (segundo **Brugsch** este liquido é produzido talvez durante a agonia).

Passando em seguida a tratar do **Endocardio** a sua inflammação constitue a **Endocardite** e é devido a causas toxico-infecciosas que evoluem de fórma aguda e sub-aguda e chronica localizando-se de preferencia nas valvulas produzindo insuficiencia ou estenose, podendo se localizar tambem no endocardio parietal.

A endocardite clinicamente se apresenta sob 2 fórmas: **endocardite simples** e **endocardite septica**; a primeira fórma corresponde anatomo pathologicamente á **trombo endocardite superficial** e a segunda fórma á **endocardite ulcerosa** ou **ulcero vegetante**.

**Brugsch** dá para causa ethiologica da endocardite septica ou ulcerosa principalmente o rheumatismo poliarticular agudo, é devida principalmente em 59 % dos casos a uma septicemia estreptococcica, em 39 % estaphilococcica, 41 % pneumococcica, 6 % gonococcica e 1 % colibacilar e meningococo de **Weichselbaum**, agente da meningite cerebro espinhal epidemica. Finalmente póde ainda o endocardio ser séde de processos degenerativos, placas de aterosmasia ou transformação fibrosa, **fibrose endocardica**.

Visto assim rapidamente as **Endocardites** passamos a vêr as **Miocardites** que são as inflammações do miocardio.

Distinguiu-se durante muito tempo a miocardite aguda da chronica, hoje em dia ha, em clinica, tendencia sempre crescente a não se fallar em miocardite chronica, dada a impossibilidade pratica de a reconhecer no leito do doente.

Quanto á ethiologia das Miocardites, ellas podem ser consequencias de infecções agudas sobretudo a diphteria, o rheumatismo poliarticular agudo, a escarlatina, a febre typhoide, tambem podem ser provocadas pelas infecções estreptococcicas, pneumococcicas, meningococcica, grippaes e gonococcicas. Raramente o processo de Miocardio é isolado, isto é, sempre um proceso infeccioso a que se póde imputar a causa.

O quadro anatomo-pathologico da miocardite é representado por processos exsudativos e proliferativos do tecido intersticial e processos degenerativos da fibra cardiaca.

Em consequencia da lesão do miocardio especializado (teixe de His) apparecem os differentes typos de arithmia; a lesão do miocardio commum produzirá os differentes gráus de insufficiencia cardiaca.

Denomina-se fibrose miocardica ou cardio-esclerose a transformação fibrosa do miocardio. A principio acreditava-se dependesse a fibrose miocardica de intoxicação e infecções attenuadas, actualmente ha uma maior tendencia a relacional-a com um "deficit" da irrigação miocardica proveniente de alterações na arvore coronaria. A fibrose do miocardio póde ainda representar a sequella de uma miocardite aguda, sobretudo rheumatica.

Passamos em seguida á **Pathologia das arterias coronarias**, esta reduz-se praticamente á estenose e á oclusão total de sua luz com defficiencia na irrigação do musculo cardiaco. Tanto a estenose como a oclusão podem ser transitorias ou definitivas. Quando são transitorias reconhecem como causa um espasmo vascular e não chegam a determinar alterações estructuraes do miocardio, limitando-se a produzir perturbações funcionaes como dór anginosa, modificações do rythmo, syncope, etc. Quando definitivas a estenose e a oclusão das coronarias resultam de alteração organica: espessamento da intima por arterio-esclerose, formação de trombo em uma placa de ateroma, embolia, estenoses de orificios de origem por aortite, syphilitica, etc.

Si a oclusão é repentina (trombose ou embolia) caso não se dê a morte immediata, forma-se uma necrose ischemica do miocardio e infarto que logo se transforma numa cicatriz fibrosa é a placa fibrosa post enfartica.

Si a oclusão é lenta por engrossamento gradual da intima e consequente redução progressiva da luz, produz-se uma ischemia relativa do miocardio com perturbações funcionaes como syndromo anginosa e transformação fibrosa do miocardio que é a fibrose miocardica primitiva.

A obstrucção lenta e progressiva do tronco da coronaria D não traz o exito letal, principalmente em individuos jovens com

suas arterias capazes de soffrer uma adaptação e assim vamos ver que a obstrucção lenta do tronco da coronaria D, sem uma circulação colateral, mas uma supplencia, conforme foi verificado experimentalmente com substancias corantes, é feita pela coronaria E.

Quando a obstrucção é no tronco da coronaria E, a morte sobrevem por falta de irrigação do coração e este é um facto interessante a supplencia da coronaria D pela E, já não se observando o mesmo quadro quando a obstrucção é no tronco da coronaria E.

Tanto o enfarto miocardico como a placa fibrosa post enfarctica e a fibrose miocardica primitiva por ischemia, representam um ponto de menor resistencia da parede do coração, cuja ruptura ou propulsão para fóra poderá dar-se sob a pressão reinante no interior das cavidades cardiacas e teremos a ruptura espontanea do coração ou o aneurisma parietal do coração.

Quanto ás inflammações da Aorta estas chamam-se **Aortopatias**, denominando-se mais precisamente de aortites quando inflammatorias e esclerose e ateroma aortico quando degenerativos.

A aortite syphilitica representa a fórmula mais bem individualizada, tratando-se de uma pan aortite com destruição da camada média, pois é isto que os allemães denominam de Meso-aortite syphilitica, estas circumstancias explicam os differentes typos de Aneurismas aorticos, estenoses das coronarias na sua origem e ainda insufficiencia das valvulas sigmoides, insufficiencia aortica.

Vimos assim alguma coisa da Pathologia da Aorta, passando á Arteria pulmonar esta póde soffrer uma inflammação de sua parede constituindo a arterite pulmonar, habitualmente pela syphilis. Tambem aqui se trata uma panarterite com destruição de tecido elastico levando á dilatação do vaso e mesmo formação do aneurisma. Tambem podemos encontrar a esclerose da arteria pulmonar.

Quando qualquer dessas alterações da art. pulmonar é acompanhada de intensa cianose por hypoventilação alveolar o quadro clinico corresponde aos casos que Cossio denomina **Cardiacos negros de Ayerza**. Vejamos em seguida o chamado **Augmento do coração**; por este nome se denomina o augmento de volume do coração. Podemos distinguir o augmento physiologico, augmento hyperdiastolico, do augmento pathologico ou melhor simplesmente augmento do coração.

O augmento physiologico representa o adaptar-se do coração á maior exigencia de trabalho, e é uma lei do coração: a fibra miocardica alonga-se para fornecer uma contracção mais energica. Na realidade o augmento de volume é apenas durante a dias-

tole, visto como cada retracção systolica é mais ampla e faz o órgão voltar ao seu volume primitivo. O augmento cardiaco isto é, o augmento pathologico de volume é permanente: o coração tem maior tamanho tanto na diastole como na systole. Nesse caso trata-se de adaptação do órgão, não mais a uma maior exigencia circulatoria, mas a uma retracção systolica cuja amplitude é menor em virtude da insufficiencia do poder contratil do miocardio. Com effeito como acontece a todo corpo espherico a capacidade das cavidades está em relação com o cubo de seu raio. Nestas condições o augmento de tamanho das cavidades cardiacas permite que com maior encurtamento do raio se expulse a mesma quantidade de sangue que anteriormente.

O augmento cardiaco é devido a dilatação das cavidades, dilatação cardiaca, e augmento da espessura do miocardio, hypertrophia do miocardio. Em geral ambos participam do processo podendo algumas vezes haver predominancia de um ou outro.

Na clinica não ha signaes que permittam distinguir hypertrophia da dilatação, no augmento de volume cardiaco é preferivel fallar apenas em augmento cardiaco e não hypertrophia ou dilatação. Quando o augmento se produz repentinamente como acontece num esforço excessivo, **dilatação aguda do coração** ou num ataque prolongado de tachicardia paroxistica só está em jogo um processo de dilatação.

O augmento do coração pôde limitar-se a um ou dois ou a todos compartimentos do coração. Em geral no inicio o augmento cardiaco fica restricto ao segmento que é séde do transtorno mechanic a circulação do sangue, mas logo se estende aos demais segmentos, dada a repercussão que nelles tem o transtorno inicial.

As miocardites agudas e super-agudas occasionam um augmento total do coração.

Passamos em seguida a estudar as **Arithmias**.

Arithmias são as perturbações do rythmo: augmento ou diminuição da frequencia, irregularidades, transtornos da condução e alternancia. Segundo Vaquez e Donzelot é actualmente impossivel uma classificação pathogenica das arithmias, de modo que só é possivel uma classificação puramente clinica poderá ser adoptada.

Para facilidade didactica podemos dividir em 2 categorias os processos responsaveis pelas alterações do rythmo cardiaco: 1) os que irritam e os que inibem as propriedades do miocardio, e de accôrdo com a região miocardica em que se produz a irritação ou a inibição ter-se-á esta ou aquella desordem do rythmo.

Vejamos as **Arithmias por irritação**:

Os processos irritativos exaltam as propriedades do miocardio especifico. Si a irritação se processa de uma maneira continua apparece a tachicardia, si ella se faz de quando em quando temos as extrasistoles.

**Tachicardia** é a aceleração dos batimentos cardiacos, distinguindo-se a tachicardia sinusal e a heteropica ou paroxistica, a differença é que uma parte do miocardio auricular gera o estimulo.

Passamos em seguida ás **Extrasistoles** são contracções prematuras que interrompem a cadencia dos batimentos cardiacos ou estimulos que dão lugar ás contracções, que cahem fóra do rythmo normal do coração. O lugar onde nasce a extrasistole corresponde ao ponto de irritação do miocardio, assim temos: as extrasistoles sinusaes, auriculares, nodaes ou auriculo-ventriculares e ventriculares.

A inibição deprime as propriedades do systema excito conductor, si ella actua sobre o nodulo sinusal predomina a diminuição do automatismo e se agem sobre o resto do miocardio especializado preponderam os transtornos de conducção auriculo ventricular.

A depressão permanente das propriedades do nodulo sinusal occasiona ou a bradicardia sinusal ou o rythmo nodal conforme o gráu de inibição.

A depressão intermitente do automatismo do nodulo sinusal acarreta o aborto sinusal, chamado bloqueio sino auricular. Si a depressão se localiza no feixe de His, temos alteração da conductibilidade auriculo ventricular e conforme o gráu de depressão temos ou o augmento do tempo de conducção ou o bloqueio. Quando a depressão é ligeira temos augmento de tempo de conducção auriculo ventricular. Si a depressão é mais accentuada temos interrupção parcial ou total da conducção do estimulo das auriculas para os ventriculos e temos bloqueios parciaes ou incompletos e os bloqueios completos ou totaes respectivamente.

Si a depressão se localiza em um dos ramos do feixe de His ha alteração da conducção intra-ventricular constituindo o chamado bloqueio de ramo e como consecuencia a excitação dos 2 ventriculos não é simultanea, contrae-se primeiro o que tem seu ramo intacto e depois o lesado, por propagação do septo intra-ventricular.

Passando em seguida as arithmias que produzem ao mesmo tempo irritação e inibição no systema excito conductor temos a arithmias respiratoria, a arithmia sinusal, a interferencia dos 2 rythmos, o flutter e fibrilação auricular.

Segundo Vieira Romeiro distinguimos nas arithmias:

- 1) As arithmias sinusaes.
- 2) As Extrasistoles.

- 3) A Arithmia completa, Fibrilação auricular.
- 4) O pulso alternante.
- 5) As tachicardias.
- 6) As bradicardias.

Nas arithmias sinusaes considera ainda este A.:

- a) Tachicardias sinusaes.
- b) Bradicardias sinusaes.
- c) A arithmia respiratoria.
- d) Pulso paradoxal.

Nas extrasistoles considera ainda: extrasistoles sinusaes, auriculares, ventriculares e nodaes. Podendo ainda ser irregulares e isoladas, rithmadas e agrupadas.

Nas tachicardias considera as Tachicardias paroxisticas e não paroxisticas. As tachicardias não paroxisticas são: phisiologicas (trabalho muscular, ortostatica) e pathologicas como nos estados febris, anemicos e caqueticos, intoxicações, affecções cardio-vasculares e outros estados pathologicos.

As tachicardias paroxisticas distingue 2 typos: a tachicardia paroxistica total ou doença de Bouvet e a fórma parcial ou Flutter dos Inglezes.

Von Bergmann descreve as **anomalias nomotopas** de formação do estímulo que são: Tachicardia sinusal, Bradicardia sinusal, Arithmia sinusal, Arithmia respiratoria e a juvenil. As anomalias heterotopas: Arithmia extrasistolica, arithmia absoluta e os transtornos na conducção, são os differentes typos de bloqueio, ainda descreve os transtornos da contractilidade do coração.

Uma vez vista assim de conjuncto, muito rapidamente a pathologia do coração, vejamos o que se entende por **Insufficiencia circulatoria**.

Como sabemos o aparelho circulatorio tem por função movimentar a massa sanguinea que serve de vehiculo ao oxygenio e ás substancias nutritivas necessarias á manutenção da vida dos differentes tecidos. Quando esta mobilização se processa de uma maneira defficiente, diz-se que ha insufficiencia circulatoria. Em geral está cheio o systema venoso e relativamente vazio o systema arterial. Esta distribuição anomala do sangue é o phenomeno de conjuncto mais nótavel na Insufficiencia circulatoria. Além disso, sua generalização é tambem parte essencial do quadro clinico, já que a extase local, como se observa, por, exemplo, na trombose venosa, não é insufficiencia circulatoria.

Como sabemos ha 2 classes de insufficiencia circulatoria: uma central ou cardiaca e a outra de origem peripherica ou vascular, a

primeira é conhecida com o nome de insuficiencia cardiaca e a segunda com o nome de insuficiencia peripherica. Estas duas classes de insuficiencia podem existir isoladamente ou associadas. Em geral, a principio se inicia a insuficiencia circulatoria por um desses typos, porém mais tarde os dois se associam e não sendo raro ver uma insuficiencia cardiaca complicada por uma insuficiencia peripherica e o contrario tambem se observa.

Vejamos em primeiro lugar a **Insuficiencia cardiaca**.

Diz-se que ha insuficiencia cardiaca quando o coração perde a capacidade de fornecer ao organismo a quantidade de sangue necessario, a massa liquida circulando mais lentamente se accumula em diversos territorios e o plasma póde transudar e infiltrar os intersticios cellulares.

A defficiencia do rendimento do orgão circulatorio resulta ou da insufficiente evacuação systolica ou da incompleta repleção diastolica. Em certas condições especiaes os 2 mechanismos se associam para dar origem ao "deficit" circulatorio como se observa na estenose mitral e adherencias pericardicas.

A evacuação systolica deficiente reconhece como causa a diminuição do poder contractil do miocardio seja por lesão (miocardite, etc), seja por um excesso de trabalho (porque provoca a diminuição do poder contractil do miocardio, em virtude da distensão exaggerada das fibras cardiacas ou do proprio processo de hypertrophia que elle determina).

A incompleta repleção diastolica das cavidades cardiacas tem por causa a compressão do orgão (derrame pericardico) ou uma grande acceleração cardiaca com consequente diminuição do repouso diastolico (tachicardia paroxistica).

A evacuação systolica ou a repleção diastolica deficiente isoladas ou combinadas determinam uma série de disturbios hemodinamicos. O volume systolico diminue e embora haja acceleração dos batimentos cardiacos o volume circulatorio na unidade de tempo soffrerá gráus variaveis de diminuição. **A vis a tergo** reduz-se e o sangue circulando mais lentamente estagna-se ao nivel dos tecidos aos quaes abandona uma maior quantidade de oxygenio. Em circumstancias especiaes a insuficiencia cardiaca reduz a **vis a tergo** e augmenta a "vis a fronte" em virtude do accumulo da massa liquida no systema venoso. A pressão hydrostatica augmentará então ao nivel dos capillares havendo transudação do plasma, que infiltrará os intersticios cellulares, é a insuficiencia cardiaca do typo congestivo.

O gráu mais adiantado da insuficiencia cardiaca traduz-se pela existencia de um "deficit" circulatorio mesmo quando são



minimas as exigencias organicas, como por exemplo no repouso absoluto.

A escola franceza tem procurado differenciar dois typos de insufficiencia cardiaca chronica: a insufficiencia do V. E. e a insufficiencia do V. D.

Veamos a seguir a **Insufficiencia peripherica**, neste caso o "deficit" circulatorio corre por conta de um retorno incompleto do sangue ao coração. Como sabemos o systema vascular tem capacidade superior ao volume da massa liquida circulante no seu interior graças á acção dos nervos vaso motores e ao reflexo de Hess: no orgão em actividade ha vaso dilatação ao passo que nos orgãos em repouso domina vaso constricção e como consequencia o continente se adapta ao conteudo, de modo que não haja estagnação do sangue, que retorna totalmente ao orgão central da circulação.

Si como acontece nos estados toxi-infecciosos graves, traumatismos violentos, hemorragias, etc., a vaso dilatação de extensos territorios vasculares, impede essa adaptação do continente ao conteudo, o sangue estagna, e não retorna na sua totalidade ao coração. A repleção diastolica passa a ser insufficiente e o coração lançará na arvore arterial uma quantidade de sangue menor, estabelece assim um circulo vicioso ao qual sobrevem a **insufficiencia circulatoria**.

A essa insufficiencia circulatoria podem juntar transtornos vaso motores cutaneos com sudação profusa com resfriamento geral e lividez das extremidades constituindo o colapso algido que vem agravar ainda mais a situação em virtude de subtrahirem liquido.

Quando sobrevem insufficiencia circulatoria peripherica repentinamente após intervenções cirurgicas, traumatismo temos o shock operatorio ou traumatico. Vimos assim rapidamente a insufficiencia circulatoria com seus 2 typos: insufficiencia cardiaca e insufficiencia peripherica. Interessa-nos mais de perto a insufficiencia cardiaca e desta a **insufficiencia aortica**.

A insufficiencia aortica caracteriza-se clinicamente por uma série de signaes physicos de que veremos os mais importantes. A insufficiencia aortica é uma das cardiopathias mais frequentes nesta afecção: o sangue reflue na diastole, da aorta para o V. E. que ao mesmo tempo recebe o sangue que vem da A. E. Assim recebendo maior quantidade de sangue este segmento do coração se dilata e depois se hypertrophia que quando é definitiva compensa a lesão.

Anatomo pathologicamente temos na insufficiencia aortica:

- 1) Dilatação do cone aortico.

- 2) Dilatação do segmento apical com arredondamento da ponta.
- 3) Achatamento dos musculos papillares e trabeculas.
- 4) Hypertrophia secundaria da musculatura ventricular, principalmente dos musculos papillares devido ao augmento da tensão valvular pela dilatação do anel da valvula mitral.
- 5) Dilatação secundaria e hypertrophia da aorta.

Vejamos então os signaes physicos:

- 1) Signaes centraes ou cardiacos: nestes temos:

- a) Choque da ponta cupuliforme ou "endome" de Bard, ou globoso.
- b) Fremito pre systolico de Flint.
- c) Inspeção e palpação revela deslocamento do ictus para baixo e para fóra, para a esquerda.
- d) Percussão confirma a inspeção e palpação isto é, o augmento de volume do coração.
- e) Sopro diastolico mais audivel na parte média do externo.
- f) Ruflar de Flint que é audivel na ponta é um sopro pre-systolico, sem nenhuma lesão organica.

- 2) Signaes periphericos ou arteriaes periphericos:

- a) Pusatilidade anormal das carotidas,, sub-clavias axilares, humeraes, etc. (dansa das arterias).
- b) Pulsatilidade da aorta na furcula.
- c) Palpação na aorta na furcula.
- d) Fremito da aorta e outros vasos.
- e) Pulso Corrigan ou em martelo de agua.
- f) Signal de Musset (inclinação da cabeça rythmica com as contracções systolicas.
- g) Pulso popliteu.
- h) Pulso capillar de Quincke, verificado nas unhas e nos labios.
- i) Pulso da uvula ou signal de Müller, são movimentos oscillatorios da uvula.
- j) Pulso amygdalo-carotidiano, signal de Huchard.
- k) Pulso da lingua ou signal Minervini, consiste na elevação da lingua em cada systole.
- l) Signal de Landolfi, estreitamento da pupilla na systole e da dilatação na diastole.
- m) A auscultação da carotida revela o desaparecimento do 2.º tom.

- n) Signal de Alvarenga-Duroziez.
- o) Duplo tom de Traube.
- p) Pistol-shot, nas pediosas.

Ainda além destes signaes devemos fazer esphigmograma, electrocardiogramma, radiographia do coração e vasos da base, bem como medirmos a tensão arterial cuja differença é característica.

Deve-se ainda fazer reacção de Wassermann, pesquisar o reflexo patelar e o signal de Argyll-Robertson para a possibilidade de um diagnostico de Tabes incipiente, que Babinsky diz não ser raro junto á insufficiencia aortica.

Quanto aos typos de insufficiencia aortica os mais importantes são em numero de quatro: 1) a insufficiencia aortica por ruptura valvular (traumatismo). 2) A endocardica (Doença de Corrigan). 3) A de origem arterial (Doença de Hogdson) e 4) Insufficiencia aortica funccional, isto de accôrdo com Vieira Romeiro.

Na insufficiencia aortica por ruptura valvular, as desordens funcionaes são subitas, logo após a lesão valvular. Observa-se depois de um violento esforço, de um traumatismo violento sobre o thorax, de uma queda de grande altura, os doentes sentem uma viva dôr na região pre-cordial e em seguida violenta dispnéa que muitas vezes o individuo perde os sentidos.

A insufficiencia aortica endocardica ou doença de Corrigan apresenta como causa mais frequente o Rheumatismo poli-articular agudo, e a insufficiencia aortica de origem arterial ou doença de Hogdson, é geralmente devida á Syphilis.

Na insufficiencia aortica funccional não ha lesão do aparelho oro-valvular.

Destes 4 typos de insufficiencia aortica interessa-nos o primeiro isto é, a insufficiencia aortica por ruptura valvular.

A insufficiencia aortica por ruptura valvular como dissemos é verificada após traumatismos violentos sobre o thorax como seja queda de grande altura, esforço violento. Quanto a ethiologia clinica desta molestia estamos de accôrdo com Scherf, e que diz que uma fórmula relativamente rara é a insufficiencia aortica traumatica. E' encontrada quasi sempre com uma mesoaortite. Póde apparecer acompanhando os efeitos de uma elevação brusca da pressão sanguinea, pela existencia de um ponto ordinariamente já adoecido.

Ouve-se um tom musical de um sopro, que acompanha ao mesmo tempo a bulha diastolica. Muito frequentemente nos adultos, por muito tempo sentem uma dôr persistente.

Uma vez vista assim alguma coisa sobre a pathologia do coração vejamos o caso verificado por nós na 6.<sup>a</sup> Medicina de Homens da Santa Casa, Serviço do Prof. Celestino Bourroul, deixando aqui nossos agradecimentos aos Drs. Cicero de Moraes e Oscar Barcellos, o primeiro por nos ter suggerido a apresentação deste caso e que muito nos orientou, bem como o Dr. Oscar Barcellos.

T. S. — 46 ANNOS — VIUVO — LAVRADOR — JAPONES — AMARELLO — CAPITAL.

QUEIXA E DURAÇÃO: Dôr na região pre-cordial após um coice de burro, dispnéa, ha 4 mezes.

H. P. M. A.: Ha 4 mezes, lidando nos trabalhos ruraes recebeu um coice de burro no hemithorax E, na parte anterior correspondente á região cardíaca e outro no hypocondrio D. O traumatismo foi tão violento que teve de se acamar durante 15 dias, apparecendo-lhé logo em seguida falta de ar, não podendo por isso fazer qualquer esforço violento ou andar grandes distancias. Ao mesmo tempo sente dôr na região pre-cordial no ponto em que soffreu o traumatismo.

Sempre foi forte e trabalhava com disposição antes de soffrer o traumatismo.

Ha cerca de um mez teve grippe acompanhada de febre e tosse com escarro de côr branca sem sangue. Desde então vem o seu estado se aggravando dormindo mal devido á dispnéa que o obriga a procurar a janella ou a posição orthopneica, sentindo constantemente dôr no ponto em que soffreu o traumatismo correspondente a região pre-cordial.

Nega qualquer alteração para o lado do aparelho urinario.

Interrogatorio sobre os differentes aparelhos: Sem importancia.

#### Antecedentes pessoaes

Doente nascido em condições normaes passando uma infancia sadia. Trabalha em serviço pesado (enxada), alimentando-se bem, não fazia exercicio matinal, fumava regularmente (15-20 cigarros por dia), bebia bastante, meio litro de canninha diariamente, desde os 18 annos até a idade de 44 annos. Aos 20 annos teve uma perturbação gastro-intestinal. Nega molestias proprias da infancia, rheumatismo, angina e outras molestias infecciosas. Nega antecedentes venereo-syphiliticos.

#### Antecedentes familiares e hereditarios

Paes fallecidos: Pae fallecido de molestia do figado (sic). Ignora a causa da morte da mãe. Tem um irmão vivo e forte.

E' viuvo a esposa fallecida de Dysenteria amebiana. Tem 2 filhos vivos e fortes. Negando abortos ou nati-mortos.

### Exame objectivo

Individuo de compleição robusta, typo brevilineo (Charpy maior que 90°) apresentando physionomia calma, quasi indifferente ao meio. Não apresenta dispnéa nem edema. Pelle humida e quente de côr caracteristica da raça a que pertence, não apresentando cicatrizes, nem circulação collateral. Mucosas visiveis ligeiramente descoradas. Paniculo adiposo regular e bem distribuido. Musculatura bem desenvolvida. Arcabouço osseo bem conformado. Mucosas externas ligeiramente descoradas. Pellos com disposição masculina.

Mede 1,65 de altura e pesa 58 kilos.

**Systema ganglionar:** ganglios cervicaes e inguinaes moles, moveis sobre os planos subjacentes e indolores.

### Exame especial

O mais interessante é o exame do pescoço.

**Pescoço:** fino e cylindrico, apresentando saliencia dos musculos esterno-cleido-mastoideus, notando-se batimentos arteriaes synchronos com os batimentos cardiacos. Apresentando-se estas arterias do pescoço duras, ateromatosas.

### Thorax

**Inspeção estatica F. A.:** Thorax chato, simetrico, apresentando hombros na mesma altura, claviculas ligeiramente salientes, fossas supra e infra-claviculares, pouco escavadas. Mammillos na mesma altura e a igual distancia da linha médio-esternal. Intercostos visiveis principalmente os ultimos. Charpy maior que 90°. Louys visivel.

**F. P.:** Hombros na mesma altura, fossas supra e infra-espinhosas muito excavadas, espaço inter-escapulo vertebral ligeiramente excavado, bordos espinhaes dos homoplatas, ligeiramente salientes, e situados a igual distancia da linha espondilea. Angulos inferiores dos homoplatas situados na mesma altura e a igual distancia da linha espondiléa.

**Inspeção dinamica:** Typo respiratorio thoraco abdominal, movimentos amplos e iguaes de ambos os apices e bases. Litten visivel de ambos os lados, seguindo uma linha parallela a 2 cms. do rebordo. Schnup. ph.: visivel de ambos os lados. Sprechen. ph.: idem. Lemos Torres: negativo.

**Palpação:** Fremito thoraco vocal: Normal.

**Percussão:** Som claro pulmonar em toda área.

**Ausculta:** Murmurio vesicular normal em toda a área pulmonar.

**Apparelho Cardio-Vascular: Coração: Inspeção:** Ictus batendo no 6.º espaço intercostal E, uns 3 cms., para fóra da linha mammilar, para baixo e para a E. **Palpação:** Confirma a inspeção e demonstra fremito precordial. **Percussão:** Área cardíaca augmentada de volume. **Ausculta:** Revela sopro diastolico no fóco aortico propagando-se para cima ao longo do esterno. Duplo sopro, no fóco mitral. Arterias moles, elasticas e depressiveis, pulso batendo 108 vezes por minuto, regular em tempo e amplitude. Pressão maxima 135 e pressão minima 80. As arterias do pescoço são duras, ateromatosas.

### Abdomen

Nada digno de nota.

### Columna e reflexos

Nada digno de nota.

#### Pesquisas dos signaes de Insufficiencia Aortica.

##### Signaes centraes:

- 1) Choque da ponta Cupuliforme: positivo.
- 2) Fremito pre-systolico de Flint: positivo.
- 3) Percussão do coração e aorta: revela augmento da área cardíaca.
- 4) Sopro doce, diastolico no fóco aortico com propagação para cima ao longo do esterno.

5) Ruflar de Flint: /———/

##### Signaes periphericos:

- 1) Pulsatilidade das carotidas, sub-clavias, axillares, humeraes (dansa das arterias): positivo.
- 2) Pulsatilidade da aorta na furcula: positivo.
- 3) Palpação da aorta na furcula: positivo.
- 4) Fremito da aorta e outros vasos. /———/
- 5) Pulso Corrigan: positivo.
- 6) Signal de Musset: positivo.
- 7) Pulso popliteu: não foi pesquisado.
- 8) Pulso capillar de Quinke (labios e unhas) /———/
- 9) Pulso da uvula (Müller) /———/
- 10) Pulso amigdalocarotidiano. /———/
- 11) Pulso da lingua ou signal de Minervini /———/

- 12) Signal de Sandelfi (iris: estreitamento na systole e dilatação na diastole.
- 13) Auscultação da carotida (desaparecimento do 2.º tom) não foi feito.
- 14) Signal de Alvarenga Duroziez: positivo.
- 15) Duplo tom de Traube. /———/
- 16) Pistol shot nas pediosas. /———/
- 17) Tensão arterial: 135-80.

#### Exames complementares:

Reacção de Wassermann no sangue: negativa.

Exame de urina: Vol 275 cc. Dens 1.034. Albumina: contem — Assucar: contem. Exame microscopico: normal.

ELECTROCARDIOGRAMA: Desvio do eixo para a direita. Q R S 1 espessada e T 1 pequeno.

RADIOGRAPHIA: do coração e vasos da base: Área cardíaca medindo aproximadamente 200cm.2, apresentando, portanto, um excesso de mais de 100 % sobre a área normal para o peso. Configuração radiologica de augmento predominante do ventriculo esquerdo. Aorta medindo aproximadamente 40 mm. de diametro ao nivel da crossa. Accentuada extase pulmonar. Fócos esparsos de condensação no pulmão D.

#### Evolução e tratamento:

Em 1.º de abril durante o decurso de sua permanencia nesta enfermaria appareceram edemas generalizados, mais accentuados na face, dispnéa, tosse com escarros mucosos. Medida a pressão arterial esta nos deu Mx. 145 e Mn. 80. Pulso batendo 134 vezes por minuto. A percussão do thorax encontramos sub-massicez nas bases e a ausculta revelou: estertores sub-crepitantes finos e alguns sibillos. Feito exame de urina revelou grande quantidade de albumina.

O tratamento consistiu: em sangria 300 cc., ventosas sarjadas nas bases, 30 gottas de Digitalina e Salirgan. Passado o perigo do edema agudo do pulmão, o estado do paciente se normaliza e a lesão cardíaca entra em periodo de compensação.

Durante sua estada nesta enfermaria o doente tomou 90 gottas de Digitalina, 3 ampollas de Salirgan, Salicilato de sodio e Iodeto de Potassio. A 17 de abril o doente pediu alta em condições relativamente boas.

Portanto como vemos, este caso, é um caso de Insufficiencia aortica em que a etiologia poderá ser explicada pelo alcoolismo ou pela aterosclerose das valvulas sigmoides aorticas (?), e a causa desencadeadora foi o traumatismo (no caso apresentado coice de um burro).

---

Brugsch — Prof. Dr. Theodor — Tratado de Pathologia Medica.  
Tradução hespanhola. Edit. Labor S. A., 1934.

Cossio-Pedro — Coração e Vasos (Semiologia). Editora Nacional — 1937.

Romeiro-Vieira — Semiologia Medica — 1933.

Scherf-D. Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und der Gefässerkrankungen — 1936.

Von-Bergmann — Tratado de Pathologia Medica — 1936.