

## Estudos sobre thrombose cardiaca e endocardite parietal de origem não valvular.

A proposito da "myocardite subaigüe primitive", da "endocarditis muralis lenta" e da "myocardia".

por

**C. MAGARINOS TORRES**

(Assistente do Instituto Oswaldo Cruz e Anatomo-Pathologista do Hospital Geral de Assistencia, Rio de Janeiro).

(Com as estampas 30-41).

A inflamação do endocardio parietal observa-se em um numero variado de circumstancias, sendo que o estudo comparativo dos casos referidos na literatura mostrou-nos a conveniencia de filial-os a um dos typos anatomo-clinicos adiante indicados.

Essa classificação, necessariamente provisoria, e portanto falha, visa apenas facilitar uma vista de conjuncto sobre materia, até agora, algum tanto esparsa, bem como a interpretação de novos casos que forem surgindo.

Desde o inicio, o assumpto se torna embaraçoso, porque se admite que lesões do endocardio parietal, com o aspecto macroscopico de alterações inflam-

matorias, não o são, na realidade, não merecendo portanto, o nome de endocardite.

Assim acontece ao chamado «espessamento funcional do endocardio parietal» (funktionelle-elastische Wandendokardfibrose), que, segundo HERTEL, occorreria de modo vicariante, quer em casos de enfraquecimento permanente da musculatura, especialmente quando elle depende de focos de myomalacia, quer em casos de hypertensão associada á nephrite e arteriosclerose.

No mesmo grupo de alterações não inflammatorias estão o espessamento senil, as «Rucklaufschwien» e a «fibrose

thrombogenic do endocardio parietal» (HERTEL).

Não nos occuparemos de taes estados não inflammatorios, visto como, no momento, temos especialmente em vista, a endocardite parietal.

Devemos mencionar, porém, que as intimas connexões que forçosamente têm os processos inflammatorios no myocardio e endocardio, fazem com que casos, seguramente de endocardite parietal associada a uma myocardite, sejam apenas, considerados no grupo das myocardites; um dos mais curiosos factos que illustram o que acabamos de dizer, representa a «myocardia», syndromo creado por LAUBRY e WALZER, ao qual, em outro capitulo, faremos mais amplas referencias; BAÜMLER, tambem menciona que a «chronische Wandendokarditis», é, na Allemanha, outras vezes referida como «Endomyokardschwiele», ou simplesmente como «chronische Myokarditis», e, na Inglaterra e na França, como «fibrose» ou «esclerose» do coração.

Essas multiplas designações, seguramente, muito prejudicam o progresso dos conhecimentos, havendo certamente vantagem em dar-lhes designações uniformes, acompanhadas de uma clara definição dos estados pathologicos, levando em conta, não só a clinica e a anatomia pathologica, como as pesquisas etiologicas.

Os casos de endocardite parietal publicados, se subdividem em dois grandes grupos.

Em um delles, a endocardite parietal se acha associada á endocardite valvular: é uma endocardite valvulo-parietal.

Em outro, a endocardite parietal co-existe com um aparelho valvular sem residuos de endocardite: é uma endocardite parietal genuina.

Em cada um desses grandes grupos, é possivel separar um certo numero de typos, levando em conta a pathogenia, a symptomatologia e o quadro anatomico.

## GRUPO A—Endocardites valvulo-parietaes.

### 1º typo—Endocardite valvulo-parietal *per-continuum*

A inflammação do endocardio parietal representa, aqui, a propagação, *per continuum* de uma endocardite valvular.

Este typo ocorre em quaesquer das fórmulas de endocardite valvular.

Na endocardite valvular ulcerosa vê-se, com frequencia, propagação do processo inflammatorio ao endocardio parietal adjacente, ou á zona parietal que no funcionamento do orgão entra em contacto com a valvula lesada.

Exemplos não raros deste typo podem ser encontrados em qualquer Instituto anatomo-pathologico com serviço regular de autopsias. HEIM, entre outros descreveu dois casos de endocardite parietal no ventriculo esquerdo, associada á endocardite ulcerosa.

Na endocardite valvular bacteriana sub-aguda ou *endocarditis lenta* de SCHOTTMÜLLER, não é raro as vegetações se estenderem ao endocardio parietal visinho, e um exemplo disso está representado na fig. 255, pag. 526, da 2ª edição do livro de MAC CALLUM.

Examinando uma pequena serie de casos de endocardite valvular rheumatica, THAYER assignala, em 40 %, uma endocardite parietal concomitante, localizada na auricula esquerda.

Essas mesmas paredes da auricula esquerda são, com notavel frequencia, a séde de uma inflammação, na endocardite valvular sub-aguda streptococcica com evolução lenta.

A symptomatologia desta fórmula de endocardite parietal está condicionada á da endocardite valvular em causa.

Tambem neste grupo entram os casos em que a inflammação se propaga das valvas lesadas ao endocardio parietal que lhes faz face e com o qual repetidas vezes, entram em contacto.

Um exemplo typico é o caso descrito por FULCI em que, associada a uma endocardite aguda ulcerosa primitiva diplococcica da valvula tricuspide, existia uma endocardite parietal aguda da auricula e ventriculo direitos.

### 2º typo—Endocardite valvulo-parietal metastatica.

Aqui a endocardite parietal coexiste com a endocardite valvular, não representando, porém, uma propagação directa deste ultimo processo.

A inflamação do endocardio parietal faz-se em ponto afastado da lesão valvular, sendo ora a região do apex, ora as paredes do ventriculo esquerdo, ora as duas conjuntamente.

A infecção do endocardio parietal faz-se quer pelo sangue circulante, quer por via embolica, mercê de um thrombo que se haja destacado das lesões valvulares.

Encontramos na monographia de GERHARDT publicada em 1914, um caso illustrado pela fig. 2, pag. 12, trazendo a seguinte explicação que por si mesma justifica a sua inclusão neste grupo: «Endocarditis verrucosa der Mitralis, ferner ausgedehnte schwielige Endokarditis parietalis des linken Ventrikels infolge chronischer schwieliger Myokarditis».

LIEBMAN e SAKHS, em 1924, referem como «A hitherto undescribed form of valvular and mural endo-carditis» casos que se esquadram neste grupo.

O typo de endocardite de LIEBMAN e SAKHS representa uma fórma atypica de endocardite, possuindo symptomatologia e quadro anatomo-pathologico especiaes.

A symptomatologia lembra, ao mesmo tempo, a da endocardite rheumatica, e a da «endocarditis lenta».

A molestia, de decurso sub-agudo, prolonga-se por varios mezes, sendo acompanhada de febre pouco elevada e irregular e de anemia moderada.

Os phenomenos de arthrite das pe-

quenas e das grandes articulações, os phenomenos de pericardite (dôr precordial e atricto do pericardio) apparecendo algumas semanas antes da morte, a tachycardia sem arhythmia, os sopros de insufficiencia mitral, ou desta e de estenose mitral, e finalmente manifestações cutaneas interessantes, constando não só de petechias da pelle e das mucosas, petechias com a parte central esbranquiçada, como de uma erupção algum tanto semelhante ao lupus erythematoso agudo disseminado, a presença de nodulos de OSLER, são os dados mais interessantes fornecidos pelo exame physico.

Caracterisa o quadro anatomico, a associação de uma endocardite verrucosa mitral e tricuspide, ás vezes, tambem, pulmonar e aortica, a uma endocardite parietal do ventriculo esquerdo, ás vezes, tambem, das outras cavidades. Existe, ainda, uma pericardite fibrinosa de longa duração, bem como glomerulonephrite.

Não são encontradas, nem as lesões glomerulares embolicas vistas na «endocarditis lenta», nem os nodulos de ASCHOFF da endocardite rheumatismal.

As vegetações parietaes, aqui, occupam ora pontos afastados do endocardio, ligados assim a focos independentes de endocardite parietal, ora se formam *per continuum*, como ocorre no typo 1; acontece com frequencia, observar-se a extensão das vegetações que começam na face ventricular da valva posterior da mitral e caminham ao longo do endocardio parietal da face posterior do ventriculo esquerdo.

No ponto de vista bacteriologico verifica-se um resultado negativo de hemoculturas repetidas e ausencia de germens nos córtes histologicos das lesões.

### 3º. typo—Endocardite valvulo-parietal da estenose mitral.

E' sabido de longa data que, no interior da cavidade auricular esquerda

de individuos que apresentam estreitamento mitral, formam-se thrombos mais ou menos volumosos que alteram e comunicam uma feição característica á evolução final da estenose mitral, traduzindo-se, algumas vezes, por um syndromo particular.

Era opinião unanime, antigamente, que a estase sanguinea e a dilatação da cavidade auricular constituíam a causa immediata da thrombose, que dependia do processo designado como «thrombose marasmatica».

Assim HERTZ, em 1885, em um trabalho sobre a thrombose cardiaca, refere-se em um segundo grupo, thrombos volumosos, os «Dilatationsthrombosen» ou «marantische Thrombosen» observados, principalmente, na dilatação da aurícula esquerda em casos de estenose mitral.

Da sua observação I (p. 82), extrahimos o seguinte topico: «An dem Septum atriorum des linkem Vorhofs in der Mitte zwischen dem unteren Rande der Fossa ovalis und dem vorderen Segel der Mitralklappe ist mit einem kurzen, 0,75 cm. im Durchmesser betragenden Stiel ein fast hühnereigrosser (5 1/2 cm. langer und 4 cm. dicker), birnförmiger Tumor von derber Consistenz angeheftet, welcher beim Herabhängen das Ostium venos, sin. mit seinem Scheitel fast vollständig bedeckt». Esse polypo da cavidade auricular, ao córte, mostrou ser um thrombo organizado.

Modernamente, os trabalhos de VAQUEZ e LUTEMBACHER demonstraram com toda a clareza a natureza infectuosa da thrombose da estenose mitral (v. Obs. I, II e III de LUTEMBACHER). Mais um territorio perdido, então, para a «thrombose marasmatica».

A symptomatologia deste typo de endocardite parietal é variada.

Em certos casos (caso de BLUM e LUX, por exemplo) a thrombose cardiaca revela-se pelo apparecimento de numerosas embolias que se localizam ás

arterias popliteas, radiaes, mesenterica, renaes (produção de «salvas» de embolias).

Outras vezes a thrombose cardiaca é seguida de morte subita, ou de morte no fim de algumas horas precedida de dyspnéa suffocante, pallidez extrema, pulso incontavel, irregular e collapso.

Outras vezes observa-se um syndromo clinico especial (syndromo do «caillot en grelot» da aurícula esquerda) posto em evidencia por AUBERTIN e RIME', traduzido por uma cyanose symetrica do typo pregangrenoso e resfriamento dos membros e do nariz, com purpura, pulso pequeno, fraco e incontavel, forte hypotensão, dyspnéa notavel, desaparecimento da primeira builha e arhythmia completa.

Este syndromo, de apparencia agonica, prolonga-se durante varios dias, a autopsia revelando um volumoso coagulo na cavidade auricular esquerda, a qual em certos momentos, vem obstruir quasi completamente o orificio mitral.

Outras vezes, ainda, quando a affecção cardiaca não foi anteriormente conhecida e diagnosticada, modifica-se de tal modo o quadro clinico que «a doença do coração passa desapercibida, particularmente na estenose mitral pura (LUTEMBACHER)». Sob a influencia do estado infectuoso e da anemia, o coração se accelera, e os signaes da auscultatam-se cada vez, menos nitidos. Todos os erros de diagnostico tem, então, livre curso (LUTEMBACHER), fallando-se ora em infecção paratyphica, ora em tuberculose. «A existencia de focos pulmonares, de escarros sanguinolentos condicionados pelos infarctos do pulmão parece legitimar esta ultima hypothese (LUTEMBACHER)». Acontece, ás vezes, que, depois do apparecimento dos infarctos visceraes (infarctos do baço, dos rins, ou do encephalo provocando uma hemiplegia), o doente sobrevive durante um tempo mais ou menos longo, appa-

rentemente curado do processo infectuoso.

As endocardites valvulo-parietaes representam, assim, ora uma simples complicação de uma endocardite valvular verrucosa ou ulcerosa, ora se traduzem por um syndromo complexo e variavel como acontece na endocardite parietal da estenose mitral, ora possuem características clinicas e antomo-pathologicas proprias que justificam a criação de um typo anatomo-clinico definido, tal como o fazem LIBMAN e SAKS.

#### GRUPO B—Endocardite parietal genuina.

E' essa a modalidade que nos interessa de modo especial, por se ter apresentado, não raramente, nas autopsias que effectuamos no Rio de Janeiro.

Nella a inflammação attinge, exclusivamente o endocardio parietal, apresentando-se o aparelho valvular completamente livre de residuos de endocardite.

Não é facil avaliar com segurança o numero de casos publicados, aos quaes seria apropriada a designação de endocardite parietal sem lesões valvulares, isso porque, nos trabalhos allemães, a «chronische Wandendokarditis» é, outras vezes, referida como «Endomyokardschwiele» e, ainda outras, simplesmente como «chronische Myokarditis»; por outro lado, condições cardiacas analogas são designadas, na Inglaterra e França, como «fibrose ou esclerose do coração» (v. Bäumlér, pg. 33) como «myocardite primitiva subaguda» e ainda como «myocardia».

Comtudo a endocardite parietal verrucosa ou ulcerosa, com integridade do aparelho valvular parece ser de rara occorrença em todos os lugares em que existe um serviço anatomo-pathologico eficiente. Isso mesmo refere HERTEL, em um trabalho publicado em 1921, no qual aproveita material accumulado du-

rante annos pelo Prof. Dr. M. B. SCHMIDT no «pathologischen Institut zu Würzburg (pg. 45 — «Die Erfahrung hat nun gelehrt, dass derartige Fälle zweifellos eine grosse Seltenheit darstellen»).

Tambem RIBBERT, em 1924, no capitulo que escreve sobre endocardite parietal no tratado de HENKE e LUBARSCH, referindo-se ao typo não associado a lesões valvulares, fia-se no que informa a litteratura, confessando que não tem observações pessoas, o que só pode ser attribuido á raridade da affecção nos lugares em que trabalhava.

Não sendo numerosos os cargos encontrados na litteratura, sobre cada um delles daremos uma breve noticia.

LUSCHKA parece ter sido o mais antigo estudioso do assumpto, descrevendo, em 1852, o coração de um homem de 29 annos no qual existiam, no ventriculo direito, tres areas esbranquiçadas, não proeminentes, do tamanho de um «Groschen», immediatamente subjacentes ás valvas da tricuspide, e, no ventriculo esquerdo, dois thrombos parietaes inflammatorios, os quaes, em parte eram livres na cavidade ventricular. O aparelho valvular apparecia perfeitamente integro.

HILTON FAGGE, em 1874, descreveu um caso de aneurysma cardiaco e endocardite parietal chronica occorrido em um jardineiro de 69 annos, de vida morigerada, e no qual os primeiros symptomas cardiacos (intensos accessos de asthma), que appareceram apenas 7 dias antes da morte, foram depois seguidos, de tosse, escarros sanguinolentos e edemas. A autopsia mostrou um coração pesando 623,6 grs., com forte dilatação do ventriculo esquerdo e arteria pulmonar, dilatação e hypertrophia do ventriculo esquerdo, cujas paredes mediam 19 mms. de espessura na base. Valvula mitral e o pilar esquerdo normaes; o pilar direito era fotemente adelgado, mostrando assim como toda a porção posterior da parede do ventriculo, uma coloração amarella, uniforme, fortemente distincta do aspecto da porção restante do ventriculo. A parede posterior do ventriculo é muito delgada, medindo 6 mm. de espessura, sendo formada, em grande parte, não por tecido muscular, mas por um tecido fibroso esbranquiçado que ora forma um reticulo fibroso, ora uma placa uniforme, dura, rangendo á faca, a qual está enclausurada na espessura da parede ventricular, mais proxima da superficie interna que da externa, separada, porém, do endocardio, por uma camada de tecido muscular. O endocardio é espessado nas anfractuosidades das trabeculas. Thrombos na auricula e ventriculo esquerdos. Infartos multiplos nos pulmões. Congestão do figado e rins. Não ha signaes de syphillis.

SCHULZ, em 1883, descreve um caso de endocardite parietal aguda ulcero-fibrinosa de origem embólica consecutiva a uma infecção puerperal. Era uma mulher de 36 annos, que, após o puerperio, adoecera, apresentando uma symptomatologia obscura, na qual se destacava a insuficiencia cardíaca.

A sua descripção assignala: coração augmentado em todas as dimensões, duas vezes maior que o punho, amollecido, fracamente contrahido, com abundante gordura epicardial. Arterias coronarias sem alterações. No apice, sobre o ventriculo esquerdo, uma placa amarella, do tamanho de 20 pfennig. Todas as cavidades fortemente dilatadas, cheias de coagulos abundantes, com hypertrophia moderada. Apparelho valvular normal em todos os pontos. Cordões tendinosos não encurtados. O endocardio do ventriculo esquerdo apparece, em grande extensão, turvo, espessado, injectado, recoberto por delgado deposito fibrinoso. Sobre o endocardio do septo existem duas placas ulceradas e recobertas por fibrina, do tamanho respectivo de moedas de 20 e 10 pfennig. Ao apice do ventriculo esquerdo adherem fortemente diversos thrombos volumosos, friaveis, côr de chocolate; nota-se ahi, tambem, uma alteração de côr da musculatura no ponto que corresponde á placa notada externamente. Alguns musculos papillares apparecem alterados de côr, manchados de amarello, como que fibrosos.

NAUWERCK, em 1883, encontrou em um velho, observado clinicamente durante annos, uma endocardite parietal chronica, que elle considera como primaria, associada a fibrose não extensa do myocardio e a pequenas alterações valvulares. O coração fortemente augmentado de tamanho, mostra grande dilatação e hypertrophia das cavidades. A musculatura é amollecida, pallida e com degeneração gorda. O endocardio é fortemente espessado, em certos pontos medindo 1,3 mm., sendo o espessamento diffuso em toda a região do apice do ventriculo esquerdo. Ahi e na auriculeta direita existem thrombos mixtos, com amollecimento central. O apparelho valvular apresenta leves alterações constando de ligeiro espessamento dos bordos livres da mitral e tricuspide e uma pequena efflorescencia no nodulo de ARANTIUS da sigmoide aortica posterior; as sigmoides pulmonares são intactas.

JOSSERAND et GALLAVARDIN, em 1901, descrevem uma variedade especial de myocardite, a myocardite subaguda primitiva, na qual, após um começo brusco ou insidioso, os phenomenos asystolicos se installam, a principio discretos, depois cada vez mais accentuados; um facto capital, é que, uma vez installados, resistem de modo completo ao repouso, regimen e medicação. «Une fois atteint, ou tout au moins, une fois couché, le malade ne se relève plus». A asystolia dura de quatro a oito mezes, sendo acompanhada por frequentes embolias, por vezes do encephalo, mais frequentemente pulmonares, outras vezes, renaes. Almas vezes essas embolias abrem a scena morbida, e a hemoptysia, acompanhada de emmagrecimento e de temperatura irregular levam ao diagnostico de tuberculose.

O coração é hypertrophiado; a ponta, sentida em alguns casos, não é delimitavel em outros; percebe-se um sopro systolico functional, e, sempre, em um dado momento, o ruido de galope.

A autopsia mostra um coração pesando de 530 a 570 grs., contendo nas cavidades ventriculares abundantes coagulos, adherentes a uma parede mais ou menos esclerosada, com as arterias coronarias com permeabilidade normal. A thrombose cardíaca é função da propagação do processo inflammatorio do myocardio ao endocardio.

BAÜMLER, em 1911, publicou 3 casos de endocardite parietal chronica associada a lesões myocárdicas, nos quaes o apparelho valvular apparecia intacto. A ausencia ainda, de arteriosclerose, de nephrite chronica e de adiposidade pronunciada levou-o a consideral-os um typo especial de affecção cardíaca chronica, nitidamente distincto do typo commum e tanal de cicatrizes endo-myocárdicas ligado á arteriosclerose das coronarias.

O seu caso I era um medico, de 55 annos, cujos symptomatos clinicos constavam de asthma cardíaca, ruido de galope, enfraquecimento do ictus, ausencia de dilatação e hypertrophia, sobrevivendo a morte 17 mezes após o inicio dos primeiros symptomatos. Nos ultimos 12 dias de vida, appareceram phenomenos de embolia pulmonar, ligeira albuminuria e febre.

O exame *post-mortem* revelou dilatação e pequena hypertrophia do ventriculo esquerdo, o qual mostrava espessamentos cicatricies do endocardio nas trabeculas e encerrava numerosos thrombos globulosos. No ventriculo direito, ao nivel do anulus arterial, havia uma cicatriz do endocardio e restos de um thrombo esphacelado. Apparelho valvular normal. Infarctos hemorrhagicos multiplos em ambos os pulmões, especialmente no esquerdo. Hydrothorax duplo. Arteriosclerose discreta. Rins não granulosos e sem cicatrizes. Infarctos nas veias suprarenaes. Os thrombos globulosos do ventriculo esquerdo não eram esphacelados, não existindo embolias, nem infarctos na arvore aortica.

O segundo caso era um ferreiro, de 45 annos, que após um traumatismo no joelho direito, recolheu-se ao hospital com rheumatismo articular. Além de dôres que se deslocam de um logar para outro, o exame clínico assignala apenas, emphysema pulmonar e estertores catarrhaes, mais accentuados á direita. Inteiramente sem febre. Quatro semanas depois de entrado, leve angina (staphylococcica) com 2 dias de febre. Tres semanas depois, extensa bronchite com elevação da temperatura, grande fraqueza, retardamento do pulso, mesmo durante as ultimas 24 horas em que a temperatura elevou-se progressivamente. Morte em colapso.

O exame necroscopico mostrou dilatação dos ventriculos, endocardite fibrosa do ventriculo esquerdo e proliferação conjunctiva na camada mais interna do myocardio desse ventriculo, attingindo os musculos papillares. Os cordões tendinosos e respectivas valvas, não alterados. Cicatrizes antigas na parede muscular direita. Não havia thrombos.

Na terceira observação a causa primaria da affecção foi um traumatismo do thorax, que occorrera 10 annos antes da apparição dos symptommas cardiacos. Sabe-se que, em taes condições, pode sobrevir não só dilaceração da musculatura, como hemorragias epicardias e subendocardias.

Trata-se de um jornaleiro, de 48 annos, que clinicamente apresentava dilatação e insufficiencia do coração, com o aparelho valvular normal. O repouso e o uso da digitalis, varias vezes, fizeram desaparecer os padecimentos. Progressivamente se accentuou o enfraquecimento do coração, o pulso tornou-se permanentemente lento, sobrevivendo a morte um anno e meio após os primeiros symptommas cardiacos.

Lendo a observação minuciosa deste caso, vê-se assignalada, em varias occasiões, pequenas elevações febris e signaes de infarctos dos pulmões e rins. Nos ultimos tres mezes, porém, a temperatura cahiu abaixo do normal, não mais sobrevivendo a febre.

Exame necroscopico (Prof. ASCHOFF): Edema das articulações, apenas á direita. Tumefacção do joelho direito, dansa da rotula, liquido amarello claro, na articulação. Ascite, liquido vermelho escuro e amarellado, fortemente turvo. Não ha augmento de liquido no pericardio. Coração muito grande; no meio do ventriculo direito, uma placa tendinosa do tamanho de um «Thaler». Os dois ventriculos augmentados de volume, especialmente o direito, o qual forma o apice. A auricula direita encerra grande quantidade de coagulos cruoricos e fibrinosos, e o ventriculo direito numerosos coagulos fibrinosos e sangue fluido. Consistencia do ventriculo direito, firme. A tricuspide dá passagem a 3 dedos. No ventriculo esquerdo, coagulos fibrinosos e alguns cruoricos. O coração e grossos vasos encerram 650 c. c. de sangue. Peso do coração 590 grs. O ventriculo direito dilatado, especialmente no conus, cujas paredes, sem as trabeculas, medem 5,5 mms. de espessura. O endocardio turvo, em alguns pontos com espessamentos esbranquiçados. O diametro da pulmonar mede 92 mms., com as valvulas não espessadas e a tunica interna da pulmonar levemente enrugada e espessada. Musculos papillares e cordalha da tricuspide desenvolvidos. As valvas algum tanto espessadas, mas sem endocardite. No ventriculo esquerdo, um thrombo nitidamente estriado, do tamanho de uma ervilha. Foramen ovale fechado. Aberto o ventriculo esquerdo, não apresenta elle a forma globosa habitual, mostrando um espessamento fibroso diffuso do endocardio em toda a extensão. As trabeculas, especialmente no apice, são achatadas, com a apparencia de delgadas formações ligamentosas. Entre as trabeculas enrugadas, pequenos thrombos parietaes. As valvas direita e esquerda da mitral são soldadas em pequena extensão e um pouco espessadas. Leve espessamento dos cordões tendinosos, espessamento insignificante dos bordos valvulares, mas sem nenhum residuo pronunciado de uma endocardite. Espessura das paredes do ventriculo esquerdo, sem as trabeculas, 14 mms. na base, 10 mms. um pouco abaixo. Os córtes na espessura das paredes e dos musculos papillares não revelam focos de fibrose vo-

luminosos. As alterações do endocardio extendem-se até o orificio aortico; o ramo direito do feixe de HIS normal, o esquerdo escondido pelo endocardio espessado. Coronarias normaes. Em ambos os pulmões, especialmente no direito, numerosos focos hemorragicos extensos, com as dimensões de lobulos, semelhantes aos que se formam por aspiração de sangue, caracterisando-se, ao microscopio, como hemorragias. Bronchite chronica de estase; cellulas cardiacas no inducto bronchico. Baço mede 13,5 × 9,5 cms. A capsula de ambos os rins destaca-se com difficuldade; estes orgãos não mostram cicatrizes, nem infarctos recentes. Leve atheromatose da aorta. Systhema nervoso central sem alterações.

KOCKEL descreve um caso de endocardite parietal diffusa do ventriculo esquerdo.

O caso de LENOBLE et QUELME', publicado em 1912, é um homem de 40 annos, marinheiro, que teve febre typhoide aos 24 annos, cuja molestia actual durou cerca de 3 mezes e meio. O exame physico revela augmento notavel da matidez cardiaca, enfraquecimento notavel das bulhas na ponta. Não ha sopros. A doença evolue com febre diaria á noite, notando-se em duas occasiões, hemoptysia por infarcto pulmonar, e 14 dias antes da morte, uma placa de gangrena no lobulo da orelha esquerda. Seis dias antes da morte, sobreveio uma forte ictericia e uma segunda placa de gangrena cutanea no lobulo esquerdo do nariz. A morte occorreu em coma.

A autopsia mostrou hydrothorax esquerdo, hydroperitoneo, infarctos no pulmão esquerdo e no fígado, abcessos no rim esquerdo, e um coração volumoso pesando 600 grs., com o aparelho valvular intacto e o coração direito e auricula esquerda, sem alterações.

As paredes do ventriculo esquerdo estão colladas entre si por volumosas vegetações que occupam os 2/3 inferiores da cavidade do ventriculo, cuja capacidade era extremamente reduzida. Nessa região da ponta, o endocardio é revestido por vegetações que a elle intimamente adherem, estabelecendo connexão entre as paredes dessa cavidade; essas adherencias rompem-se sem grande difficuldade.

Informando que a endocardite infectuosa parietal é rara, estes autores citam os casos de HERZFELDER e de MACKENZIE, onde a lesão occupava a parede ventricular e o de LÉPINE, onde interessava a parede da auricula.

ROQUE et LEVY, em 1914, referem como myocardite subaguda primitiva, o caso de um homem de 70 annos, ferreiro, que tendo sempre gozado excellente saude, apresentou uma asystolia, absolutamente irreductivel, que evoluiu, de modo lento e progressivo, em um periodo de 11 mezes. Dez dias e oito dias antes da morte por syncope, apresentou uma embolia axillar, a principio á direita, depois á esquerda. A autopsia mostra um coração de 550 grs. (desembaraçado dos coagulos), molle, flacido. Não ha lesões valvulares, nem orificiaes, de nenhuma especie. No ventriculo esquerdo, toda a região da ponta e a face interna do septo interventricular são recobertas por

coagulos esbranquiçados, adherentes, bastante consistentes e completamente organizados. Fluctuando ao nivel das valvas sigmoides ha um grande coagulo livre, organizado, antigo, do volume de uma avellã, considerado como o ponto de partida dos embolos axillares. As coronarias puderam ser abertas em todo o seu trajecto, sendo permeaveis e absolutamente normaes. Rins mostrando, apenas, congestão, com a capsula bem destacavel.

O estudo microscopico revela um processo de myocardite mais ou menos diffuso, em certos pontos mais desenvolvido na região subendocardial; a esse nivel ha fusão entre a inflammação intersticial e os coagulos ventriculares.

A etiologia não pode ser precisada, devendo representar factor causal eficiente, o excesso de trabalho physico.

GERHARDT, em 1914, menciona um caso de KOENIGER e dois de NAGAYO, nos quaes a endocardite parietal não era acompanhada de lesões valvulares, apresentando elle mesmo, dois casos de endocardite parietal chronica fibrosa dos quaes publica figuras. Um delles, representado pela figura 2, S. 12, pertence ao grupo da endocardite valvulo—parietal conforme se vê pela explicação que a acompanha: «Endocarditis verrucosa der Mitralis, ferner ausgedehnte schwielige Endocarditis parietalis des linken Ventrikels infolge chronischer schwieliger Myokarditis». No outro, representado pela figura 30, vê-se um espessamento diffuso do endocardio sobre o septo interventricular, na região do ramo esquerdo do feixe de HIS. Ambas as figuras dizem respeito a doentes com insufficiencia cardiaca chronica, sem symptomas caracteristicos. Segundo GERHARDT, ambos mostravam tendencia para a formação de thrombos na região do apice, não sendo certo se os thrombos dependiam de alterações do endocardio ou da dilatação cardiaca. Nada é referido a respeito da etiologia dos casos apresentados.

HUEBSCHMANN, em 1917, assigna a em corações de casos de diphteria que examinou, um espessamento esbranquiçado diffuso do endocardio em todas as cavidades do coração, mas principalmente no ventriculo esquerdo; dependeria elle, algumas vezes, da myocardite concomitante; outras vezes, o espessamento endocardico representaria uma reacção á distensão que soffre o endocardio na dilatação cardiaca da diphteria; seria nesse caso, não uma endocardite, mas uma «fibrose elastico-funcional do endocardio parietal» no sentido de HERTEL.

LUTEMBACHER, em 1917, chama a atenção para a frequencia, de infecções secundarias nas cavidades cardiacas e paredes valvulares, no decurso das cardiopathias. Uma angina, uma broncho-pneumonia, uma infecção genital, uma sangria ou injeção endovenosa feita sem os cuidados de asepsia, podem provocar a infecção sanguinea.

Em alguns casos, essa infecção se localisa ao endocardio parietal, conforme se vê nas suas Observações XIII e XIV.

O caso XIII é um individuo que apresentara, de tempos em tempos, grandes accidentes de insufficiencia

cardio-renal, contrahindo uma grippe que o levou ao hospital; a sua temperatura oscillava entre 38°,5 e 39°C., o exame clinico revelando cyanose intensa, subictericia, edemas accentuados, dyspnéa, arhythmia, sopro mitral, focos congestivos (infarctos) pulmonares morrendo em coma, alguns dias depois.

A autopsia mostrou os rins esclerosados (typo do «petit rein bigarré»), a aorta atheromatosa, com grandes placas cretaceas em toda a extensão. O coração é volumoso e arredondado; o ventriculo esquerdo muito hypertrophiado e dilatado. Não ha lesões mitraes. O coração direito é dilatado, a auricula direita distendida por um enorme coagulo negro que está preso a um coagulo branco fibrinoso adherente á face interna da parede auricular; esta apresenta a esse nivel, uma larga exulceração. No pulmão, numerosos pequenos infarctos. Fígado «noz moscada». A pesquisa bacteriologica de germens microbianos foi negativa.

O caso XIV é um cardio-renal, primitivamente com hypertensão e grande edema das pernas, no qual se installaram os accidentes de dilatação do coração esquerdo. Em seguida, após um periodo febril em que a temperatura se elevava a 38°,5 C. e a curva thermica era muito irregular, appareceu o syndromo de dilatação do coração direito. Independente do sopro mitral, ouvia-se um sopro systolico na tricuspide. Signaes de uremia grave, rythmo de CHEYNE-STOCKES e morte em coma.

A autopsia mostrou o grande rim branco das nephrites subagudas e lesões atheromatosas extensas da aorta. Coração consideravelmente augmentado de volume, principalmente o ventriculo esquerdo, que se acha hypertrophiado e dilatado. Não ha nenhuma lesão organica da valvula mitral, cujo orificio está alargado. A auricula direita é muito dilatada e como que injectada com parafina em certo ponto de sua superficie, particularmente ao nivel da auriculeta. Esse aspecto é devido á presença de um coagulo fibrinoso do tamanho de uma tangerina, adherente ás paredes da auricula, enviando um prolongamento que preenche toda a auriculeta. Os córtes mostram, nos limites das zonas de adherencia, uma infiltração fibrino—leucocytaria recente, na qual existem massas volumosas de diplococcus GRAM-positivos.

Os casos de LUTEMBACHER, que clinicamente tanta analogia offerecem com os posteriormente assignalados por MAGARINOS TORRES, delles se differenciam anatomicamente, visto como as lesões são exclusivamente auriculares.

HERTEL, em um trabalho publicado em 1921, faz o estudo histologico do endocardio, especialmente do seu arcabouço elastico, em uma serie de observações de endocardite parietal de typos os mais diversos.

O seu caso X, que é constituído apenas pela peça macroscopica colleccionada em Wurtzburgo e sobre o qual as unicas informações encontradas constam do rotulo de «endocardite parietal chronica», é por elle considerado como o unico correspondendo a uma endocardite parietal primaria, sem lesões valvulares.

Todos os demais representam uns, uma endocardite parietal consecutiva a metastases myocardicas de uma condição septica evidente tal a osteomyelite (casos II, IV), ou o empyema metapneumónico (caso III); outros se acham associados á endocardite valvular (casos VI e VII); em outros existe arteriosclerose das coronarias e arteriosclerose renal (caso VIII); em outros, além de arteriosclerose extensa, uma endocardite valvular concomitante (caso IX); em outros, os thrombos cardiacos são considerados como de natureza marasmatica (casos I, III, IV), e, finalmente, em outros (casos III e IV), a designação de «endocardite parietal» deve ser substituída pela de «fibrose endocardica thrombogenica» («thrombogene Endokardfibrose»), tratando-se ainda, em outros, (casos VIII e IX), de um espessamento funcional do endocardio («funktionell-elastische Endokardfibrose» ou «sclerosis elastica» no sentido de DERVITZKY).

Nenhum delles preenche os *desiderata* reclamados por BAÜMLER para o seu typo de «chronische Wandendokarditis», que são os de não se achar a endocardite parietal associada a affecções organicas valvulares, á arteriosclerose e á nephrite chronica.

Eis uma breve informação sobre cada um dos casos de HERTEL.

*Obs. I* — K. W., de 42 annos, carroceiro.

*Diagnostico clinico:* Myocardite, endocardite ? Pericardite chronica. Edema pulmonar.

*Diagnostico anatomico:* Endocarditis parietalis com thrombos parietales. Leve endocardite chronica mitral. Embolia da arteria coronaria esquerda descendente. Congestão chronica pulmonar. Bronchite de estase. Em ambos os ventriculos, na região do apice, thrombos marasmaticos.

O estudo histologico leva á conclusão de que se trata de um verdadeiro processo inflammatorio das tres camadas do coração, tendo provavelmente inicio no myocardio. A etiologia dessa pancardite permanece ignorada.

*Obs. II* — L. K., de 22 annos, sem profissão.

*Diagnostico clinico:* Cegueira bilateral congenita. Articulação do joelho esquerdo infectado. Puncção. Abcesso juxtaarticular do tamanho de um punho.

*Diagnostico anatomico:* Osteomyelite purulenta e periostite do femur esquerdo. Abcesso metastatico na prostata. Cystite purulenta e pyelonephrite. Endocardite parietal diffusa do ventriculo esquerdo de grau moderado. Atrophia dos *bulbi et nervi tracti optici*.

O estudo histologico demonstrou que se trata de uma verdadeira endocardite parietal ligada a uma pancardite, encontrando-se no myocardio as lesões primarias inflammatorias. A myocardite é determinada pela osteomyelite.

*Obs. III* — B. J., 53 annos, trabalhador.

*Diagnostico clinico:* Empyema da pleura direita (metapneumónico). Nephrite. Pericardite (?).

*Diagnostico anatomico:* Empyema da cavidade pleural direita post-pneumonica. Edema chronico do lobo inferior direito. Notavel dilatação do coração direito e esquerdo. Endocardite parietal esquerda. Hype-

remia venosa das visceras. Tumefacção turva dos rins. Cicatriz de ulcera antiga no estomago. Thrombos no ventriculo esquerdo.

As ulceracões do endocardio são consideradas como o resultado da organização de thrombos parietales, provavelmente de origem marasmatica.

O empyema metapneumónico estava contaminado pelo pneumococco, que tambem era achado na superficie do coração.

*Obs. IV* — R. A., 8 annos.

*Diagnostico clinico:* Osteomyelite aguda da tibia. Metastase na articulação do hombro esquerdo, no pé esquerdo, na articulação do hombro direito (na coxa direita ?). Septicemia.

*Diagnostico anatomico:* Osteomyelite purulenta da tibia direita e da articulação do hombro direito. Endocardite chronica da valva mitral e da parede ventricular esquerda. Dilatação do coração esquerdo. Esplenite aguda septica com infarctos anemicos antigos. Infarcto pulmonar esquerdo (sequestrado). Edema do cerebro e das leptomeninges.

O processo do endocardio não é considerado de natureza inflammatoria, mas como a consequencia da organização de thrombos parietales, provavelmente marasmaticos.

*Obs. V* — S. O., 36 annos, encadernador, em tempos, soldado.

*Diagnostico clinico:* Myodegeneratio cordis. Lues. Vitium cordis. Estenose mitral. Congestão passiva generalizada (congestão chronica passiva dos rins e especialmente do figado. Ascite. Hypostase).

*Diagnostico anatomico:* Endocardite diffusa chronica parietal do ventriculo esquerdo, especialmente na parede do septo. Extensa myocardite aguda e chronica, grande cicatriz do myocardio no apice do ventriculo esquerdo com formação de aneurysma. Hypoplasia da aorta. Leve mesoartite luetica. Leve hypertrophia e forte dilatação do ventriculo esquerdo. Dilatação da auricula direita. Congestão chronica passiva visceral. Status thymolymphaticus.

A lesão do endocardio é considerada como, em parte, inflammatoria, em parte, consequencia da organização de thrombos depositados. A lesão primitiva acha-se localisada no myocardio e a syphilis é referida como a etiologia mais provavel.

*Obs. VI* — E. Z., 23 annos, electricista, em tempos, soldado.

*Diagnostico clinico:* Affecção cardiaca.

*Diagnostico anatomico:* Endocardite recorrente da mitral e da aorta. Insufficiencia da mitral e da aorta. Endocardite parietal da auricula esquerda. Hypertrophia excentrica do conus pulmonalis. Congestão e catarrho do estomago e intestinos.

A endocardite parietal da auricula originou-se em virtude de um contacto repetido com a inflammacão, precursora, da mitral.

*Obs. VII* — S. F., 21 annos, alfaiate, em tempos, soldado.

*Diagnostico clinico:* Affecção valvular cardiaca, inflammacão do endocardio, inflammacão renal, con-

gestão chronica passiva do figado e baço, bronchite de estase, hypostase dos pulmões.

*Diagnostico anatomico:* Endocardite chronica mitral com leve insuficiencia. Endocardite verrucosa aguda da mitral, da aorta e das paredes da auricula. Nephrite aguda hemorrhagica, forte edema pulmonar, bronchite e bronchopneumonia.

Trata-se de uma extensão discreta ao endocardio auricular de uma endocardite ulcerativa mitral.

Obs. VIII — W. K., 74 annos.

*Diagnostico anatomico:* Esclerose das coronarias com cicatrizes extensas no myocardio. Dilatação do ventriculo esquerdo. Aneurysma apicis cordis. Bronchiectasia e bronchite catarrhal. Cirrhose do figado. Hyperplasia do baço. Rim contrahido genuino. Atrophia senil do cerebro. Leptomeningite chronica. Pleurite exsudativa direita.

Obs. IX — R. M., 53 annos. Mestre de machinas.

*Diagnostico clinico:* Nephrite, myodegeneratio cordis e endocardite antiga (hypertrophia do ventriculo esquerdo). Uremia.

*Diagnostico anatomico:* Endocardite parietal chronica e da valvula mitral. Hypertrophia do ventriculo esquerdo com insuficiencia relativa da mitral. Edema pulmonar. Arteriosclerose extensa e rim contrahido arteriosclerotico. Thrombose dos plexos prostaticos. Infarcto do baço. Hyperemia venosa dos orgãos.

Obs. X — Trata-se de uma peça de muséo datando de muitos annos, sem nenhuma outra informação a não ser o rotulo de endocardite parietal chronica. Nota-se extensa fibrose do endocardio do ventriculo esquerdo. Pelo aspecto das coronarias e atheroma valvular, deve pertencer a um velho.

O aparelho valvular é intacto, parecendo tratar-se de uma endocardite parietal primaria, provavelmente de origem inflammatoria.

LEMIERRE, DESCHAMPS e BERNARD, em 1925, assignalam uma endocardite vegetante do apex causada pelo Bacillo de EBERTH, uma complicação de extrema raridade, segundo informam.

Trata-se de uma mulher, doente de febre typhoide, entrada no hospital no 12º dia de molestia. A hemocultura permittio o isolamento de uma amostra typica de bacillo de EBERTH. Ao cabo de um mez apresentou signaes de gangrena do membro inferior esquerdo, por obliteração arterial. Quatro dias depois, os mesmos symptomas se apresentaram do lado direito, morrendo o doente 24 horas após. A autopsia revelou uma endocardite na zona do apex, com enormes vegetações friaveis, salientes na cavidade ventricular esquerda. Em ambos os rins e no baço, existiam numerosos infarctos. Havia, ainda, thrombose obliterante das arterias femuraes de ambos os lados. O exame microscopico das vegetações endocardicas revela exclusivamente germens com a morphologia do bacillo typhico.

OPHÜLS em 1926, refere, em duas linhas de texto (v. pg. 196), um caso de endocardite parietal aguda ulcerativa da auricula direita, sem lesões valvulares, encontrado em uma serie de 3.000 autopsias.

MAGARINOS TORRES, em 1926, publica 9 casos de endocardite parietal, observados em doentes com insuficiencia cardiaca grave (asystolia), sem lesões valvulares.

A obs. I é um preto de 25 annos, trabalhador rural, depois padeiro, cuja morte occorreu dezesseis mezes após a appareção dos primeiros symptomas cardiacos. A observação clinica (Prof. GARFIELD DE ALMEIDA) refere o quadro completo da asystolia, o qual foi um pouco melhorado pelo repouso, dieta, purgativos drasticos, diureticos, cafeina e injeções de extracto hormo-hepatico. Contrahio na enfermaria uma grippe grave, que foi debellada. Houve, depois, um curto periodo em que a insuficiencia cardiaca melhorou pelo tratamento, para se agravar, em seguida. A morte sobreveio quando nelle se praticava uma injeção de oleo camphorado e cafeina; a syncope cardiaca foi precedida de uma crise epileptica franca (grito inicial, attitude de terror acompanhada de gritos, seguindo-se a crise convulsiva, clonica, a principio, tonica, depois, com emissão de fezes e urina e escoamento de espuma branca pela bocca).

A curva thermica assignala, em tempo assaz anterior ao ataque grippal, e, ainda, novamente, nos ultimos dias de vida, pequenas elevações de 37º,5 e 38º C., observadas, apenas, durante um dia, as quaes faziam contraste com a hypothermia (35º C.) habitual nos dias antecedentes e subsequentes.

A autopsia (Dr. MAGARINOS TORRES) mostrou aspecto gelatinoso das conjunctivas, edema pronunciado dos membros inferiores. Ascite, liquido amarello perfeitamente limpido, na quantidade de 2 litros. Hydrothorax direito, liquido amarello limpido, na quantidade de 500 c. c.. Coração muito augmentado de volume, sendo a ponta formada por ambos os ventriculos. Dilatação de todas as cavidades, com hypertrophia do ventriculo direito, cujas paredes medem 1 cm. na base. Sobre o endocardio do ventriculo esquerdo, na região do apice, existem depositadas massas thromboticas, amollecidas, friaveis, em seu conjuncto medindo 3 cms. no maior diametro, as quaes adherem fortemente ao endocardio parietal, do qual não é possível destacal-as. Na região circumvisinha, o endocardio parietal é fortemente espessado sob a fórmula de placas esbranquiçadas, de consistencia firme, com o aspecto de porcellana. Um córte feito no myocardio, nesse ponto, mostra augmento consideravel do tecido fibroso, na camada interna da parede, em contacto immediato com as massas thromboticas. Na porção restante das cavidades cardiacas, o endocardio é perfeitamente liso e brilhante. Apparelio valvular intacto. Atheromatose discreta, apenas em torno do orificio das arterias intercostaes. Infarctos multiplos de ambos os rins. Encephalomalacia na capsula interna do hemispherio esquerdo. Congestão chronica passiva do figado e pulmões.

A Obs. II é uma mulher preta, de 45 annos, de profissão domestica, sem observação clinica, na qual a autopsia (Dr. MAGARINOS TORRES) revelou consideravel edema dos membros inferiores. Ascite,

Líquido amarelo citrino, levemente turvo, numa quantidade de 600 c. c.. Leve hydrothorax duplo. Coração augmentado de volume, a ponta formada pelos dois ventriculos. Dilatação e hypertrophia do ventriculo esquerdo, cujas paredes medem 2,5 cms. na base. Na região do apice do ventriculo esquerdo e no septo interventricular, massas thromboticas, friaveis, vermelhas e amarelladas são depositadas sobre o endocardio parietal, ao qual adherem intimamente. Apparelho valvular normal. Arteriosclerose do polygono de WILLIS. Infarctos hemorrhagicos multiplos em todos os lobos do pulmão direito e no lobo inferior esquerdo. Infarctos cicatrizados no rim esquerdo. Congestão chronica passiva e atrophia do figado. Nephrite chronica.

A Obs. III é um homem branco, de 36 annos, carroceiro, cuja morte occorreu 6 mezes após a apparição dos primeiros edemas nos membros inferiores. A observação clinica (Prof. AGENOR PORTO) assignala o syndromo da asystolia e a autopsia (Dr. MAGARINOS TORRES) mostra edema dos membros inferiores. Ascite, liquido limpido, transparente, amarello, na quantidade de 850 c. c.. Hydrothorax duplo, liquido amarello perfeitamente limpido, na quantidade de 700 c. c. á esquerda e 850 c. c. á direita. Liquido limpido, de côr amarella pronunciada, no sacco fibroso do pericardio, na quantidade de 250 c. c.. Coração augmentado de volume, com dilatação de todas as cavidades. Hypertrophia do ventriculo direito que mede 7 mms. de espessura na base.

Occupando toda a cavidade da auriculeta direita existe um thrombo vermelho em uns pontos, esbranquiçado noutros, adherindo intimamente ás paredes. No ponto de união do septo interventricular com a face anterior do ventriculo esquerdo, existe uma massa vegetante, de tecido friavel, de côr pardacenta, a qual mede approximadamente 5 cms. de extensão, no sentido longitudinal, por cerca de 3 cms. no sentido transversal.

Este tecido adhere intimamente á musculatura cardiaca, e um córte. mostra que elle é formado por uma parte superficial de côr vermelha e uma outra parte mais consistente, de côr amarella, opaca, sem brilho, que fica em contacto directo com o musculo cardiaco. Outras massas de côr vermelha, irregulares, friaveis, preenchem as trabeculas situadas entre as columnas carnosas de primeira ordem que occupam a ponta do ventriculo esquerdo. As valvas da mitral são livres, flexiveis, bem como as da aorta. As valvas da tricuspide e pulmonar livres. Baço mede 15,5 × 11,5 × 4,5 cms., pesando 450 grs., com a polpa algum tanto diffluente, apresentando dois infarctos anemicos. Infarctos multiplos recentes no rim esquerdo. Nephrite parenchymatosa chronica. Congestão chronica passiva e hypertrophia do figado. Congestão chronica passiva e edema dos pulmões. Ictericia (leve).

A Obs. IV é uma mulher de 37 annos, de profissão domestica, cujo exame clinico (Prof. LEITÃO DA CUNHA) revela hyposystolia com hyperemia passiva pulmonar, dôres abdominaes e diarrhéa. Durante

a ultima semana de vida, que foi o tempo que permaneceu no hospital, a temperatura oscillou entre 37°C. e 38°,6C. A autopsia (Dr. MAGARINOS TORRES) mostra o coração augmentado de volume, com a ponta formada por ambos os ventriculos. Cavidades cardiacas dilatadas, sem hypertrophia. As paredes internas da auriculeta direita são cobertas por material friavel (amarellado em uns pontos, em outros pontos de côr vermelha), o qual adhere intimamente ao endocardio. Valvas da tricuspide e da mitral perfeitamente livres e flexiveis, o endocardio ahi tendo coloração amarella pronunciada (ictericia). A valva anterior direita e a posterior da aorta são soldadas, formando as lacínias uma unica parede (alteração congenita?). A valva anterior direita da aorta, em determinado ponto, mostra a presença de tecido finamente granuloso, sendo a superficie finamente granulosa. A superficie interna da aorta mostra placas amarelladas, salientes. Infarcto hemorrhagico do lobo inferior do pulmão direito. Congestão e hemorrhagia extensa (infarcto?) da mucosa do jejunum ileon. Congestão chronica passiva dos pulmões e figado. Nephrite parenchymatosa chronica. Ictericia.

A Obs. V é um homem de 75 annos, pardo, lavrador, que na vida de adulto não teve doenças, por assim dizer. Sómente, de tempos para cá vem soffrendo surtos repetidos de bronchite; uma vez ou outra tem acordado á noite affrontado e offegante; cansa-se a esforços que anteriormente supportava bem. Ha um mez sentiu uma dôr precordial que repercutia nas costas do lado esquerdo da espinha dorsal; essa dôr desapareceu, mas nos dias subsequentes começaram a incharlhe os pés. O exame clinico (Prof. GARFIELD DE ALMEIDA) revela o quadro da asystolia. O ictus cordis, amplo e diffuso, bate a cerca de 13 cms. da linha medio-sternal, no 5° intercosto. Não se sente fremito. As bulhas estão enfraquecidas e tachycardicas; não ha arhythmia, nem ruidos adventicios. Arterias superficiaes, principalmente as humeraes, bastante endurecidas. A temperatura nos ultimos oito dias de vida, que foram os que passou no hospital, oscillou entre 36°C. e 37°,4C. nos dois primeiros dias; no terceiro subiu a 39°C. pela manhã, descendo a 38°C. á tarde; nos outros dias oscillou entre 37°C. e 37°,5C. A autopsia (Dr. MAGARINOS TORRES) mostra edema pronunciado dos membros inferiores. Ascite, liquido amarello limpido, na quantidade de 1250 c. c. Coração augmentado de volume com dilatação e hypertrophia das cavidades. As paredes do ventriculo direito medem 1 cm. e as do esquerdo, 25 mms., medidas na base das cavidades. Ao nivel da auriculeta direita, em sua face interna, adherentes á musculatura, foram encontradas massas friaveis, de côr vermelha escura e pardacenta clara, as quaes adherem fortemente ao endocardio. No ventriculo esquerdo ao longo do ponto de junção da face anterior com o septo, até a região do apice, o endocardio parietal é recoberto por massas thromboticas friaveis, ora vermelhas, ora claro-pardacentas, que ficam retidas entre as trabeculas. As valvas da mitral são livres

de resíduos de endocardite, apresentando-se espessadas, opacas, de cor amarela. Demais valvas, sem resíduos de endocardite. Crossa da aorta com a túnica interna bem conservada. Arteriosclerose e atheromatose da porção restante da aorta e dos vasos do polygono de WILLIS. Infarcto anemico do baço. Infarctos multiplos e pneumonia lobar do lobo inferior do pulmão direito. Pleurite fibrino-purulenta direita. Congestão chronica passiva do figado. Nephrite intersticial chronica.

A Obs. VI é um homem de 46 annos, guarda-civil, no qual a insuficiencia cardiaca data de seis mezes. O exame clinico (Prof. GARFIELD DE ALMEIDA) revela o syndromo da asystolia. Ictus cordis a 10 cms. da linha medio-sternal, no 5º intercosto. As bulhas são normaes, havendo hyperphonese do 2º tom no foco aortico. Pulso rythmico, cheio e tachycardico. A autopsia (Dr. MAGARINOS TORRES) revela edema consideravel exclusivamente do membro pelviano direito. Ascite, liquido amarello, perfeitamente limpido, na quantidade de 3.200 c. c. O coração é consideravelmente augmentado de volume, medindo 18 cms. de altura, 14 cms. de largura e 6 cms. de espessura. A sua circumferencia é igual a 33 cms. A ponta é formada por ambos os ventriculos. Dilatação de todas as cavidades do coração. A auriculetta direita apresenta as suas paredes endurecidas e, depois de aberta, revela a presença de massas thromboticas friaveis, de cor ora pardacenta, ora vermelha, adherindo intimamente ao endocardio e preenchendo o espaço entre os musculos pectineos. No ponto de união entre o septo interventricular e a face anterior do ventriculo esquerdo, nota-se entre as columnas carnosas de primeira ordem, a existencia de massas vegetantes, de cor pardacenta rosea indo á vermelha escura, friaveis, fortemente adherentes á superficie interna. Occupando exactamente o apice desse ventriculo, é visto um outro thrombo volumoso, pardacento avermelhado, friavel, fortemente adherente ao endocardio. Zonas de fibrose na espessura da musculatura. Arteriosclerose extensa da aorta. Thrombose da arteria pulmonar. A veia femoral direita é fortemente dilatada, apresentando um volumoso thrombo obliterante. Infarcto volumoso do lobo medio e pequenos infarctos multiplos do lobo superior do pulmão direito. Congestão chronica passiva do figado e pulmões. Aortite syphilitica.

A Obs. VII é uma mulher de 76 annos, preta, de profissão domestica, fallecida no serviço do Prof. EURICO VILLELA. A curva thermica é reproduzida na Estampa 38 (Traçado 1). A autopsia (Dr. MAGARINOS TORRES) mostra leve hydrothorax esquerdo. Coração augmentado de volume, com dilatação do ventriculo esquerdo, cuja cavidade encerra coagulos cruoricos. A maioria dos coagulos sanguineos destaca-se com facilidade, mas no ponto de inserção do septo interventricular com a face anterior do ventriculo esquerdo, a 4 cms. acima da ponta, entre os musculos papillares, existem massas thromboticas friaveis, de cor pardacenta rosea n'uns pontos, avermelhada em

outros, intimamente adherentes á parede interna do ventriculo. No apice existe outro thrombo com o mesmo aspecto, o qual mede 16 cms. de comprimento, por cerca de 4 cms. de largura, e adhere em determinado ponto á superficie interna das paredes musculares. Estas, a esse nivel são muito adelgaçadas, medindo apenas 4 mms. de espessura. Na auriculetta esquerda existe outro thrombo adherente ao endocardio parietal. As valvas da mitral são encurtadas, seu bordo livre espessado e os cordões tendinosos encurtados. Degeneração gordurosa do myocardio. Não ha arteriosclerose extensa da aorta. Infarcto hemorrhagico do lobo medio do pulmão direito e do lobo superior do esquerdo. Edema e congestão dos pulmões. Congestão chronica passiva e atrophia do figado. Congestão dos rins e nephrite chronica.

A Obs. VIII é um homem preto, de 46 annos, pedreiro, que procurou o hospital por se cansar ao menor esforço, soffrendo de palpitações e edema dos membros inferiores. O exame clinico (Dr. THOMPSON MOTTA) revela abafamento das bulhas nos focos, mais accentuadamente nos da base. Ictus cordis no 6º intercosto. Arythmia extrasystolica. Tensão arterial Mx = 15, Mn = 10 (PACHON). Dyspnéa accentuada. Congestão das bases pulmonares, estertores subcrepitantes em ambos os lados. Hepatomegalia. O baço não excede o seu limite normal. Oliguria e retenção de chloretos.

Existe edema da face, principalmente das palpebras, e edema dos membros inferiores. A reacção de WASSERMANN foi negativa.

A autopsia (Dr. MAGARINOS TORRES) mostra um coração augmentado de volume, pesando 575 grs., medindo 14 × 4,5 × 8 cms. e 30 cms. de circumferencia tomada ao nivel do sulco auriculo-ventricular. Dilatação das cavidades direitas e hypertrophia do ventriculo direito que mede 1 cm. no ponto de inserção da tricuspide. A auricula esquerda é dilatada. A valvula mitral deixa passar a ponta de 4 dedos. A cavidade do ventriculo esquerdo é dilatada, mas as suas paredes não são espessadas, medindo 16 millimetros no ponto de inserção da mitral. Occupando exactamente o apice do coração é vista uma massa vegetante, friavel, de cor vermelha escura, a qual mede approximadamente 2 × 1,5 cms. Córtes successivos do apice do ventriculo mostram que a referida massa adhere intimamente á musculatura, havendo no ponto de contacto entre esta e o endocardio, uma zona de coloração amarela rosea e aspecto opaco.

Na porção restante do coração o endocardio parietal é perfeitamente liso e brilhante. As valvas da aorta, da tricuspide e da pulmonar são lisas, flexiveis e semi-transparentes. Ao nivel da valva posterior da mitral, na sua face auricular, perto de seu bordo livre, existe um pequeno nodulo, menor que um grão de arroz, sessil, firme, de cor rosea; nas demais porções da valvula não são encontradas formações semelhantes, e os tecidos são lisos, brilhantes e semi-transparentes.

A gordura epicardial é reduzida, e á superficie do coração existem areas avermelhadas, irregulares e pontos vermelhos (petechias). A musculatura é de consistencia firme e de coloração pardacenta avermelhada clara. Circumferencia da mitral igual a 13 cms., da aorta a 7,5 cms., da tricuspide a 14 cms., da pulmonar a 8 cms. A tunica interna da aorta, em todo o seu trajecto é, em geral, lisa e brilhante, mostrando raras saliencias amarellas.

No cerebro existe um foco de amollecimento situado na capsula interna do hemispherio esquerdo. E' de pequenas dimensões, medindo em córtes vertico-transversos  $8 \times 5$  millimetros;; o foco pode ser acompanhado em córtes vertico-transversos, em uma extensão de cerca de 2 cms.; em sua porção posterior elle se torna mais amplo, apresentando-se como uma cavidade irregular, anfractuosa, medindo  $13 \times 7$  millimetros.

O diagnostico anatomico assignala, ainda, hydroperitoneo (450 c. c.), hydrothorax duplo (150 c. c. á esquerda e 100 c. c. á direita), congestão chronica passiva e atrophia do figado, que pesa 1.150 grs., congestão passiva dos pulmões e rins, atrophia e fibrose do baço, que pesa 55 grs., e edema das leptomeninges.

A Obs. IX é uma mulher, de 31 annos, de côr parda, de profissão domestica, cuja doença actual data de 3 mezes.

Começou dias após a paciente ter tido um parto, segundo suas informações, normal. A dyspnéa, o edema dos membros inferiores e a constipação eram os symptomas que mais a incommodavam. Agravando-se o seu estado, foi obrigada a procurar o hospital.

O exame physico (Prof. LEITÃO DA CUNHA) revela no aparelho circulatorio, um sopro, com maior intensidade na ponta e propagação para a axilla; o pulso é fraco e irregular. O exame do aparelho respiratorio revela ligeira maciszez no terço medio do hemithorax direito, murmurio vesicular diminuido na base do pulmão direito, estertores crepitantes e raros no pulmão esquerdo, mais accentuados na base. Hepatomegalia e hepatalgia. Nota-se edema dos membros inferiores.

O receituário assignala uma medicação toni-cardiaca continuada, nos primeiros dias sendo administrado digaleno, XV gottas 3 vezes ao dia, em seguida, oleo camphorado e cafeina e mais tarde injeções de sôro glycosado, 250 c. c. duas vezes ao dia.

Durante os ultimos 15 dias de vida, a paciente apresentou febre continua, oscillando a temperatura entre  $37^{\circ},4$  C. e  $38^{\circ},5$  C., e nos tres ultimos dias mantendo-se acima de  $39^{\circ}$ . Não houve tachycardia accentuada.

A autopsia (Dr. MAGARINOS TORRES) revela um coração augmentado de volume, a ponta sendo formada pelo ventriculo esquerdo. O ventriculo esquerdo é dilatado e as suas paredes espessadas, medindo 2 cms. no ponto de inserção da mitral; na junção da face anterior e do septo interventricular,

entre as columnas carnosas, são encontradas massas vegetantes, friaveis, de côr rosea, com zonas de côr vermelha escura, as quaes adherem intimamente ao endocardio parietal. Nesta cavidade existe ainda um thrombo mais volumoso, medindo  $3 \times 2,5$  cms., o qual se acha aparentemente livre (cadaver putrefacto) na cavidade do ventriculo; é formado por uma substancia friavel, de côr rosea em certos pontos que muda para vermelha escura em outros. Ao córte, o referido thrombo dá sahida a um liquido turvo, espesso. As cavidades direitas não são dilatadas, mas um pouco hypertrophiadas, medindo as paredes do ventriculo direito 7 millimetros de espessura na inserção da tricuspide. O endocardio, ao nivel das valvulas, quer auriculo-ventriculares, quer arteriaes, é perfeitamente liso e brilhante, as valvas sendo flexiveis e semi-transparentes. A circumferencia da mitral é igual a 9,5 cms., a da aorta, a 5 cms., a da tricuspide a 12 cms., a da pulmonar a 7 cms. Existe uma coloração rosea diffusa do endocardio das auriculas, conseqente a alterações *post-mortem*.

A musculatura é de consistencia flacida e coloração pardacenta-avermelhada clara; o aspecto de «pelle de tigre» é presente sobre o septo interventricular e columnas carnosas do ventriculo esquerdo. A aorta mostra uma tunica interna em geral lisa e brilhante; são vistas raras saliencias amarelladas, isoladas.

As demais lesões encontradas constam de amollecimento cerebral interessando a capsula interna e nucleos pardos da base de ambos os hemispherios, de hemorragia do hemispherio direito com inundação do ventriculo lateral correspondente, de infarctos multiplos de ambos os rins e do pulmão direito (lobos superior e inferior), de congestão chronica passiva e atrophia do figado (que pesa 1.000 grs.) e de atrophia do baço (que pesa 35 grs.).

Conforme se vê, os casos de endocardite parietal relatados por MAGARINOS TORRES offerecem todos a caracteristica de não se acharem associados a endocardite valvular (com excepção dos IV e VIII, onde parecia haver inicio de inflammação no aparelho valvular) e occorreram em doentes com o syndromo asystolico.

A arteriosclerose extensa e a nephrite chronica constatados em alguns, permite a hypothese de que, nesses o processo de endocardite esteja na dependencia de necrose ischmica da propria musculatura; já em um delles, porém, (Obs. VI), a thrombose da arteria pulmonar e da veia femural direita torna muito provavel a existencia de uma infecção associada ás lesões endomyocardicas e arterioscleroticas.

Outros (Obs. I, III e IX) daquelles se differenciam por não se acharem associados á arteriosclerose. Alguns delles (obs. I e IX) evoluíram nitidamente, como uma doença infectuosa sub-aguda.

LANDAU, FEIGIN, JOCHWEDS e MARJANKO em 1927, apresentam dois casos de endocardite parietal chronica fibrosa, de origem não valvular, interessando sobretudo o ventriculo esquerdo, associada a myocardite chronica.

Não ha formação actual de thrombos, nem referencias a elevações, mesmo fugazes, da temperatura, tratando-se, assim, de um processo antigo e chronico.

O aparelho valvular é intacto, e as coronarias normaes. Insistem na independencia entre as lesões endocardicas e as das arterias cardiacas.

Apresentam os seguintes signaes como caracterizando a endocardite parietal chronica fibrosa que se propaga, aprofundando-se, ao musculo cardiaco e feixe de HIS: 1º adynamia cardiaca relativa, persistindo longos annos e se manifestando periodicamente sem signaes de insufficiencia valvular e na auzencia de esclerose renal; 2º predominancia da ectasia sobre a hypertrophia; 3º primeira bulha muito enfraquecida acima da ponta, e ás vezes, ruido de galope; 4º bradycardia tenaz não cedendo após esforço physico e injeccão de 1 milligr. 5 de atropina, o que revela alterações da conductibilidade.

Assim, de 1845 até hoje, pouco mais de 16 trabalhos de maior vulto foram publicados referentes á endocardite parietal não associada a lesões valvulares.

Porque uma tal pobreza de contribuições que contrasta tão fortemente com a abundancia de artigos sobre a endocardite valvular ?

A resposta está contida, talvez no facto, já assinalado, de certos casos terem recebido outra designação, tambem na real escassez da doença, mas, ainda, sem duvida, na doutrina dominante no que diz respeito á thrombose cardiaca.

Um de seus postulados é a origem marasmatica do processo; os «Stagnationsthromben» de VIRCHOW ainda aqui, mantem o seu credito (1). Nesse caso, a lesão fica sendo das mais banaes;

(1)—OPHÜLS, em um estudo estatistico baseado em tres mil autopsias, publicado em 1927, affirma que, em 17 0/0 das observações a causa geral mais importante na producção da thrombose cardiaca, depois da estase sanguinea nas cavidades e veias, foi o marasmo dependente do cancer, de infecções chronicas, de cirrhose etc. .

Evidentemente os seus casos de thrombose cardiaca não foram submettidos a uma pesquisa bacteriologica systematica, visto como tal falha é patente mesmo no capitulo sobre infecções septicas do endocardio (pag. 272). Assim, em uma serie de 21 casos de endocardite verrucosa, o exame bacteriologico sò foi realizado em onze delles.

o cuidado que recebe da maioria dos anatomo-pathologistas cifra-se ao acrescimo de mais uma designação ao diagnostico anatomico.

No entanto, o trabalho realmente interessante para esses profissionaes seria provar a natureza aseptica e a origem marasmatica da thrombose cardiaca, em vez de acceital-a, em todos os casos, como postulado doutrinario.

Sabendo-se quão propicio é o endocardio para assestamento de bacterias pathogenicas, especialmente do grupo dos coccus pyogenicos, de modo logico, a primeira condição para diagnosticar a thrombose marasmatica, ou mesmo simples thrombose do coração, será excluir a possivel origem infectuosa do processo graças a uma cuidadosa pesquisa microbiologica e estudo anatomo-pathologico.

Se esses exames vierem demonstrar uma condição septicca do thrombo associada a um processo inflammatorio local, é fora de duvida que o diagnostico acertado deverá ser, então, o de endocardite ou thromboendocardite; thrombose, certamente existe, como existe na aorta com atheroma ulcerado, ou no aparelho valvular com endocardite; mas thrombose cardiaca, como diagnostico unico que todo elle expresse a verdade, será, em taes casos, a mascara da realidade.

Maior reforço ao que acabamos de dizer sobre a importancia de processos infectuosos na formação dos thrombos cardiacos, trazem as contribuições modernas sobre a origem da thrombose em geral, bastando mencionar o trabalho de DIETRICH (cit. por ASCHOFF), que aproveita os ensinamentos da guerra, e os estudos estatisticos feitos por LUBARSCH (cit. por ASCHOFF).

Proseguindo no estudo de conjuncto da endocardite parietal aqui deveremos distinguir previamente dois grupos principaes: em um delles, as lesões primitivas são situadas no myocardio, dahi se

extendendo, em seguida ao endocardio parietal.

No outro, as lesões inflammatorias atingem inicialmente, o endocardio parietal.

Desde já devemos assignalar que essa distinção previa não foi aproveitada, na systematização da endocardite parietal visto como é baseada em um criterio, praticamente, muito difficil de ser apurado qual o da séde primifiva da inflammção.

*Endocardite parietal sem lesões valvulares, com compromettimento primario do myocardio (endocardite parietal das cardiopathias chronicas).*

Aqui, conforme dissemos, as lesões myocardicas são primarias, extendendo-se, em seguida, ás demais tunicas, o que justifica a expressão de «pancardite» commummente usada.

Aquellas que com maior frequencia se propagam ao endocardio parietal, são: a) necrose ischemica da musculatura (*myomalacia cordis*), dependente quer da arteriosclerose das arterias coronarias, quer de embolia e thrombose daquelles vasos por particulas destacadas de vegetações endocardicas; b) myocardites especificas; c) *myodegeneratio cordis*.

A fórmula mais commum das cicatrizes endomyocardicas (Endomyokardschwiele) onde occasionalmente se observa thrombose cardiaca, depende da arteriosclerose extensa das arterias coronarias, a qual, frequentemente se acha associada á nephrite chronica. Representam ellas o *reliquat* de focos de necrose ischemica da musculatura (*myomalacia* de ZIEGLER). Habitualmente as cicatrizes são numerosas, orientadas no sentido dos feixes musculares e de pequenas dimensões. Em casos mais raros, um foco mais volumoso de necrose ischemica, enfraquecendo as paredes ventriculares, dá

lugar á formação de aneurysmas verdadeiros do coração.

Alguns dos casos de endocardite parietal que publicamos em 1926 illustram uma tal modalidade de affecção endomyocardica; os casos de HILTON FAGGE e de NAUWERKE que occorram em pacientes velhos, pertencem provavelmente ao mesmo grupo.

LENOBLE, estudando as variações do rythmo do myocardio na *endocarditis valvularis lenta* e o papel e importancia da myocardite infectuosa associada, diz: «se considerarmos que a sede predominante das lesões da endocardite infectuosa é a região mitro-aortica, isto é, a visinhança das coronarias, comprehende-se que o primeiro orgão secundariamente infectado e o mais profundamente, seja o proprio coração, na sua musculatura, em virtude do «brassage» incessante de toxinas e diversos microbios em contacto directo com a fibra muscular».

Exemplos typicos de endocardite parietal consecutiva a uma myocardite especifica, nos fornece a molestia de CHAGAS ou trypanosomoze americana.

E' sabido que em sua fórmula chronica, a molestia de CHAGAS se caracteriza, frequentemente, por uma myocardite intersticial chronica diffusa, onde focos de fibrose com desaparição de tecido muscular tem uma extensão quasi comparavel á das cicatrizes myocardicas arterioscleroticas e se associam á infiltração cellular intersticial; outras vezes, focos de infiltração mononuclear são encontrados na zona subendocardial e mesmo invadindo o proprio endocardio.

Em um caso de autopsia dessa interessante affecção encontramos em ambas as auriculetas e prolongando-se em pequena extensão á zona adjacente das respectivas auriculas, espessamentos fibrosos do endocardio parietal e formação de thrombos; havia ainda thrombos no apice do ventriculo esquerdo.

Em outro caso, verificamos throm-

bose parietal do apice do ventriculo esquerdo e endocardite parietal, nessa região.

Sem duvida, além do processo de myocardite entram ahi em jogo outras circumstancias, quaes a dilatação e a estase sanguinea observadas nos ultimos tempos de vida do paciente, em virtude do esgotamento do musculo cardiaco.

A endocardite, na molestia de CHAGAS, é episodio fugaz e terminal. Contudo, a presença de infarctos pulmonares em uma observação de EURICO VILLELA levou-o a firmar um tal diagnostico como provavel, o qual foi confirmado pela autopsia.

As lesões myocardicas da tuberculose e da syphilis tambem, em certas circumstancias, se extendem ao endocardio parietal.

Assim VAN der STRICHT e TODD estudando um coração syphilitico em que havia inflammação intersticial accentuada de segmentos do feixe de HIS, verificaram hypertrophia e inflammação notavel do endocardio do ventriculo esquerdo.

Os casos de BAÜMLER representam outro exemplo de lesões endocardicas parietaes dependentes de alterações primitivas do myocardio, em um delles datando da infancia e ligadas á diphteria, em outro, ao rheumatismo articular e, em outro, a um traumatismo da caixa thoracica.

BAÜMLER descreve uma symptomatologia especial para os seus casos, reputando-os como modalidade peculiar de cardiopathia chronica, visto como ahi não estão associadas nem a lesões valvulares, nem á arteriosclerose e nephrite chronica, nem á *myodegeneratio cordis*.

Os seus principaes symptômas (LESCHKE) constam de pequeno augmento da maciszez cardiaca, desapparecimento ou grande enfraquecimento do choque da ponta e ensurdecimento notavel da primeira bulha no apice e no foco mitral, signaes que BAÜMLER considera

como muito importantes por persistirem nas phases de remissão. Tambem ocorre o ruido de galope. Mais tardiamente sobrevem os phenomenos de insufficiencia e o pulso lento permanente, que pode chegar a 40 batimentos por minuto.

Os casos de JOSSERAND e GALLAVARDIN, bem como o de ROQUE e LEVY, constituem outra illustração de processo inflammatorio primitivamente myocardico, com comprometimento secundario do endocardio.

No decurso da diphteria, a fibra muscular cardiaca é attingida de degeneração hyalina, seguida de necrose; essas lesões podem determinar uma alteração secundaria do endocardio parietal, seguida de thrombose, tanto mais facilmente quanto a dilatação das cavidades cardiacas, que ocorre no decurso das molestias infectuosas agudas, é uma causa favorecedôra da producção de thrombos.

A fig. 46, pg. 42 do tratado de ASCHOFF, 5a. edição, é um exemplo deste typo de endocardite parietal.

Lesões inflammatorias myocardicas são o mais seguro indicio histo-pathologico do rheumatismo articular. Recentemente THAYER assignala alterações agudas e subagudas do myocardio, nas cardiopathias rheumaticas com evolução rapidamente fatal; os nodulos de ASCHOFF apparecem, repetidas vezes, nas paredes da auricula esquerda, justamente nos pontos em que existem zonas de endocardite parietal em evolução ou cicatrizes fibrosas irregulares.

#### *Endocardite parietal primitiva*

Grande merito dos trabalhos recentes da escola de VAQUEZ é o de ter introduzido a noção da frequencia de processos infectuosos no decurso das cardiopathias.

Segundo asserção de LUTEMBACHER, «a maioria dos cardiacos não

morre de asystolia, mas sim de processos infectuosos intercorrentes: as cavidades cardiacas, irremediavelmente distendidas, são sujeitas a invasões microbianas secundarias, como acontece nos pacientes, cuja bexiga dilatada, acha-se exposta a infecções secundarias».

Isso parece verdadeiro, sobretudo na cardiopathia associada á nephrite chronica.

As observações XIII e XIV de LUTEMBACHER dizem respeito a dois cardio-renaes cuja autopsia mostrou uma endocardite parietal, localisada em ambos, á auricula direita.

Uma restricção se impõe ao consideral-os como endocardite parietal primitiva, e é que, ambos eram individuos com arteriosclerose extensa; não é impossivel que, então pertençam á classe anterior.

LUTEMBACHER e BERTILLON mostraram ainda que, nas cardiopathias chronicas, os processos infectuosos affectam, não só o endocardio parietal auricular, como a tunica interna da aorta e arteria pulmonar.

Alguns dos casos que publicamos em trabalhos anteriores (Obs. I, III, VIII e IX) ou no presente trabalho (Obs. 5120, 2103), provavelmente entram neste grupo, pois a ausencia de arteriosclerose, de nephrite chronica, de *myodegeneratio cordis*, de traumatismo da caixa thoracica, tornam pouco provavel que lesões myocardicas tenham precedido a endocardite actual, e por outro lado, o começo da doença data, em alguns, de poucos mezes após um puerperio (Obs. IX, 5120 e 2103).

É fora de duvida que será sempre um ponto de resolução delicada, esse, de estabelecer qual a lesão primaria; tal duvida vemos quasi sempre pairar nas observações sobre endocardite parietal primitiva.

A symptomatologia da endocardite parietal genuina varia conforme a virulencia do agente infectuoso.

Assim nos casos de KÖNIGER, SCHULZ, HERZFELDER, MACKENZIE, LÉPINE, LENOBLE e QUELME', LEMIERRE, DESCHAMPS et BERNARD, em que os agentes etiologicos eram o streptococco e o bacillo typhico, os symptômas foram os de uma endocardite aguda septica, com thrombose arterial seguida de gangrena dos membros.

Representam elles uma *endocardite parietal septica*, de evolução aguda e rapida.

Em outros casos, como os de JOSSERAND e GALLAVARDIN, de ROQUE e LEVY, de LUTEMBACHER, e notadamente em alguns dos que observamos, os symptômas são os de uma doença infectuosa de evolução sub-aguda ou lenta, associados a grandes accidentes de insufficiencia cardiorenal ou simplesmente, aos de asystolia. Nos nossos casos, com grande frequencia, isolamos das vegetações endocardiacas, o *Diplococcus pneumoniae*, com virulencia atenuada.

No grupo B, da endocardite parietal genuina, conforme ficou dito, estabelecemos previamente duas classes diversas, levando em conta unicamente a sua pathogenia; em uma, a endocardite parietal sem lesões valvulares, depende de lesões primitivas do myocardio; em outra, as lesões são primitivamente endocardicas.

Esta subdivisão tem o merito de se fundamentar em um caracter que sempre poderá ser invocado em todos os novos casos desta affecção que forem surgindo; além disso facilita a comprehensão dos motivos pelos quaes devem ser considerados como endocardite parietal, estados morbidos que haviam recebido outra designação.

Sob esse ponto de vista, seria uma classificação definitiva.

Mas a experiencia e o raciocinio indicam que um criterio exclusivamente fundado na pathogenia, raramente poderá justificar uma systematisação nosographica.

Além disso, sendo, no dominio da pratica, quasi sempre impossivel decidir se a lesão primaria se acha localizada no endo ou no myocardio, parece-nos que o estado actual dos nossos conhecimentos, a systematização aqui, deve, antes abstrahir da pathogenia, e assentar, principalmente na symptomatologia e no quadro anatomico, levando em conta ainda, até certo ponto, a etiologia.

Nesse ponto de vista, os casos deverão ser agrupados de outra maneira.

É uma systematização provisoria, a que vamos propôr para as endocardites parietaes não associadas a lesões valvulares a qual poderá e deverá ser alterada por todo aquelle que trazer um novo contingente de observações pessoas divergindo dos que, momentaneamente, a basearam.

**4º. typo—Endocardite parietal chronica fibrosa (BAÜMLER).**  
(*Endocarditis muralis simplex*).

Traduz-se, clinicamente, pelo augmento da area de maciszez cardiaca, auzencia ou notavel enfraquecimento do choque da ponta, notavel ensurdecimento da primeira bulha no apice e no foco mitral, tendo estes dois ultimos signaes, particular importancia, visto como não desaparecem na phase de remissão. Desde o inicio, pode apparecer o rythmo de galope. Auzencia de sopros organicos.

Evoluindo a doença, observa-se a insufficiencia do myocardio, symptômas de asthma cardiaca, entrecortados de periodos de remissão. O pulso, em muitos casos, lento de modo permanente, póde apresentar mesmo, 40 batimentos por minuto.

A evolução é, geralmente, apyretica, sendo que, em nenhuma das observações, os auctores assignalam o quadro de uma doença infectuosa actual.

As lesões anatomicas são as de endocardite parietal fibrosa chronica especialmente no apice do ventriculo es-

querdo, mas, frequentemente, tambem, no septo interventricular, interessando o trajecto do ramo esquerdo do feixe de HIS.

Fazem parte deste grupo, entre outros, os casos de HILTON FAGGE, de BAÜMLER e os de LANDAU, FEIGIN, JOCHWEDS e MARJANKO.

**5º. typo—Endocardite parietal aguda septica (LESCHKE)**  
(*Endocarditis parietalis septica*)

A symptomatologia é identica á da endocardite valvular aguda ulcerosa, dominando, ou tendo especial relevo, no quadro morbido, os phenomenos de septicemia aguda.

As lesões anatomicas são as de uma endocardite parietal aguda, com exulceração da parede interna do coração e formação extensa de thrombos recentes, os quaes, bastante friaveis, dão lugar a numerosas embolias visceraes e vasculares, seguidas, não raro, de gangrena peripherica.

Pertencem a este grupo, entre outros, os casos de SCHULZ, de LENOBLE e QUELME' e de LEMIERRE, DESCHAMPS e BERNARD.

Outros casos, apresentando caracteres intermediarios entre os dois grupos acima citados, por analogia com o que se fez na endocardite valvular, devem ser collocados em um outro grupo, que é o da *endocardite parietal lenta*: analogia de circumstancias, analogia de symptomas e de lesões, e ainda, na etiologia, factos analogos, pois que, em ambos os casos, os agentes etiologicos são germens de virulencia attenuada, em um, a endocardite valvular lenta, o *Streptococcus viridans*, que é a bacteria isolada com mais frequencia, (SCHOTTMÜLLER, THAYER, etc.); em outro, a endocardite parietal lenta, o *Diplococcus pneumoniae*, cujas amostras, de virulencia attenuada, não matam geralmente o coelho, e apenas o cammondongo entre o 4º e 5º dias de inoculação; aqui, tambem, é

este o germen isolado com maior frequência (MAGARINOS TORRES).

Este outro typo, comprehende egualmente, casos ha muito tempo publicados por JOSSERAND e GALLAVARDIN (1901) e ROQUE e LEVY (1914) como affecção cardiaca de rara occorrença, a «myocardite sub-aguda primitiva».

**6º. typo—Endocardite parietal lenta**  
(MAGARINOS TORRES)  
(*Endocarditis muralis lenta*)

*Definição* — E' um processo inflammatorio infectuoso do endocardio parietal, não associado a lesões organicas do aparelho valvular, e que evolue como uma endocardite valvular lenta.

Apresenta, assim, um decurso sub-agudo ou lento, mas maligno e fatal, sobrevivendo a morte entre mezes e dois annos após a appareição dos primeiros symptômas cardiacos.

A febre, fugaz e intermittente, não depende de nenhuma condição septica manifesta; nunca é accentuada, oscillando em torno de 37°,5 C. e desaparecendo, ordinariamente, na phase asystolica final, em que a hypothermia é a regra.

E' acompanhada, desde o inicio, dos symptômas de insufficiencia cardiaca, associados ou não aos de nephrite chronica concomitante.

Os symptômas cardiacos são os primeiros a chamarem a attenção do paciente e os que occupam o primeiro lugar na scena morbida, quando o doente procura o Hospital, de modo que, paciente e medico datam a molestia actual da appareição de taes symptômas.

Traduzindo elles um serio comprometimento do musculo cardiaco, é provavel que appareçam, de facto, não no inicio da endocardite parietal, mas na phase em que, a extensão do processo no endocardio é já assaz consideravel, propagando-se á musculatura em obe-

diencia á solidariedade anatomica entre as tunicas da viscera.

A insufficiencia cardiaca, com periodos de remissão, accentua-se progressivamente, tornando-se irreductivel apezar do repouso, dieta e medicação.

Os symptômas constantes são, além da hyperthermia com os caracteres referidos, dilatação do coração, enfraquecimento das bulhas, auzencia de sopros organicos, rythmo de galope, tachycardia persistente, até certo ponto independente da temperatura, estase sanguinea visceral, hydrothorax, hydroperitoneo e edema cutaneo, oliguria, leve albiminuria, symptômas de infarctos pulmonares quando os escarros, ás vezes, apresentam-se, simplesmente, raiados de sangue, sem os signaes classicos e habituaes do infarcto pulmonar; em certos casos ocorre thrombose dos vasos periphericos (aorta abdominal, illiacas, femuraes, veias jugulares); a embolia cerebral foi a *causa-mortis* em mais de um caso.

Os symptômas de asthma cardiaca não são habituaes. Nunca observamos pulso lento permanente, como é referido nos casos de BAÜMLER, nem infarctos septicos e gangrena cutanea. E' interessante a occorrença, algumas vezes, de ictericia moderada.

O rheumatismo articular agudo não é mencionado no historico dos pacientes, e, a reacção de WASSERMANN, em varios casos, foi negativa, não revelando, tambem, geralmente, o exame cadaverico, stigmas anatomicos de syphilis, taes aortite syphilitica, gommas visceraes, etc.

A sua pathogenia é multipla.

Ora a lesão primitiva está situada no myocardio, dependendo de causas atraz enumeradas (arteriosclerose das coronarias, myodegeneratio cordis, myocardites especificas, etc).

Ora a auzencia dessas circumstanças leva a crer que a inflammação seja primitivamente localisada ao endocardio parietal.

A autopsia mostra, além de infarctos visceraes, especialmente dos pulmões, baço e rins e as alterações habituaes na insuficiencia cardiaca, uma endocardite fibrosa parietal, ás vezes tão extensa que interessa mais de metade da superficie interna do ventriculo esquerdo, associada a uma endocardite parietal subaguda com formação de thrombos parietaes recentes na região do apex do ventriculo esquerdo e ao longo da linha de união entre o septo interventricular e a face antero—lateral, ainda endocardite parietal da auriculeta direita e fibrose do myocardio. (v. Estampas 30, 31, 32 e 33).

As alterações mais communs nos rins constam de infarctos recentes ou antigos, cicatrizados. Nos velhos, a arteriosclerose renal é verificada; nos individuos de idade mediana, aquella condição, mais de uma vez, era inteiramente auzente. Em outros casos, mais raros, os rins mostravam-se aparentemente normaes.

Examinando córtes macroscopicos das paredes musculares do coração fixado préviamente em uma solução de formol, de modo a apreciar as relações entre a thrombose do endocardio parietal e as ramificações mais volumosas dos vasos cardiacos, verificamos uma perfeita independencia entre thrombose parietal e lesões vasculares macroscopicas quaes a arteriosclerose e a thrombose das arterias coronarias; de outro lado em taes córtes horizontaes parallelas, interessando todo o coração, das auriculas ao apice, notamos que os thrombos recentes são sempre adjacentes a areas mais ou menos extensas de espessamento fibroso do endocardio parietal, de modo a indicar uma associação entre uma endocardite mais antiga, já cicatrizada e uma endocardite parietal actual, em evolução. Em outros pontos, os thrombos organizados apparecem como vegetações de consistencia firme, resis-

tentes e fortemente adherentes ás paredes cardiacas.

O estudo microscopico mostra, associado á thrombose, com organização de thrombos, um processo inflammatorio do endocardio parietal, no qual apparecem todos os estadios intermediarios entre uma inflammação fibrino—purulenta recente e uma inflammação chronica fibrosa (v. figs. 1, 2 e 3, estampa 37).

No estudo histologico da inflammação endocardica vista nos novos casos, podemos apreciar o acerto das considerações de RENAUD; esse autôr, em um interessante artigo sobre a histologia dos thrombos e sobre a possibilidade de uma lesão primaria do endocardio valvular evoluir muito lentamente, affirma que é difficil separar as lesões ulcerothrombosantes da endocardite aguda septica, das lesões plasticas da *endocarditis simplex*; a inflammação do endocardio produz alterações histologicamente complexas, nas quaes lesões cicatrizadas se misturam a lesões activas.

A sua etiologia, nos casos em que foram feitas pesquisas microbiologicas adequadas, parece ser o *Diplococcus pneumoniae*. As amostras isoladas são de virulencia attenuada, matando o camundongo apenas entre o 4º e o 5º dias de inoculação, e raramente, o coelho.

Em certos casos, além do pneumococco, foram isolados, quer por sementeira do sangue do ventriculo direito do cadaver, quer pela dos thrombos endocardicos, outras bacterias, taes o staphylococco e a *Escherichia coli*, ordinariamente referidas como produzindo uma invasão agonica; não é possivel, está claro, afastar a hypothese de que esses diversos germens ahi representem algumas vezes, uma infecção mixta ou secundaria.

A definição que demos acima é justificada, não só pelas observações de «myocardite subaguda primitiva» publicadas em 1901, por JOSSERAND e

GALLAVARDIN e, em 1914, por ROQUE e LEVY, pelas de LUTEMBACHER em 1917, demonstrando a frequencia das infecções no decurso das cardiopathias chronicas, como, principalmente, pela nossa propria observação.

Com effeito, nos ultimos annos, temos focalizado a attenção nos casos de cicatrizes endomyocardicas com thrombose cardiaca, que appareciam no serviço de autopsias no Hospital Geral de Assistencia, do Rio de Janeiro, nelles praticando pesquisas microbiologicas systematicas, além de realizar o estudo anatomico-pathologico.

Devemos os dados clinicos á collaboração valiosa do corpo clinico daquelle Hospital, notadamente dos Profs. EURICO VILLELA, GARFIELD DE ALMEIDA, AGENOR PORTO, LEITÃO DA CUNHA, Drs. SALLES GUERRA e THOMPSON MOTTA, aos quaes muito gratos aqui nos confessamos.

Todos os casos que temos publicado são de endocardite parietal de origem não valvular; nem todos, porém, preenchem as condições necessarias para serem incluídos no syndromo da endocardite parietal lenta, tal como o definimos.

E' indifferente ahi, que a lesão primaria esteja no myocardio ou no endocardio parietal: num e outro caso, installado que seja o processo inflammatorio infectuoso no endocardio parietal, sem compromettimento anterior do aparelho valvular, elle evolue, traduzindo-se por symptômas clinicos sempre os mesmos e por um quadro anatomico uniforme.

Repetimos: a endocardite parietal lenta, bem como a endocardite valvular lenta, a endocardite valvular simples ou verrucosa e a endocardite valvular septicica ou ulcerosa, são syndromos anatomico-clinicos.

O syndromo da endocardite parietal lenta traduz-se clinicamente pelos symptômas de uma insufficiencia cardiaca

irreductivel, que se termina pela morte no fim de alguns mezes, sem signaes de lesão valvular, associada aos de uma doença infectuosa de pyrexia moderada e irregular; o quadro anatomico offerece analogia com o da endocardite valvular verrucosa; a differença está na localização exclusiva da inflammação ao endocardio parietal, com integridade do aparelho valvular.

Assim pois, em alguns dos nossos casos coexistia a arteriosclerose extensa, de modo que, ahi, as lesões primitivas dependem provavelmente, da necrose ischemica da musculatura.

Os nossos resultados em relação a esses casos, então indicam a frequencia da contaminação secundaria das cicatrizes endomyocardicas arteriosclerosicas pelo *Diplococcus pneumoniae* e a sua evolução posterior como uma endocardite infectuosa de marcha subaguda ou lenta.

Nos casos anteriores de LUTEMBACHER, a natureza infectuosa da endocardite parietal, que differe anatomicamente da que observamos, por se circumscrever ao endocardio auricular, já havia sido estabelecida, e diplococcus GRAM—positivos encontrados nas lesões; o germen, porém, não foi então, identificado de modo satisfatorio.

Mas os casos de maior interesse que observamos (v. Obs. 5120) foram aquelles em que a endocardite parietal subaguda ou lenta, sem lesões valvulares, cujas vegetações endocardicas se achavam contaminadas pelo *Diplococcus pneumoniae*, de virulencia attenuada, sobreveio independentemente de arteriosclerose, de myodegeneratio cordis e myocardites especificas e de traumatismo da caixa thoracica. Em algumas observações, o puerperio parece ter influido como causa predisponente, senão como porta de entrada da infecção.

É curioso estabelecer uma comparação entre a *endocarditis muralis lenta*, tal como a definimos acima, e o syn-

dromo de insuficiência cardíaca primitiva ou myocardia, tal como o descrevem LAUBRY e WALZER, e, principalmente, WALZER, em 1925.

A symptomatologia das duas condições sobrepõe-se em mais de um ponto, e, se repararmos no quadro anatomico, vemos que, nos casos de JOSSERAND e GALLAVARDIN, que WALZER considera como de «myocardia», a descrição do caso B (pg. 17) referindo «volumineux caillot comblant la pointe du ventricule gauche», suggere um thrombo nessa região; no caso de ROQUE e LEVY (pg. 19), que WALZER também considera de myocardia, está assinalado: «le ventricule gauche contient des caillots blancs, organisés».

Basta, porém, lêr a parte final do trabalho de ROQUE e LEVY, para não se ter nenhuma duvida de que estes autores, bem como JOSSERAND e GALLAVARDIN, estudaram, de facto, casos de endocardite parietal associados a uma myocardite; a concepção theorica que faziam da thrombose cardíaca foi o motivo que os impedia de descrevel-os como endocardite parietal. Ficaram essas duas observações isoladas, como referindo uma condição de rarissima occorrença, e perdidas, visto como nenhum autor, em trabalhos posteriores classicos sobre endocardite parietal, como p. ex. os de BAÜMLER, a monographia de GERHARDT, e os capitulos de LESCHKE e de RIBBERT nos recentes tratados de KRAUS e BRUGSCH e de HENKE e LÜBARSCH, e mesmo os francezes de LUTEMBACHER, sequer os mencionam como tal.

A nossa convicção de que a «myocardia» no sentido de WALZER, abrange, igualmente, casos de endocardite parietal de evolução lenta associada ao quadro de asystolia, mais se affirma ao lermos a descrição que faz WALZER das formas clinicas, chamadas «puras». Assim, na pg. 37, dando um resumo do aspecto

do coração, diz: «Ce coeur dilaté, atone, aux contractions molles et inefficaces, est un terrain tout préparé pour la thrombose. Peu importantes, les coagulations intraventriculaires se nichent à la pointe, entre les piliers; volumineuses, elles emplissent la partie inférieure de l'excavation; les plus anciennes, en voie d'organisation, sont recouvertes de coagulations récentes, source d'embolies à répétition. L'embolie pulmonaire ne fait, pour ainsi dire, jamais défaut: unique ou multiple, elle se diagnostique par l'examen du crachoir plus que par les symptômes douloureux ou dyspnéiques qui tiennent le premier plan dans d'autres circonstances étiologiques».

Ainda mais, a «myocardia» é, evidentemente um estado infectuoso; é sufficiente, entre outros documentos encontrados no livro de WALZER, observar o quadro thermico da pagina 5 e a observação publicada na pagina 38.

Se, porém, WALZER incluye, na «myocardia» de LAUBRY e WALZER, casos em que, muito provavelmente, existe uma endocardite parietal, aquella designação foi creada e deverá, com propriedade, ser applicada a uma condição especial, na qual, associado ao syndromo da insuficiência cardíaca, o estudo anatomico—pathologico macroscopico e microscopico do coração não revela nenhuma alteração pathologica.

Assim, no caso de LAUBRY e WALZER, considerado por este ultimo como typico, se bem que, evidentemente se trate de um estado infectuoso, conforme indica a curva thermica da pagina 5, não se trata, seguramente, de endocardite parietal.

Portanto, as designações de «myocardia» e «endocardite parietal lenta» não são sinonimos; apenas WALZER considera como «myocardia» casos indubitaveis de endocardite parietal, por outro lado empregando-o no verdadeiro sentido para o qual a designação de

«myocardia» foi creada por LAUBRY e WALZER.

Resumindo, diremos que em pathologia cardiaca, a «myocardia» de LAUBRY e WALZER comprehende aquelles casos em que a insufficiencia cardiaca reside no proprio coração, mas sem nenhuma lesão anatomica constatavel nessa viscera, de modo que é forçoso então, admittir, uma alteração funcional primitiva da fibra myocardica (WALZER).

A pesquisa etiologica a mais attenta, e o mais minucioso exame clinico são incapazes de explical-a (WALZER).

Uma observação typica da condição é referida por WALZER, nas paginas 1 — 7 de seu livro.

Pelo que ficou dito, tal condição nada tem a vêr com a endocardite parietal lenta.

Ao contrario, as observações referidas em 1901, por JOSSERAND e GAL-LAVARDIN e, em 1914, por ROQUE e LEVY, como representando uma condição cardiaca rara, a «myocardite subaguda primitiva», são, seguramente, casos de endocardite parietal lenta.

Damos, a seguir, algumas novas observações de endocardite parietal de origem não valvular (endocardite parietal genuina), algumas dellas, taes a 5120, a 2558 e a 2103, devendo sêr incluídas no syndromo da *endocarditis muralis lenta*.

Caso 5.120 (v. Estampas 32 e 33). — D. S., mulher de côr branca, portugueza, de 34 annos de idade, de profissão domestica, entrada no Serviço Clinico do Prof. EURICO VILLELA, no Hospital Geral de Assistencia (12a. Enfermaria) a 17 de Maio de 1927, fallecida a 14 de Junho de 1927, ás 13h.5'.

*Observação clinica* (Prof. EURICO VILLELA).

A doente, ao entrar, acha-se em estado de insufficiencia cardiaca, apresentando edemas dos membros inferiores, das paredes do ventre (sem ascite), da parede abdominal posterior, derrame em ambas as cavidades pleuraes, dyspnêa de decubito muito intensa que a mantem em posição orthopneica. Mostra ainda, phlebite da sub-clavia e jugular direitas com edema e estase venosa do membro superior correspondente.

*Antecedentes hereditarios* sem importancia.

*Antecedentes pessoaes:* Foi menstruada pela pri-

meira vez aos 16 annos, as menstruações subsequentes sendo irregulares e falhando, ás vezes. Teve 9 filhos, dos quaes 3 morreram na primeira infancia; todos os partos decorreram de modo normal. Não se recorda de ter tido, anteriormente, alguma doença grave.

*Historico da doença actual:* A 31 de Outubro de 1926 teve um filho, decorrendo normalmente e sem febre o parto e o puerperio. Passados dez dias, já podia se entregar ás suas occupações habituaes. Pouco tempo depois refere ter tido «brotoejas» e uma erupção cutanea purulenta que classifica de furunculose, acompanhada de surto febril de pequena intensidade, accidente que teve a duração aproximada de um mez, e do qual conserva vestigios cicatriciaes no braço.

Em Janeiro de 1927 começou a sentir falta de ar, muito intensa desde o inicio, sendo muito penosa a posição deitada. Nessa crise paroxystica tossia e escarrava um escarro viscoso, por vezes raiado de sangue. Concomitantemente appareceram edemas que, iniciados na parede abdominal se estenderam aos membros inferiores.

Em Fevereiro começou a sentir dura, dolorosa e cyanotica a região lateral esquerda do pescoço, sendo este phenomeno logo seguido de inchação dura e violacea do membro superior correspondente; segundo refere, esses padecimentos foram exactamente semelhantes aos que, actualmente, apresenta do lado direito. Em seguida, todos os symptomas desapareceram, voltando ella ao estado normal.

Esse estado de saúde aparente durou apenas o espaço de 8 dias; de novo então, surgiu o afrontamento, dôres no hypochondrio direito, edema cada vez mais pronunciado a ponto de difficultar-lhe a marcha.

A 14 de Maio notou na região lateral direita do pescoço, um cordão duro e indolor, bem como pequenas elevações conglomeradas, inchação e cyanose do braço direito.

*Exame geral:* Posição orthopneica. Expressão physionomica e estado psychico normaes. Constituição regular. Mucosas visiveis pallidas. Nota-se edema das paredes do ventre, especialmente na face posterior do abdomen, e dos membros inferiores. Os pés são frios e algum tanto cyanoticos. Existe edema duro e cyanose do membro superior direito e leve cyanose do esquerdo. Mãos frias. Ganglios axillares direitos palpaveis. As veias do pescoço, á direita, são inflamadas, endurecidas, mostrando dilatações ampulares; a região está vermelha, quente e dolorosa. O seio direito está um pouco augmentado de volume e turgado. A' esquerda, na região symetrica, nota-se um corpo duro, rolando sob o dedo (ganglio lymphatico?). O figado parece augmentado de volume, sendo doloroso á pressão.

*Apparelho respiratorio:* Respiração costal, 32 expansões por minuto. Ha abaulamento do hemithorax direito.

Pela percussão notou-se, na occasião em que deu entrada, uma sonoridade normal, no hemithorax

direito, até a 6a. apophyse espinhosa. Dahi para baixo, existe massicez absoluta. Depois de praticada a thoracentese nota-se submaciszez dessa zona, e a partir da 10a. apophyse, massicez.

No hemithorax esquerdo, a sonoridade é normal até a altura da 7a. apophyse espinhosa. Dahi para baixo, massicez absoluta. O fremito é normal acima do derrame.

Pela escuta, nota-se a respiração pueril nas zonas de sonoridade normal; nas demais, ha estertores subcrepitantes de grossas bôlhas. Na região anterior, á direita, alguns estertores sub-crepitantes; á esquerda, a respiração é muito diminuida, ouvindo-se, por vezes, alguns estertores.

*Apparelho circulatorio:* O *ictus cordis* é pouco nitido, localizado no V espaço intercostal, a 11 cms. da linha mediana. Nota-se abafamento geral das bulhas em todos os focos; o tom pulmonar, por comparação, é mais forte que o aortico. Não se ouve ruidos anormaes. No dia em que entrou, apresentava ruido de galope.

O pulso é duro, mas pouco amplo, regular e rythmado; 112 batimentos por minuto.

Pressão arterial: Tmx — 115; Tmm. — as bulhas diminuem em 100, desaparecendo em 90.

Evolução da doença: No dia 9 de Maio de 1927 foi feita a thoracentese, sendo retirados da cavidade pleural direita 1650 c. c. de liquido sero-fibrinoso, de côr amarella citrina; nelle, a prova de RIVOLTA foi positiva, mostrando lymphocytose intensa.

Dia 23 de Maio — No hemithorax esquerdo, na zona do derrame, ha silencio respiratorio e sopro pleurítico, notando-se alguns estertores no limite superior da maciszez. A' direita, desapareceram os estertores sub-crepitantes, existindo respiração normal.

Pela thoracentese retirou-se, da cavidade pleural esquerda, 900 c. c. de liquido ligeiramente hemorragico.

Nota-se, nitidamente, o ruido de galope. Tmx. — 120; Tmn. — 105 (auscultatorio).

Dia 24 de Maio — A doente acha-se melhor, já não sentindo mais dôr no tronco brachio-cephalico. Os edemas estão diminuidos. Nota-se um atrito pleural, in e expiratorio, audivel na parte anterior do hemithorax esquerdo, e no dorso, um pouco abaixo da fossa infra-espinhosa. Ainda, o pulmão esquerdo mostra, á escuta, estertores subcrepitantes e respiração rude. Ha dyspnéa. O ruido de galope é presente.

Dia 25 de Maio — Continua apresentando um ruido de galope bem accentuado. Atrito pleural e estertores subcrepitantes na parte dorsal do hemithorax esquerdo.

Dia 26 de Maio — Desapareceu o atrito pleural. A' esquerda, estertores sub-crepitantes. A' direita, maciszez e silencio respiratorio na base. Dyspnéa mais accentuada. Existe ruido de galope. Os signaes de phlebite diminuíram. Fígado grande e doloroso. Asite em começo.

Dia 27 de Maio — A' direita, a zona de derrame

elevou-se até a 7a. apophyse. Existe ruido de galope. Ha estertores sub-crepitantes em ambos os hemithoraces.

Dia 28 de Maio — O derrame pleural, á direita, tornou-se mais consideravel, subindo a 2 dedos transversos acima do limite marcado na vespera. Ruido de galope presente. A dyspnéa accentuou-se durante a noite. Os signaes de phlebite são muito diminuidos.

Dia 29 de Maio — Ruido de galope presente. Maciszez, abolição do fremito e silencio respiratorio na base pułmonar direita, a partir da 7a. vertebra dorsal; no hemithorax esquerdo, a partir da 9a. vertebra dorsal. Foi feita thoracentese á direita, sendo retirados 1300 c. c. de liquido limpido e amarellado, no qual a prova de RIVOLTA foi negativa. Quando terminava a thoracentese, teve um acesso de tosse, com angustia e falta de ar; foi suspensa a retirada do liquido e feita uma injeccão de cafeina.

Dia 30 de Maio — A dyspnéa é menos accentuada. Atrito na pleura direita.

Dia 4 de Junho — Silencio respiratorio, na porção anterior do thorax, á esquerda. A' direita, estertores crepitantes, diminuição da respiração, e maciszez até a apophyse espinhosa da IV vertebra dorsal. Expectoração espumosa e raiada de sangue.

Dia 8 de Junho — A doente acha-se relativamente bem disposta, sendo a dyspnéa quasi desaparecida. A's 8.30 a. m. apresentou um ictus cerebral, entrando em coma. Mostra hemiplegia total e completa, á direita, com flacidez dos musculos dos membros correspondentes e ausencia dos reflexos superficiaes e profundos. Não ha BABINSKY. Desvio conjugado da face e dos olhos para a esquerda. Não ha nystagmo, nem estrabismo. Reflexo photomotor presente de ambos os lados.

A face, em repouso, é asymétrica, com desvio para a esquerda. Nota-se ausencia de rugas á direita, e accentuação á esquerda, especialmente das rugas frontaes, havendo leve elevação do supercilio desse lado.

A sensibilidade dolorosa parece diminuida na face, sendo presente nos membros.

O quadro thermico desta doente (v. Estampa 38, Traçado 2), mostra pequenas elevações thermicas, a maior sendo igual a 38°,3C., intercalladas de dias onde ha apyrexia e mesmo hypothermia.

#### EXAMES DE LABORATORIO:

*Urina:* Dia 24 de Maio — Volume apresentado — 220 c. c. Aspecto — turvo. Côr — avermelhada. Reacção — alcalina. Deposito — abundante. Densidade (corrigida) = 1029. Pesquisa de albuminas e pigmentos biliares — negativa. Chlorureto de sodio (em NaCl) = 6,1 grs. ‰.

O exame do deposito mostra cellulas vesicaes e raros leucocytos, bem como abundantes crystaes de phosphato ammoniaco — magnesiano e bacterias. Não ha cylindros, nem hematias.

Dia 28 de Maio — Volume apresentado — 1900

c. c. Aspecto—turvo. Cór — amarella citrina. Reacção —alcalina. Depósito — pequeno. Densidade (corrigida) = 1012. Pesquisa de albuminas, glycose e pigmentos biliares — negativa. Chlorureto de sodio (em Na Cl) = 7 grs. ‰.

Exame do sedimento: cellulas vesicaes e urethraes, bacterias, crystaes de phosphato ammoniacomagnesiano. Ausencia de hematias e cylindros.

A pesquisa de hematias no sedimento urinario foi realisada, com resultado negativo, nos dias 1, 3 e 10 de Junho.

*Escarro:* A 4 de Junho, o escarro espumoso e com numerosas estrias de cór vermelha viva (sangue) mostrou, ao microscopio, abundantes hematias de fórma bem conservada, bem como numerosas cellulas cardiacas.

A 5 de Junho, a pesquisa directa de bacillos acido-resistentes, foi negativa.

A autopsia foi realisada 20hs., 30m. após a morte.

*Autopsia* (Dr. C. MAGARINOS TORRES).

O cadaver é o de uma mulher de cór branca, em boas condições de nutrição, medindo 1m,55 de comprimento e pesando 40,500 grs.

Corneas limpidas, conjunctivas pallidas. Seios atrophados e pendentos. Ganglios lymphaticos superficiaes não são augmentados de volume. Rigidez cadaverica presente. Existe hypostase. Externamente não ha edema, nem ictericia, nem anomalias.

Ao córte, o tecido gorduroso é relativamente conservado, medindo 1 cm. na parede anterior do abdomen, sendo de cór amarella viva, secca. Musculos de cór vermelha, seccos, conservados.

O peritoneo parietal é liso, humido e brilhante. O diaphragma acha-se na altura da 5a. costella á direita e da 6a. á esquerda. O figado excede ao appendice xiphoides em uma extensão de 5,5 cms. Os intestinos são distendidos por gases. O appendice ceal é livre e permeavel.

A cavidade pleural de ambos os lados encerra liquido limpido, amarello cór de ambar, o qual mede 700 c. c. do lado direito e 160 c. c. do lado esquerdo.

Pulmão direito é livre de adherencias.

O espaço precordial é augmentado de area, medindo 12 cms. de altura por 13 cms. de base, sendo o coração desviado para baixo e para a esquerda. O sacco fibroso do pericardio encerra 40 c. c. de liquido amarello claro, limpido.

Coração bastante augmentado de volume, a ponta sendo arredondada e formada por ambos os ventriculos. A gordura do epicardio é conservada e os vasos da superficie não são proeminentes. A tricuspide deixa passar a ponta de 4 dedos.

O ventriculo direito mostra a cavidade dilatada e as paredes espessadas, medindo 1 cm. na inserção da tricuspide. Essa cavidade encerra coagulos cruoricos que se destacam com facilidade do endocardio parietal.

As paredes do ventriculo esquerdo medem 1,5

cms. de espessura na inserção da mitral, não sendo espessadas. A cavidade deste ventriculo é dilatada. A valvula mitral deixa passar a ponta de 4 dedos.

Na face interna do ventriculo esquerdo, toda a região do apice do coração é occupada por uma volumosa massa friavel, com aspecto de coagulo ser-pentino, de coloração rosea, em alguns pontos, amarella e vermelha em outros, friavel, adherindo intimamente á superficie interna do ventriculo (v. Estampa 32). A superficie do córte desta massa que existe no apice mede, aproximadamente, 5 por 3 cms. Partindo do apice, onde adherem intimamente ao endocardio parietal, outras massas semelhantes (coagulos ser-pentinos) são vistas se inserindo sobre o endocardio parietal, ao longo do ponto de junção do septo interventricular com a parede anterior do ventriculo esquerdo. Essas massas se aproximam do ponto de implantação do pilar anterior da mitral, sem contudo attingil-o e delle distando ainda 2 cms.

Na parede posterior do ventriculo não ha massas semelhantes.

A superficie interna da musculatura em contacto com os thrombos é de cór amarella alaranjada, mostrando augmento discreto do tecido fibroso. Na região do apice as paredes do ventriculo esquerdo são distinctamente adelgaçadas, medindo 12 mms. No ponto de contacto com o thrombo do apice existe evidente, mas discreta, fibrose do myocardio. O endocardio parietal, em toda a porção restante do coração, é perfeitamente pallido, liso e brilhante, não havendo areas com aspecto de porcellana.

As valvas da mitral são delgadas, transparentes, os seus bordos livres dando inserção a uma fina cordoalha, a qual não é encurtada, tendo configuração normal. Proximo do anel fibroso da grande valva é vista, na espessura da grande valva, uma pequena area amarellada, medindo 1 cm. no maior diametro (atheroma); sobre ella o endocardio é integro, liso e brilhante. Em ponto algum é vista erosão dos tecidos da valva, ou thrombo recente ou antigo ahi adherente.

As sigmoides aorticas são igualmente flexiveis, transparentes, o seu bordo não adherente, fino, delgado e livre.

As valvas da mitral e da pulmonar são perfeitamente transparentes, livres e flexiveis. O endocardio apparece liso e brilhante. Ambas as auriculetas são livres de thrombos.

As coronarias tem calibre normal, mostrando uma tunica interna amarella, lisa e brilhante. A crossa da aorta e a aorta thoracica mostram uma tunica interna perfeitamente lisa, amarella e brilhante, com excepção de uma pequena area amarellada, não calcificada, nem ulcerada (atheroma), situada logo acima da emergencia dos grossos vasos.

A aorta abdominal mostra uma tunica interna lisa, amarella, brilhante em quasi toda a extensão. A 3 cms. acima da bifurcação vê-se um thrombo de cór negra, adherindo intimamente á face posterior da aorta, medindo na luz da aorta 1 cm. de largura.

(v. Estampa 33). Esse thrombo invade a arteria illiaca direita, obliterando completamente a sua luz em uma extensão de 2,5 cms. O thrombo ahi mostra uma côr amarella rosea.

A veia jugular externa direita, na sua porção superior, é em parte transformada em um cordão fibroso, o seu calibre diminuído, as suas paredes espessadas e a sua tunica interna recoberta por thrombos vermelhos. Perto do golfo jugular a sua luz readquire calibre normal, ahi existindo um thrombo vermelho mais volumoso, tambem adherente ás paredes da veia.

Pulmão direito um pouco augmentado de volume, pesando 600 grs., a pleura sendo um pouco espessada, estabelecendo adherencias firmes entre os diversos lobos. A crepitação é diminuída em certas zonas do lobo superior. No lobo medio sente-se, pela palpação, uma zona de consistencia firme, medindo na superficie do pulmão cerca de 13,5 cms. em seu maior diametro.

No lobo inferior são tambem sentidos, pela palpação, nodulos firmes, do tamanho de uma ervilha, em dois pontos diversos desse lobo.

A superficie do córte do lobo superior é de côr variegada, indo do roseo ao vermelho escuro, muito humida, dando, pela expressão, sahida a liquido espumoso.

Na superficie do córte do lobo medio são vistas duas zonas distinctas, ambas subjacentes á pleura e correspondendo ás zonas endurecidas sentidas por palpação, uma circular, medindo 1,5 cm. de diametro, proeminente, de côr vermelha escura, finamente granulosa e outra visinha, de côr vermelha mais clara, medindo 2 cms. de diametro. Esta ultima zona é circumdada por um halo amarello, estreito, irregular, que estabelece uma nitida demarcação com o tecido adjacente.

No lobo inferior, a superficie do córte é de côr vermelha, humida. Vê-se na superficie do córte do lobo inferior, na base do pulmão, junto do bordo anterior, pequenos nodulos de fórmula circular, de côr amarella pronunciada, um delles subjacente á pleura, medindo 8 mms. de diametro, de fórmula circular, e outro em fórmula de cunha, com a base voltada para a pleura, medindo 1 cm. de base por 1 cm. de profundidade.

Perto do apice, neste lobo do pulmão direito, ha um outro nodulo mal limitado, em fórmula de cunha, de côr vermelha negra. Na zona da base é visto, no lobo inferior, ainda uma outra zona em fórmula de cunha, medindo 2,5 cms. de base por 1 cm. de profundidade. Os seus bordos são levemente proeminentes, um pouco irregulares e de côr amarella rosea, constituindo uma linha de demarcação nitida com os tecidos adjacentes. No lobo superior os córtes não mostram lesões semelhantes.

Pulmão esquerdo ligeiramente augmentado de volume, pesando 450 grs. A pleura é lisa e brilhante em toda a extensão, os lobos são livres de adherencias membranosas, reciprocas. No lobo in-

ferior, junto do bordo anterior e da scissura interlobar e na região da base, a superficie do córte mostra uma area, em fórmula de cunha, irregular, confundindo-se pouco a pouco com os tecidos adjacentes, medindo aproximadamente 3 cms. de base, a qual fica voltada para a pleura, e tendo 2 cms. de profundidade. A sua coloração é negra e o aspecto finamente granuloso. Junto dessa são vistas duas outras zonas semelhantes, medindo respectivamente 18 mms. e 15 mms. na sua base que fica voltada para a pleura e cuja coloração é negra na periphéria e vermelha escura na parte central e cujos limites são marcados por uma linha amarella, proeminente.

Rim direito moderadamente augmentado de volume, medindo  $13 \times 6 \times 3,5$  cms. A capsula destaca-se facilmente e deixa a descoberto uma superficie em geral lisa, de côr pardacenta avermelhada, sem kystos. Na face posterior apparecem cinco depressões largas, em fórmula de estrella, com retracção dos tecidos, uma dellas mostrando na sua parte central mais deprimida, uma coloração amarella gemma de ovo, dos seus tecidos, parecendo haver ahi necrose recente do parenchyma renal (infarctos recentes). Na face anterior são vistas duas outras zonas deprimidas, largas, de bordos recortados, irregulares, medindo uma  $2,5 \times 1$  cm. e a outra 13 mms. no maior diametro. A parte central destas zonas é formada por tecido renal de côr amarella gemma de ovo (infarctos recentes). Em certas zonas, a superficie do rim é de côr violacea escura.

Ao córte, a camada cortical é levemente tumefacta, turva e de côr rosea cinzenta, contrastando fortemente com as pyramides, cuja coloração é violacea escura, quasi negra.

Rim esquerdo de volume proximo ao normal, medindo  $12 \times 6 \times 3,5$  cms., mostrando na face posterior uma depressão, com retracção dos tecidos, medindo 6 mms. de diametro (infarcto cicatrizado).

Sobre o bordo externo existe uma zona estrelada, deprimida, irregular, medindo 6 mms. de diametro. Ainda sobre a face posterior, proximo desta, ha uma outra zona pequena, deprimida. Estas duas ultimas zonas mostram na sua parte profunda, uma coloração amarella gemma de ovo (infarctos recentes).

Sobre a face anterior é vista uma area mais extensa, de côr amarella na parte central, de côr vermelha na região adjacente, côr vermelha que fórmula assim um halo em derredor.

Calices, bassinets, ureteres, utero e annexos, sem alterações do normal. A bexiga mostra uma mucosa de côr vermelha.

As capsulas suprarenaes são de volume normal, na camada cortical existindo algumas areas de côr amarella.

Figado levemente augmentado de volume, pesando 1.500 grs., medindo o diametro transverso 27

cms., o antero-posterior 17,5 e o vertical 8 cms. A capsula é lisa e brilhante em toda a extensão. A consistencia é normal e ao corte nota-se, com muita clareza, o aspecto de «noz moscada».

Vesicula biliar encerra bile de consistencia xaroposa, não contendo calculos, nem concreções.

Baço medindo  $13 \times 6 \times 4,5$  cms., não sendo augmentado de volume, pesando 170 grs. Sobre a sua face externa apparecem diversas depressões com retracção dos tecidos, todas ellas denunciadas á superficie por uma cõr amarella rosea (infarctos recentes). Uma dellas, maior, mede  $4 \times 2$  cms. Cinco outras zonas semelhantes existem ainda na mesma face externa.

Ao corte (v. Estampa 33), a zona maior apresenta-se em fórma de cunha, com a base voltada para a capsula, ahi medindo 2 cms.; mede egualmente 2 cms. na espessura do tecido esplenico. A sua coloração amarella contrasta fortemente com a coloração vermelha mais ou menos escura da polpa esplenica. O tecido conjunctivo e o tecido lymphoide são recognosciveis. A polpa não é diffluente e a faca passada de leve retira apenas sangue.

A medulla ossea da diaphyse do femur direito é de cõr vermelha pardacenta e amollecida.

Craneo — Partes osseas normaes. Dura-mater adherente em extensão normal, com a superficie interna lisa e brilhante. Leptomeninges delgadas e transparentes.

Liquido cephalo-rachidiano é em quantidade normal.

No hemispherio esquerdo, ao nivel do Joelho da capsula interna e no seu ramo anterior, extendendo-se tambem para a zona adjacente do nucleo lenticular, a substancia nervosa é amollecida, apresentando-se como uma polpa acinzentada-esbranquiçada.

As arterias do polygono de WILLIS mostram paredes delgadas e trajecto normal.

Dura-mater adherente em extensão normal.

*Diagnosticó anatomico:* Thromboendocardite parietal primaria subaguda do ventriculo esquerdo; (thrombose septica do coração); dilatação e hypertrophia do ventriculo direito; dilatação do ventriculo esquerdo; myocardite fibrosa circumscripta; thrombose da veia jugular externa direita; thrombose da aorta abdominal e da arteria illiaca direita; infarctos multiplos de ambos os pulmões, do baço e dos rins; encephalomalacia (capsula interna e nucleo lenticular do hemispherio esquerdo); hydrothorax duplo; congestão chronica passiva do figado; edema e congestão dos pulmões; pleurite fibrosa chronica direita circumscripta; cystite aguda; medulla ossea rubra.

O estudo histologico confirma as alterações macroscopicas, revelando no endocardio parietal, um processo inflammatorio subagudo que se propaga, por continuidade, ao myocardio subjacente.

*Pesquisas bacteriologicas:* Durante os ultimos 25 dias de vida da doente, foram praticadas 4 hemoculturas segundo a technica de FREUND e BERGER, havendo um intervallo de 6 dias, entre a 1a. e a

2a., que foram realizadas respectivamente no 4º e no 10º dias de hospitalisação, de 8 dias, entre a 2a. e a 3a. que foi feita no 18º dia de hospitalisação e de 5 dias entre a 3a. e a 4a. Esta ultima foi realizada assim, dois dias antes da morte da doente. O resultado de todas ellas foi, constantemente, negativo.

As pesquisas bacteriologicas na mesa de autopsia, a qual foi realisada 20hs. 30' após a morte, deram o seguinte resultado:

Os esfregaços de sangue e das vegetações parietaes do ventriculo esquerdo mostram numerosos germens com a morphologia e propriedades corantes do *Diplococcus pneumoniae*; em gotta pendente de emulsão do thrombo em agua physsiologica, diplococcos lanceolados, immoveis, encapsulados, eram observados.

As culturas dos thrombos parietaes permittiram o isolamento do *Diplococcus pneumoniae* e do staphylococco (v. Fig. 1 Est. 36) e as de polpa esplenica, o isolamento do staphylococco.

As culturas de sangue do ventriculo direito do cadaver, bem como as de um infarcto do pulmão e de um infarcto anemico do baço, foram negativas.

As inoculações por via subcutanea de material dos thrombos parietaes triturados no gral, com agua physiologica, em animaes de laboratorio, deram como resultado, a morte dos camondongos brancos (2 inoculados, 2 mortos), entre o 4º e o 5º dia, e a dos coelhos (2 inoculados, 2 mortos), um no 5º, outro no 8º dia, sendo que os esfregaços de sangue desses animaes mostram germens morphologicamente eguaes ao *Diplococcus pneumoniae*.

Resumindo, temos que o sangue mostrou-se continuamente esteril no individuo vivo, nos ultimos dias de molestia e observado durante um periodo de 25 dias, o mesmo acontecendo ao sangue das cavidades directas do cadaver.

Ao contrario, os thrombos parietaes cardiacos são contaminados pelo *Diplococcus pneumoniae* e pelo staphylococco, na polpa esplenica existindo egualmente, o staphylococco. A sementeira dos proprios infarctos do pulmão e do baço permaneceu esteril.

Caso 5.020 — C. S. A., homem, branco, brasileiro, de 66 annos de idade, entrado no Serviço clinico do Prof. AGENOR PORTO, no Hospital Geral de Assistencia (1a. Enfermaria) a 14 de Agosto de 1926, fallecido a 19 de Agosto.

O começo da doença é referido a dois annos atraz. O exame physico (Prof. AGENOR PORTO) mostra um homem de compleição normal, com edema accentuado dos pés, dentes em mau estado de conservação, congestão dos pulmões e hydrothorax esquerdo, hypertrophia do coração, ensurdecimento das bulhas cardiacas, e um leve sopro systolico na ponta.

A pressão arterial era Mx. = 14 e Mn. = 11 (apparelho de VAQUEZ—LAUBRY). Numero de pulsações por minuto, 60.

A temperatura durante os cinco dias de hospitalisação, foi normal e sub-normal.

A autópsia foi feita 30 horas após a morte.

*Protocollo* (Dr. C. MAGARINOS TORRES).

O cadáver é o de um homem branco, de meia idade, medindo 1m,55 de comprimento e pesando 60 kilos. As pupillas são circulares, e igualmente dilatadas, de modo moderado. Conjunctivas e corneas pallidas. Ha falha de muitos dentes em ambos os maxillares. Edema accentuado dos membros pelvianos, especialmente dos pés; edema do escroto. Rigidez cadaverica presente e leve hypostase cadaverica. Os ganglios lymphaticos superficiaes não são augmentados de volume. Não ha cicatrizes sobre o penis. Ligeira calvicie frontal. Pêlos lisos, grisalhos, com distribuição normal.

Ao córte, o tecido gorduroso subcutaneo é muito desenvolvido, medindo 4 cms. de espessura, na parede anterior do abdomen. Musculos bem desenvolvidos, pallidos e seccos. A cavidade peritoneal contém pequena quantidade de liquido, as alças intestinaes sendo livres de adherencias reciprocas. O fígado alcança, sem exceder, o rebordo costal. O diafragma está na altura do sexto intercosto á esquerda e do quinto á direita.

*Thorax* — O espaço precordial é augmentado. O pulmão direito é, em grande extensão, adherente por membranas fibrosas, resistentes. O pulmão esquerdo, livre de adherencias, mostra uma pleura lisa e brilhante. A cavidade pleural esquerda encerra 800 c. c. de liquido limpido, amarellado. O sacco fibroso do pericardio encerra quantidade normal de liquido. O pericardio parietal é liso e brilhante, menos em uma area circumscripta, medindo 2,5 cms. em seu maior diametro, situada na face anterior do ventriculo esquerdo, adherindo, nesse ponto, ao sacco fibroso por membranas fibrosas, firmes.

O coração, augmentado de volume, mede  $16 \times 12,5 \times 6,5$  cms. A ponta é arredondada e formada pelo ventriculo esquerdo. Nota-se na face anterior do ventriculo esquerdo, no ponto em que existiam synechias, uma saliencia arredondada da parede ventricular, do tamanho approximado de um ovo de ganso. As cavidades direitas são dilatadas, havendo hypertrophia do ventriculo direito, cujas paredes medem 8 mms. de espessura, na base. O endocardio parietal é liso e brilhante nessas cavidades, sendo as valvas da tricuspide e pulmonar, delgadas e flexiveis. Hypertrophia do ventriculo esquerdo, cujas paredes medem 2,5 cms. de espessura na base.

Ao contrario, ao nivel do apice e no ponto em que existe a projecção assignalada, as paredes ventriculares são consideravelmente adelgadas, medindo apenas 2—3 mms. de espessura, sendo que o myocardio subjacente mostra extensa proliferação de tecido fibroso. No apice do ventriculo esquerdo correspondendo á saliencia externa, existem diversos thrombos, cujas porções superficiaes são coagulos cruoricos recentes; nas partes mais internas, porém, os thrombos organizados, dispõe-se em camadas successivas estratificadas, formadas por um tecido firme, amarellado, tendo o conjuncto o aspecto visto ha-

bitualmente na face interna de um aneurysma da aorta. Na face interna da valva anterior da mitral, existe uma placa amarella, circumscripta (atheroma), a cujo nivel o endocardio se acha intacto.

Nas margens do aneurysma do coração, o endocardio parietal apparece consideravelmente espessado e fibroso, mas em nenhum ponto tal espessamento vae além de 1,5 a 2 cms. das margens do aneurysma.

O endocardio parietal, no trajecto do ramo esquerdo do feixe de HIS, conserva-se delgado e brilhante.

Em face da valva anterior da mitral, existe, no endocardio parietal, um espessamento circumscripto semelhante á figura 1 do trabalho de HERTEL, e que corresponde a uma «funktionell-elastische Endokardfibrose».

As coronarias são livres. A crossa da aorta mostra uma tunica interna lisa e brilhante. Na aorta thoracica e abdominal apparecem muito numerosas areas amarelladas, salientes, arredondadas e de fórma irregular, em parte calcificadas; não ha thrombose parietal.

*Pulmão esquerdo* de volume normal, pesando 350 grs. Sobre o bordo anterior, com facilidade se pode deslocar o ar de um ponto para outro. *Pulmão direito* volumoso, pesando 550 grs., a pleura sobre elle, espessada e recoberta por membranas amarelladas, fibrosas. A crepitação é presente em ambos os pulmões, a superficie dos córtes sendo humida, de côr vermelha escura, dando sahida, pela compressão, a liquido espumoso, sanguinolento. Não são sentidos nodulos pela palpação. Ganglios peribronchicos um pouco augmentados de volume, com anthracose.

O baço é augmentado de volume, medindo sobre a convexidade,  $13,5 \times 9 \times 5$  cms., pesando 250 grs. A capsula é espessada em areas circumscriptas. Ao córte, a consistencia é normal e a superficie, de côr vermelha escura, é firme e humida. Folliculos lymphoides reconheciveis; o tecido conjunctivo é um pouco espessado. Não foram achados infarctos, apezar de cuidadosa pesquisa.

*Glandulas suprarenaes* de volume normal, mostrando pequenos pontos amarellos na camada cortical que é delgada; a medullar é humida, de côr vermelha escura.

*Rins* de volume normal, medindo o direito  $11,5 \times 5,5 \times 4$  cms., e o esquerdo  $12,5 \times 5 \times 3,5$  cms. Ambos mostram, praticamente, o mesmo aspecto. A capsula destaca-se com certa difficuldade, deixando a descoberto uma superficie rugosa, finamente granulosa, de côr vermelha escura pardacenta. Nove cicatrizes distinctas, em fórma de estrella, podem ser contadas na superficie do rim esquerdo; no rim direito, as cicatrizes são maiores, uma dellas medindo 1,5 cms. de diametro, porém mais raras. Ao córte, a consistencia é mais ou menos normal. A camada cortical é adelgada. O parenchyma é de côr vermelha escura e as pyramides, de côr azul na peri-

phera. Não ha kystos. Calices, bassinets e ureteres, normaes.

*Vesicula e ductos biliares* normaes.

*Figado* um pouco augmentado de volume, medindo  $21 \times 16 \times 7$  cms., pesando 1600 grs. A capsula é espessada de modo diffuso e opaca, em muitos pontos não se encherando o parenchyma atraves a capsula. A superficie do figado é algum tanto granulosa. O orgão offerece maior resistencia á faca que procura cortal-o do que em condições normaes. A superficie do córte mostra numerosas pequenas areas circumscriptas, firmes, amarello-esbranquiçadas, do tamanho de uma cabeça de alfinete ou um pouco maiores, circundadas de uma zona vermelha e que, em conjuncto, dão um aspecto comparavel á noz moscada. Não parece haver augmento pronunciado do tecido conjunctivo.

*Estomago* dilatado, mostrando numerosas pequenas petechias na mucosa.

*Pancreas, intestinos e testiculos* sem alterações; na tunica vaginal, de ambos os lados, cerca de 50 c. c. de liquido amarellado, limpido.

*Prostata* augmentada de volume, mostrando a superficie do córte, nodulos distinctos, de aspecto granuloso, inclusos em um estroma denso; um delles, proeminente, mede 1,5 de diametro; os demais, são menores.

*Craneo* — Partes osseas normaes. Dura-mater não adherente, com a superficie interna lisa e brilhante. Ha ligeiro augmento de liquido nas malhas das leptomeninges. Ventriculos não dilatados. Ependymo liso. Ao córte, não ha alterações grosseiras. As arterias do polygono de WILLIS, especialmente a cerebral posterior, mostram um trajecto sinuoso e placas amarellas na tunica interna.

*Diagnostico anatomico:* Thromboendocardite parietal subaguda do ventriculo esquerdo e aneurysma do coração; thrombose septica do coração; dilatação do ventriculo esquerdo; pericardite fibrosa circumscripta; cicatrizes no myocardio; arteriosclerose; nephrocirrhosis embolica et glomerularis; hydrothorax esquerdo; atelectasia e emphysema do pulmão esquerdo; edema das extremidades; congestão chronica passiva dos pulmões e figado; pleurite chronica adhesiva; hypertrophia da prostata; pancreatite chronica.

O estudo histologico confirma as alterações macroscopicas. O myocardio, na região do aneurysma, mostra consideravel proliferação do tecido fibroso e infiltração cellular por lymphocytos e leucocytos endotheliaes, sendo as fibras musculares separadas por extensas zonas de tecido fibroso que aparentemente se substituiu a numerosas fibras musculares desaparecidas; estas alterações são mais accentuadas nos pontos em que a parede cardiaca é mais adelgada.

Na visinhança immediata dos thrombos parietaes o endocardio mostra, ora um exsudado cellular constituido por leucocytos polymorphonucleados, lymphocytos, hematias e fibrina, ora fibroblastos e vasos

sanguineos de recente formação e infiltrado mononuclear; em certos pontos o tecido conjunctivo se torna mais denso e a substancia intercellular mais abundante (tecido cicatricial).

Os córtes do endocardio e massas thromboticas, corados pelo methodo de GRAM-WEIGERT, mostram coccos GRAM-positivos, de fórma algum tanto oval, quasi sempre unidos aos pares. Elles são, porém, algum tanto escassos e nunca constituem massas volumosas comparaveis ás vistas na endocardite valvular ulcerosa.

Os córtes de pancreas mostram infiltração gordurosa e pancreatite intersticial chronica. No cerebro vê-se calcificação (arteriosclerose) dos pequenos vasos, nos rins, nephrite parenchymatosa chronica e nos testiculos, fibrose.

*Exame bacteriologico*—Foi realizado pelo Dr. GENESIO PACHECO, do Instituto Oswaldo Cruz.

O material enviado para exame consistia em um balão de caldo-sôro, semeado na occasião da autopsia, com material de baço colhido com os cuidados habituaes.

O caldo é levemente turvo, mostrando um deposito grumoso não abundante.

Semeadas placas de agar-sangue, nellas appareceram, além de colonias de estaphylococco, outras do tamanho das de estreptococco e pneumococco.

A amostra da bacteria semelhante ao pneumococco e streptococco foi submettida a estudo posterior.

A sua morphologia é a de um cocco GRAM-positivo, algum tanto pleomorphico, que se dispõe aos pares ou em curtas cadeias. Uma capsula não apparece com clareza.

O crescimento em agar-sangue (meio de SCHOTTMÜLLER) realiza-se bem; as colonias são esverdeadas; não ha hemolyse.

Emulsionando uma alça da cultura em agar-sangue, em caldo addicnado de bile, o caldo tornou-se novamente limpido, no fim de 30 minutos; o mesmo resultado se conseguiu, em uma prova de «controle», com uma cultura typica de *Diplococcus pneumoniae* typo I; em outra prova comparativa feita com uma amostra de *Streptococcus haemolyticus*, o caldo ainda permanecia turvo no fim de 6 horas.

No meio de BIELING — *Blut-koch-agar* — o desenvolvimento é mais vigoroso que no agar-sangue, as colonias sendo amarelladas, humidas, brilhantes, lisas, com uma parte central algum tanto deprimida e producção de um pigmento esverdeado em torno de cada uma.

No meio de BIELING — *Blut-wasser-agar* as colonias são muito adherentes, destacando-se com difficuldade da superficie, depois de permanecerem dois a tres dias na estufa.

A amostra não se desenvolve em agar addicionado de optochina.

As reacções de fermentação são as seguintes: fermenta a lactose, dextrose, maltose e mannose; não fermenta a saccharose.

Dois camundongos brancos foram inoculados por via subcutanea, um com 0,1 c. c., e outro com 0,2 c.c. de uma cultura em caldo, de 24 horas. Ambos sobreviveram. O mesmo resultado foi conseguido, inoculando culturas em caldo em tres cobayas, por via subcutanea e a tres coelhos, por via intraperitoneal.

A amostra foi identificada por G. PACHECO ao *Diplococcus pneumoniae*, tendo o germen virulencia attenuada.

A amostra de estaphylococco foi, por M. TORRES, identificada ao *Staphylococcus albus*.

Caso 5.063 — T. B., mulher de côr preta, brasileira, de profissão domestica, de 50 annos de idade, entrada no Serviço clinico do Dr. SALLES GUERRA, no Hospital Geral de Assistencia (13a. Enfermaria) a 28 de Novembro de 1926, fallecida a 6 de Dezembro.

*Observação clinica* (Dr. SALLES GUERRA).

Queixa-se de insomnia, falta de ar, dôres no abdomen (epigastro) e face posterior do thorax, nauseas, vomitos e inchação dos braços e pernas.

O exame physico mostra uma mulhar bem desenvolvida, com edema accentuado das pernas e das palpebras, dyspnéa intensa, congestão dos pulmões com hydrothorax direito, maciszez na região infrascapular direita, hypertrophia do coração, abafamento das bulhas, tachycardia, pulso de rythmo irregular, oliguria e albuminuria.

Dia 29. Novembro — A urina tem a densidade igual a 1.016; chloruretos em NaCl = 5,3 ‰; uréa 8,8 ‰. A pesquisa de albumina é positiva e a de assucar negativa.

A temperatura foi normal e subnormal durante os cinco dias em que esteve hospitalizada, subindo a 37°6 C. e a 38°C. no ultimo dia.

Dia 28. Novembro — Temperatura 36°7C. pulso 108; respiração 36.

Dia 29. Novembro — Temperatura 36°5C. pulso 60; respiração 20 (ás 6 hs.); temperatura 36°5C. pulso 110; respiração 52 (18 hs.).

Dia 30. Novembro — Temperatura 36°8C. pulso 76; respiração 44 (ás 6 hs.); temperatura 36°5C. pulso 120; respiração 40 (18 hs.).

Dia 1 de Dezembro — Temperatura 35°7C. pulso 100; respiração 28 (ás 6 hs.); temperatura 36°7C.; pulso 76; respiração 40 (18 hs.).

Dia 2 de Dezembro — Temperatura 36°5C.; pulso 120; respiração 30 (ás 6 hs.); temperatura 36°C.; pulso 104; respiração 22 (18 hs.).

Dia 3 de Dezembro — temperatura 36°3C.; pulso 100; respiração 30 (ás 6 hs.); temperatura 36°9C.; pulso 112; respiração 32 (18 hs.).

Dia 4 de Dezembro — Temperatura 37°1C.; pulso 108; respiração 36 (ás 6 hs.); temperatura 37°1C.; pulso 116; respiração 32 (ás 18 hs.).

Dia 5 de Dezembro — Temperatura 37°6C.; pulso 84; respiração 30 (ás 6 hs.); temperatura 38°C.; pulso 104, respiração 48 (ás 18 hs.).

Dia 6 de Dezembro — Morreu a 1,30 hs.

A autopsia (Dr. C. MAGARINOS TORRES) foi

feita 8 h., 30 m. após a morte. O cadaver é o de uma mulher de côr preta, velha, medindo 1m,59 de comprimento, pesando 56 kilos, em bôas condições de nutrição. Existe edema pronunciado dos membros inferiores e palpebras.

As pupillas são igualmente dilatadas e as conjunctivas amarelladas. Seios pendentes. Ganglios lymphaticos inguinaes palpaveis. Rigidez cadaverica de-sapparecida.

Ao córte, a camada gordurosa é bem desenvolvida, medindo 3,5 cms., nas paredes do abdomen, sendo de côr amarella e humida. Entre a segunda e a terceira cartilagem costal, junto ao rebordo do esterno, do lado direito é encontrado um nodule do tamanho de uma avellã, que, ao córte, é formado por tecido friavel, de côr vermelha muito escura (coagulo ou thrombo em um vaso).

A camada muscular é reduzida, de côr vermelha clara e humida. A cavidade do peritoneo encerra 400 c. c. de liquido amarello levemente turvo, contendo massas fibrinosas em suspensão.

O diaphragma acha-se na altura da 5a. costella de ambos os lados. As alças intestinaes são livres de adherencias reciprocas, mas sobre o peritoneo parietal, na parede anterior do abdomen, existem numerosos pontos vermelhos, pequenos, e sobre a superficie do figado e do estomago são encontrados filamentos de fibrina.

A cavidade pleural direita encerra 1800 c.c. de liquido amarello avermelhado e limpido. Na cavidade pleural esquerda são encontrados apenas 5 c.c. de liquido com os mesmos caracteres.

O sacco fibroso do pericardio encerra 96 c.c. de liquido amarello limpido. O espaço precordial é bastante augmentado de area. Coração desviado para baixo e para a esquerda.

Pulmão esquerdo é livre de adherencias; o direito, tambem livre de adherencias, é fortemente recalcado para a porção superior da cavidade pleural e bastante diminuido de volume.

Lingua, pharynge, esophago, trachéa e larynge, sem alteraçoes dignas de nota.

Coração bastante augmentado de volume, medindo 17,5 × 14 × 6 cms. A gordura do epicardio é conservada e os vasos da superficie são proeminentes. Atravez do epicardio, sobre a face posterior do ventriculo esquerdo, são vistas areas não extensas, onde existe evidente fibrose e retracção dos tecidos. Aberto o coração nota-se grande dilataçao da auricula e auriculeta direitas. Esta ultima cavidade é preenchi-da por um volumoso coagulo cruorico, que se destaca facilmente. Retirado este vê-se adherente firmemente, ao endocardio da auriculeta, massas, umas friaveis, de coloração vermelha escura, outras mais consistentes, de coloração vermelha clara. Estas massas occupam a porção a mais anterior da auriculeta. Tambem entre os musculos pectineos da auricula direita são vistas outras pequenas massas, de côr vermelha clara, fortemente adherentes ao endocardio parietal. A superficie externa da auriculeta mostra uma coloração variegada,

sendo em certas areas violacea, em outras amarella avermelhada.

O ventriculo direito é dilatado e as suas paredes espessadas, medindo 8 mms. na inserção da tricuspide. As valvas da tricuspide e da pulmonar são perfeitamente lisas e flexiveis.

A auricula esquerda é moderadamente dilatada, a auriculeta sendo de volume normal, mostrando o endocardio liso e brilhante. A mitral deixa passar a ponta de 4 dedos e as suas valvas são, igualmente lisas e flexiveis, os cordões tendinosos não encurtados. Não são vistas granulações, nem lesões ulcerativas. A unica modificação do normal consiste em areas amarelladas não extensas, occupando a espessura da valvula junto ao seu bordo adherente (atheroma).

O ventriculo esquerdo é augmentado de volume, as suas paredes não sendo porém espessadas; encerrz volumoso coagulo cruorico. Retirado este, nota-se a existencia de numerosos thrombos, os quaes adherem ao endocardio, ao longo da linha de inserção entre o septo interventricular e a parede anterior. Um delles, mais volumoso, bosselado, irregular, do tamanho de um ovo de pombo, de coloração variegada, ora vermelha clara, ora amarella, acha-se localizado a 4,5 cms. abaixo da inserção da mitral. Ao nivel do apice são encontrados igualmente thrombos, embora não volumosos. Ao córte, estes thrombos e vegetações mostram uma zona em contacto com o musculo a qual tem uma côr amarella opaca.

As paredes do ventriculo são adelgaçadas a esse nivel, notando-se no myocardio, na zona adjacente aos thrombos, um augmento notavel do tecido conjunctivo. As zonas de fibrose notadas externamente coincidem com thrombos occupando a cavidade do ventriculo.

Pulmão direito pesando 350 grs., não diminuido de volume, com a crepitação diminuida. A pleura é lisa e brilhante. Ao nivel do apice, pela palpação, nota-se um nodulo de consistencia firme. Ao córte, o referido nodulo tem a fórma de cunha, com a base voltada para a pleura, sendo de côr negra, opaca, finamente granulosa e distinctamente proeminente na superficie do córte. Nos demais lobos, a superficie do córte é de côr cinzenta escura, algum tanto secca.

Pulmão esquerdo pesando 300 grs., não sendo augmentado de volume, com a crepitação presente. Não mostra infarcto.

Baço pequenô, de consistencia firme, com a capsula lisa. Ao córte, a superficie é de côr vermelha escura e a polpa não é diffluenta.

Figado pesando 1300 grs., diminuido de volume, medindo no diametro transverso 25 cms., no antero-posterior, 15,5 cms. e no vertical, 7 cms. A capsula é lisa, transparente e brilhante.

A superficie do córte é de côr pardacenta escura, notando-se o aspecto de «noz moscada».

A vesicula biliar mostra as paredes espessadas, sendo distendida por bile fluida, não encerrando calculos, nem concreções.

Ambos os rins mostram, depois de decorticados,

a existencia de varias areas deprimidas, irregulares, de fundo largo, de côr esbranquiçada, em torno das quaes ha evidente retracção dos tecidos do rim (infarctos cicatrizados). O seu volume é mais ou menos normal e, ao córte, em ambos, nota-se zonas onde a coloração é amarella opaca, em certa porção, e vermelha escura, em outra porção. Estas zonas de necrose não se approximam, porém, da capsula e não mostram uma forma nitida de cunha. A mucosa dos calices, bacinetes, bexiga e ureteres é pallida, lisa e brilhante.

Medulla ossea de côr vermelha clara.

Utero augmentado de volume, encerrando em suas paredes, nodulos do tamanho de uma avellã, diversos, de côr esbranquiçada, de consistencia firme.

Ovarios e trompas sem alterações macroscopicas.

Intestinos mostram no jejuno—ileon, uma mucosa avermelhada, as fezes sendo distinctamente misturadas á sangue. Não são vistas lesões ulcerativas. A mucosa do grosso intestino é pallida.

Craneo — Partes osseas normaes, dura-mater adherente em extensão normal, mostrando uma superficie interna lisa e brilhante. As leptomeninges são distendidas por liquido; os vasos da base são normaes. Ao córte, não são vistas alterações grosseiras da substancia nervosa.

*Diagnostico anatomico:* Thromboendocardite parietal subaguda da auricula e auriculeta direitas e do ventriculo esquerdo; thrombose septica do coração; hypertrophia e dilatação de todas as cavidades do coração; infarctos do lobo superior do pulmão direito e dos rins; cicatrices myocardii; medulla ossea rubra; nephrocirrhosis embolica; hydroperitoneo (400 c. c.); peritonite; hydropericardio (90 c. c.); hydrothorax direito (1800 c. c.); atelectasia do pulmão direito; edema das pernas e palpebras; atrophia e fibrose do baço; fibromyomas multiplos do utero.

*Exame bacterioscopico:* Os córtes histologicos dos thrombos e das vegetações adherentes ao endocardio parietal corados pelo methodo de GRAM-WEIGERT, mostram a presença de coccus GRAM-positivos com a disposição de diplococco. Os germens não são abundantes, embora presentes em todos os córtes.

Caso 2.558 (v. Estampa 30) — F. G., homem de côr branca, portuguez, de 41 annos de idade, commerciante, entrado no Serviço Clinico do Prof. GARFIELD DE ALMEIDA (2a. Enfermaria) a 14 de Setembro de 1925, tendo alta, melhor, a 28 de Outubro 1925. Entrado novamente para o mesmo serviço a 20 de Abril de 1926, veio a fallecer a 7 de Junho de 1926.

*Observação clinica* (Prof. GARFIELD DE ALMEIDA).

Veio ao hospital por sentir palpitações no coração, especialmente quando, ao dormir, se deita sobre o lado esquerdo.

*Antecedentes morbidos hereditarios* — Progenitores fallecidos em idade avançada, o pae com 82 annos e a mãe com 78 annos, ignorando o paciente a causa da morte. Tres irmãos sadios.

*Antecedentes morbidos pessoas* — Não se recorda se foi atingido pelas molestias proprias da infancia. Até a idade de 20 annos foi sempre muito forte e gozava saude. Aos 22 annos contrahiu uma blenorrhagia, sendo medicado e tratado em um hospital de Nictheroy. Pouco tempo depois apanhou tres cancos venereos, seguidos de uma adenite inguinal, que foi operada com bom resultado. Teve, tambem, na mesma occasião, uma blenorrhagia, que foi bem medicada. Tempos depois foi acometido pela febre amarella.

Não é tabagista, sendo, no emtanto, ethylista moderado. Não usa excitantes.

*Historia da doença actual* — Ha quatro para cinco mezes, começou a notar que quando fazia um exercicio fóra do commum, sentia palpitações para o lado do coração, com phenomenos dyspneicos. O doente teve a attenção despertada pelos edemas das pernas que appareciam á noite e pela manhã. E' acordado á noite com falta de ar. Uma vez ou outra sente tosse.

*Exame objectivo* — Inspecção geral — E' um individuo de estatura mediana. Facies pouco expressiva. Está ligeiramente emmagrecido. Pelle de coloração pallida e secca. Pêlos regulares e bem distribuidos. Paniculo adiposo um pouco diminuido. Massas musculares normaes. Mucosas visiveis descoradas. E' do typo mesoesthenico. Systema ganglionar: os ganglios de RICORD ausentes, os inguinaes hypertrophiados, indolores, endurecidos e escorregadiços á pressão. Ligeiras algias de alguns ossos. Temperatura oscillando entre 35,5°C. 37°C (v. Estampa 39).

*Apparelho circulatorio* — Coração — A' apalpação e á auscultação verificamos que o «ictus cordis» está no 5° intercosto esquerdo e a 12 centimetros da linha medio-esternal. Auscultando os focos, notamos que as bulhas estão abafadas. No foco mitral verificamos um ruido de galope presystolico, o qual porém, era ainda audivel em toda a area precordial. A' percussão, observamos que a area cardiaca está augmentada.

*Arterias*: as radiaes estão ligeiramente endurecidas. O pulso é pequeno, fraco, rythmico, hypotenso e com 90 a cento e tantas pulsações por minuto. Pressão arterial baixa.

Os aparelhos digestivo e nervoso nada apresentam de anormal.

*Apparelho urinario* — O paciente se queixa de dôres, que não são constantes, para o lado dos rins. Pelo exame da zona correspondente, nada obtivemos digno de menção.

Foi feito o diagnostico de myocardite com esclerose arterial, sahindo o doente, melhorado, a 28 de Outubro de 1925.

*Exames de laboratorio* — A reacção de WASSERMANN foi fortemente positiva (resultado com a data de 30, Outubro 1925).

*Urina*: A 16 de Setembro de 1925, o volume em 24 horas é de 400 c. c., aspecto limpido, depo-

sito nullo, côr avermelhada, reacção acida, densidade (corrigida) 1022, uréa 24 grs. em 1000 c. c., acido urico 0.47 ‰, pesquisa de albumina, positiva, de glycose e pigmentos biliares, negativa.

A 19 de Setembro, o volume da urina em 24 hs. é de 500 c. c., aspecto turvo, deposito abundante, côr avermelhada, reacção alcalina, densidade de 15°, 1018, uréa, 25 grs. ‰, acido urico, 1 gr. ‰, chlorureto de sodio 5,26 grs. ‰, phosphatos 1,10 grs. ‰. Pesquisa de albumina positiva (0,20 ‰). Pesquisa de pigmentos biliares (bilirubina) positiva. Pesquisa de glycose e acidos biliares, negativa. O exame do sedimento mostra crystaes de acido urico e de phosphato ammoniaco—magnesiano. Não ha hematias, nem cylindros, nem leucocytos.

A 19 de Outubro, o volume apresentado foi de 950 c.c., aspecto turvo, deposito abundante, cheiro putrido, côr amarella, reacção alcalina, densidade a 15° igual a 1018, uréa 14.20 ‰, acido urico 0,60 ‰, chlorureto de sodio, 9,64 ‰, pesquisa de albumina, glycose e pigmentos biliares, negativa. O exame do sedimento mostra crystaes de phosphato ammoniaco—magnesiano e de acido hippurico. Não ha hematias, nem cylindros, nem leucocytos.

A 20 de Abril de 1926, entrou novamente, para o hospital, queixando-se de palpitações, falta de ar, diminuição da quantidade de urina e fraqueza geral.

Refere que, depois de ter obtido alta nesta enfermidade, bastante melhor, voltou ao desempenho de suas funcções, quando, na occasião de effectuar um maior esforço, sentiu forte dôr na face anterior do thorax, mais intensa do lado direito; sobrevieram-lhe então, accessos de tosse, acompanhados de expectoração de um liquido avermelhado. Socorrido por um facultativo, este disse-lhe tratar-se de um «derramamento» pulmonar, medicando-o. Melhorou bastante, porém apesar do regimen a que se tem cingido, é constantemente importunado por falta de ar, quando pratica qualquer exercicio e, mesmo, quando em repouso, succedendo acordar, por vezes, sobresaltado, com accessos asthmaticos. A' noite, quando se recolhe, nota sempre que os pés acham-se edemaciados, e pela manhã, ao acordar, quasi que não ha edema, ao passo que, então, a face é que se apresenta tumefacta.

Sente actualmente uma dôr pouco intensa, na face anterior do thorax e, principalmente, no hypochondrio direito, onde assignala, ainda, uma sensação de peso, que muito o incommoda. Cada vez mais abatido e preocupado com a exiguidade de urina emittida, procurou o enfermo o nosso serviço, onde se internou.

*Exame objectivo*: — Individuo de media estatura, habito hyperesthenico. Conformação esqueletica normal, bastante emmagrecido, musculatura e paniculo adiposo diminuidos. As mucosas visiveis estão descoradas. A pelle é secca, descorada, apresentando-se mesmo na face, de matiz quasi sub-icterico, o que tambem succede á esclerotica. Pêlos raros e bem

distribuídos. Quando acamado, prefere o paciente ficar com o tronco ligeiramente elevado; o decubitus dorsal provoca-lhe um pequeno estado dyspneico; também não é possível conservar-se em decubitus lateral esquerdo por sentir fortes palpitações. Apresenta um edema pallido e duro peri-malleolar; ha, também, edema molle da face. As extremidades dos membros estão sensivelmente resfriadas, notando-se um certo grão de cyanose das phalangetas. O enfermo tem sensação de dedo morto, nas mãos. Era ethylista moderado. Do apparatus ganglionar, apenas os ganglios inguinaes mostram-se augmentados de volume, endurecidos, moveis e indolores á palpação. A temperatura é em media de 36°,5C.

*Exame dos apparatus* — *App. circulatorio*: — Ictus cordis no 5° espaço intercostal esquerdo, a 12 centímetros para fóra da linha medio-sternal; é visível á inspecção. A palpação confirmou a séde do ictus cordis. Peia percussão observamos um augmento da area cardiaca.

A ausculta revelou o seguinte: ha um apressamento das bulhas, com sensível abafamento em todos os focos. Além disso, ouvem-se em toda a area cardiaca, porém melhor acima e para dentro do foco mitral, um ruido de galope pre-systolico. Na base do appendice xiphoides, observamos um ruido de attricto pericardico. Os signaes de pericardite foram todos pesquisados, resultando negativos; também foi executada a revulsão do precordio, sem que lograssemos o desaparecimento deste ruido anormal. Do exame dos vasos, notamos os batimentos dos vasos da base do pescoço e os da aorta no epigastro; veias jugulares turgidas. Arterias temporaes bastante sinuosas. Radiaes endurecidas, pulso fraco, ligeiramente apressado, e hypotenso. Medida a pressão arterial pelo oscillometro de PACHON, obtivemos Mx. = 12 e Mn. = 7.

*App. respiratorio* — Thorax bem conformado e apenas emmagrecido. Fremito thoraco-vocal diminuído nas bases do hemithorax e levemente augmentado no terço superior do hemithorax direito. Pela percussão, observamos uma submacisnez das bases dos hemithoraxes e também, comquanto menos nitida, do espaço escapulo-vertebral direito. A ausculta revelou grande copia de estertores subcrepitantes de medias bolhas, mais intensas nas bases pulmonares, porém audiveis até a região hilar. Ha alguns estertores sonoros esparsos. O paciente tem tosse secca, acompanhada de expectoração mucosa ou, melhor, liquida, com estrias sanguineas. Accusa dyspnéa de esforço, e, por vezes, de repouso, sobrevivendo por verdadeiros accessos.

*App. digestivo* — Bocca regular, dentes bem implantados, porém mal conservados. Lingua ligeiramente tremula e coberta de tenue camada de saburro esbranquiçado. Tem anorexia, não é disphagico. Por vezes, ao terminar a refeição, sente uma sensação de peso estomacal. Parede abdominal de configuração normal, pela percussão notamos o tympanismo normal. A' palpação, o paciente accusa dôr ligeira no epigastro e no hypocondrio direito ella é bem mais intensa. Não é constipado. Fígado muito augmentado de

volume; mede 22 centímetros na linha mamillar; é perfeitamente sensível á palpação, a qual desperta dôr Baço não palpavel.

*App. urinario*. Os meios physicos de exploração renal, apenas revelaram a presença de dôr expontanea, também revelada pela palpação ao nivel da região lombar. Ultimamente, dominada a oliguria, queixa-se o paciente de que, durante o dia, urina pouco, porém, á noite, as micções são mais frequentes e abundantes na quantidade de liquido emittido.

*Systhema nervoso*, normal.

*Exames de laboratorio*: Urina — A 22 de Abril de 1926, o volume em 24 hs. é de 700 c. c., aspecto limpido, deposito nullo, côr vermelha, reacção acida, densidade a 15° igual a 1024, uréa 25 grs. ‰, acido urico 2 grs. ‰. Pesquisa de albumina positiva (40 centigrs. ‰). Traços de glycose. Pesquisa de pigmentos biliares (bilirubina) e de acidos biliares, negativa. O exame do sedimento mostra cylindros granulosos, raros leucocytos, cellulas epitheliaes da bexiga. Não ha hematias.

A 28 de Abril, a quantidade de uréa era de 20 grs. ‰ e a de chlorureto de sodio 5 grs. ‰.

A 3 de Maio (após administração de theobromina), o volume é igual a 1800 c. c. em 24 horas, aspecto ligeiramente turvo, deposito nullo, côr amarella, densidade a 15° igual a 1005, uréa 12 grs. ‰, acido urico 0,25 ‰, chlorureto de sodio, traços, albumina, traços, pesquisa de glycose e pigmentos biliares, negativa. O exame do sedimento mostrou raros cylindros e leucocytos, cellulas epitheliaes.

A 18 de Maio, o volume em 24 horas é de 1000 c. c., aspecto limpido, deposito nullo, côr avermelhada, reacção acida, densidade a 15° igual a 1019, uréa 25 grs. em 1000 c. c., acido urico, 0,90 gr. ‰. A pesquisa de albumina foi positiva. Pesquisa de glycose, pigmentos biliares (bilirubina) e acidos biliares, negativa. O exame do sedimento mostra raros leucocytos, cellulas epitheliaes, ausencia de cylindros e hematias.

*Dosagem da uréa no sangue*. Feita a 30 de Abril de 1926, deu como resultado 0,24 ‰.

A autopsia (Dr. C. MAGARINOS TORRES) foi feita 3 horas após a morte.

O cadaver é o de um homem de meia idade, de côr branca, algum tanto emmagrecido, medindo 1m,64 de comprimento, pesando 59 kilos. Pupillas igualmente dilatadas. Conjunctivas pallidas e brilhantes. Ganglios lymphaticos superficiaes, levemente augmentados de volume. Edema dos membros thoracicos e pelvianos, mais accentuado nas pernas e antebraços.

A pelle, sobre a face, mostra uma côr amarella, pronunciada.

Ao córte, a camada gordurosa mede 1,5 cms. de espessura na parede anterior do abdomen; musculos reduzidos.

Peritoneo liso e brilhante. Diaphragma na altura da sexta costella á direita, do sexto espaço á esquerda. Os intestinos distendidos por gazes. Não ha liquido na cavidade do peritoneo.

*Thorax* — O espaço precordial é augmentado de area, medindo 13 cms. de altura, por 13 de base. O coração é abaixado e desviado para a esquerda. Aberto o sacco fibroso do pericardio, são encontradas adherencias extensas entre elle e o epicardio, as quaes podem ser desfeitas com facilidade (membranas fibrinosas); não existe, aparentemente, liquido, no sacco fibroso.

A cavidade pleural esquerda encerra 150 c. c. de liquido.

O pulmão direito apresenta adherencias muito firmes ás paredes do thorax e ao diaphragma, dilacerando-se ao ser retirado. Este orgão, augmentado de peso, que é igual a 500 grs. é, no entanto, diminuido de volume, mostrando os lobos fortemente adherentes entre si. A crepitação é diminuida, a palpação mostrando nodulos, nos lobos medio e inferior, que correspondem a infarctos e areas de carnificação ou fibrose do pulmão.

No lobo superior, a superficie do córte é amarella cinzenta, secca. No lobo medio são vistas duas pequenas areas de côr negra, em fórma de cunha, com a base voltada para a pleura, proeminentes na superficie do córte (infarctos), de pequenas dimensões, medindo a maior cerca de 8 mms. de diametro. No lobo inferior, a superficie do córte é amarella, secca, existindo, na base, uma area retrahida onde o conteúdo de ar é abolido e cuja consistencia e coloração lembram a do tecido muscular.

O pulmão esquerdo mostra a pleura espessada de modo diffuso sobre o terço inferior da face externa do lobo superior e sobre quasi todo o lobo inferior. A superficie do córte é de côr rosea, secca, em ambos os lobos, a crepitação presente. No lobo inferior, junto da base, apparece uma area em fórma de cunha, medindo 2 cms. em sua maior extensão, de coloração pardacenta avermelhada, de consistencia mais ou menos firme, a cujo nivel parece haver augmento do tecido conjunctivo. Neste mesmo lobo apparecem numerosos outros infarctos pequenos, sendo que, na scissura interlobar, é possível contar sete nodulos differentes.

Ganglios peribronchicos augmentados de volume, mostrando uma superficie humida, de côr vermelha; não ha necrose de caseificação, nem areas calcificadas.

O coração é muito augmentado de volume, medindo  $16 \times 14 \times 7,5$  cms. A ponta é arredondada e formada por ambos os ventriculos. A gordura epicardial é reduzida, sendo o epicardio, em toda a extensão, esbranquiçado, opaco; leitoso, com areas irregulares, extensas, de côr pardacenta—avermelhada, e outras, de aspecto hemorrhagico.

O sacco fibroso adhire ao epicardio por meio de membranas amarellas, delgadas, que podem ser desfeitas com facilidade.

A auricula direita dilatada. Ao nivel da auricula direita existem massas vegetantes, friaveis, umas de côr vermelha, outras de côr esbranquiçada, as quaes adherem fortemente ao endocardio parietal. O

ventriculo direito é dilatado, encerrando coagulos cruoricos que se destacam facilmente, deixando o endocardio parietal, liso e brilhante. Junto do pilar interno da tricuspide, o endocardio parietal é espessado em uma pequena area esbranquiçada que mede 1 cm. de diametro. As valvas da tricuspide e da pulmonar são livres, flexiveis, brilhantes. As paredes do ventriculo direito medem 6 mms. de espessura, no ponto de inserção da tricuspide.

A auricula esquerda é dilatada, a mitral admittindo a ponta de 4 dedos. A cavidade do ventriculo esquerdo é consideravelmente dilatada, sendo as suas paredes adelgadas, medindo 1 cm. de espessura na inserção da mitral. Em quasi toda a superficie interna desta cavidade, o endocardio está espessado. Em alguns pontos, como no septo interventricular, em uma extensão que vae desde a inserção das lacinias aorticas até cerca de 4 cms. abaixo, o espessamento é muito accentuado, não permittindo ver o myocardio, por transparencia (v. Estampa 30); a coloração do endocardio é esbranquiçada, o aspecto opaco, apparecendo pequenas rugas orientadas no sentido longitudinal. Outra região com forte espessamento do endocardio occupa a base de implantação do pilar posterior da mitral, extendendo-se, mesmo, ao proprio pilar. Na porção inferior do septo, entre as duas zonas referidas, o espessamento é menos pronunciado, vendo-se o myocardio, por transparencia.

Ao nivel do apice do ventriculo esquerdo e extendendo-se para cima, ao longo da linha de junção do septo interventricular com a parede antero lateral, apparecem massas vegetantes (v. Estampa 30) de consistencia molle, formadas por uma delgada pellicula peripherica ou involucro, de superficie rugosa e côr pardacenta—avermelhada, e uma parte central, que, ao córte, escorre como um liquido turvo, pardacento avermelhado, com aspecto de puz. Embora não bem limitados entre si, e, até certo ponto, continuos, os thrombos ahi apparecem como tres massas (v. Estampa 30), uma, de tamanho médio, occupando justamente o apice e medindo cerca de 3 cms. no maior diametro, outra maior, a ella adjacente, medindo cerca de 4,5 cms., no maior diametro, e outra, menor, applicada de encontro ao ponto mais elevado da precedente, medindo cerca de 2,5 cms. no maior diametro.

Separado dos precedentes, existe ainda, um outro thrombo parietal, com larga base de implantação na parede ventricular; está elle situado no angulo de junção do septo e da parede antero-lateral, a cerca de 2,5 cms. abaixo da inserção da valva anterior esquerda da aorta; mede 2 cms. no maior diametro. (v. Estampa 30).

As valvas da aorta e da mitral são perfeitamente delgadas, flexiveis, e brilhantes, apparecendo, apenas, duas ou tres pequenas placas de atheroma, na base da grande valva da mitral.

Os córtes das paredes do ventriculo esquerdo mostram areas extensas de fibrose (v. Estampa 30);

às vezes, o tecido conjuntivo desenha um reticulado, outras, substitue inteiramente o tecido muscular (grandes cicatrizes).

Taes areas de fibrose localizam-se na zona do myocardio immediatamente subjacente ás vegetações parietaes acima descriptas.

Os orificios das coronarias tem calibre normal.

A crossa da aorta mostra uma tunica interna perfeitamente pallida, lisa, amarella e brilhante (v. Estampa 30).

**Baço** augmentado de volume, pesando 200 grs. e medindo sobre a convexidade  $11,5 \times 8 \times 4,5$  cms. A capsula é transparente e brilhante. Consistencia firme. Superficie do córte de côr arroxeadada, humida, a polpa sendo diffluente. Não foram encontrados infarctos.

**Figado** diminuido de volume, medindo o diametro transverso 15 cms., o antero-posterior 7 cms. e o vertical 5 cms. A capsula apresenta-se espessada junto do ligamento triangular direito. Consistencia normal. Os córtes mostram, esboçado, o aspecto de «noz moscada»; não ha augmento evidente do tecido conjuntivo.

**Vesicula biliar** distendida por bile. No jejuno ileon, as fezes tem uma coloração negra (melena).

**Estomago** mostra uma mucosa de côr rosea, apparecendo sobre a pequena curvatura, especialmente na visinhança do pyloro, exulcerações da mucosa, sob a fórmula de areas circulares, de 3 mms. de diametro, em cuja parte central existe um material de côr vermelha negra, fortemente adherente ás paredes do estomago (coagulo sanguineo).

**Rins** de volume normal. A capsula destaca-se, em geral, com facilidade, adherindo fortemente em pontos circumscriptos. Estes são areas deprimidas, em fórmula de estrella, de côr violacea, mostrando evidente augmento do tecido conjuntivo e retracção dos tecidos (infarctos cicatrizados). Em cada orgão apparecem duas ou tres dessas areas. Ao córte, a camada cortical é alargada e tumefacta, de coloração amarella clara, contrastando com as pyramides, de côr violacea. Mucosa dos calices, bassinets e ureteres, pallida, lisa e brilhante.

**Craneo** — Partes osseas normaes. Adherindo á superficie interna da duramater, existem raros coagulos cruoricos. As leptomeninges encerram liquido em suas malhas, tendo aspecto gelatinoso. Liquido cephalo rachideano em quantidade normal. Os vasos da base tem aspecto normal. Ao córte, não ha alterações grosseiras da substancia nervosa.

**Diagnosticó anatomico:** Thromboendocardite parietal do ventriculo esquerdo e da auriculeta direita; endocardite parietal chronica fibrosa extensa do ventriculo esquerdo; dilatação das cavidades cardiacas; pericardite aguda fibrinosa e fibrosa chronica; cicatrizes no myocardio; infarctos hemorrhagicos multiplos no lobo medio do pulmão direito e no lobo inferior do pulmão esquerdo; infarctos cicatrizados dos rins; esplenite aguda e congestão do baço, dos rins e do figado; hydrothorax esquerdo (150 c. c.); edema cutaneo generalisado; pachymeningite hemorrhagica; ede-

ma das leptomeningites; pleurite fibrosa chronica adhesiva extensa; erosões do estomago; ictericia.

Caso 2.103 (v. Estampa 31). — J. R., mulher, de côr preta, de 32 annos de idade, de profissão domestica, entrada na 13a. enfermaria do Hospital Geral de Assistencia. Serviço clinico do Dr. SALLES GUERRA, a 9. Abril 1923, fallecida ás 4hs.55 de 30. Setembro 1923.

A observação clinica (Dr. SALLES GUERRA) assignala que após um parto, que occorreu em Novembro de 1922, começou a sentir-se indisposta, com dôres na região hepatica, notando que o ventre augmentava progressivamente de volume, até que, em Fevereiro de 1923, adquiriu notaveis proporções.

O exame actual revela descoramento das mucosas, ascite, edema nos membros inferiores. As bulhas cardiacas são fracas e tachycardicas, notando-se ruido de galope. O pulso é fraco, regular, apresentando 112 batimentos por minuto.

No dia 21 de Maio, foi feita uma primeira paracentese, sendo retirados 5 litros de liquido citrino. Após a retirada do liquido, o figado parece diminuido; persiste o ruido de galope.

A 26 de Junho, fez-se segunda paracentese, sendo retirados 7500 c. c. de liquido citrino, cuja densidade é 1015.

A 31 de Julho, terceira paracentese, sendo retirados 7 litros de liquido citrino. Persiste o ruido de galope. Nota-se maciszez no apice do pulmão esquerdo e estertores subcrepitantes no mesmo orgão. A 28 de Agosto, quarta paracentese.

**Diagnosticó clinico:** Myocardite e cirrhose atrophica do figado.

**Exames de laboratorio: Urina** — A 15 de Abril de 1923, volume apresentado 68 c. c., aspecto limpido, deposito nullo, reacção acida, densidade a  $15^{\circ}$  é igual a 1020, uréa 19,85 % $^{\circ}$ , chlorureto de sodio 12,5 grs. % $^{\circ}$  phosphatos 0,62 % $^{\circ}$ . Pesquisa de albumina, negativa. Ha traços de pigmentos biliares (bilirubina) e de urobilina.

A 21 de Setembro de 1923, a densidade a  $15^{\circ}$  é igual a 1022, uréa 17,65 grs. % $^{\circ}$ , chlorureto de sodio 4 grs. % $^{\circ}$ . Pesquisa de albumina positiva (0,gr.5 por litro). O exame do deposito revela cylindros hyalinos e granulosos, cellulas vaginaes e crystaes de oxalato de calcio.

Nota — No dia 17 de Setembro de 1923, foi praticada, na doente, uma injeccão endovenosa de novasurol.

**Sangue** — A 19 de Abril de 1923, a reacção de WASSERMANN foi negativa.

A 23 de Junho de 1923, repetida a reacção de WASSERMANN deu o mesmo resultado negativo.

**Ascite** — O liquido extrahido a 31 de Julho, achava-se esteril, contendo hematias, e 29 % $^{\circ}$  de albumina. A prova de RIVOLTA foi positiva. Ha accentuada lymphocytose. O liquido extrahido a 28 de Agosto tinha densidade 1.016, prova de RIVOLTA, positiva, albumina 28,0 % $^{\circ}$ , lymphocytos 1,8 por mm $^3$ ;

germens não foram encontrados a um exame directo, mononucleares.

A Autopsia (Dr. C. MAGARINOS TORRES) foi feita quatro horas após a morte.

O cadaver é o de uma mulher de côr preta, em mau estado de nutrição. Pupillas igualmente dilatadas. A cavidade buccal mostra os dentes mal conservados. Edema nos membros inferiores, mais accentuado á direita. Rigidez cadaverica presente. A parede abdominal do lado esquerdo, mostra uma lesão circular, indicativa de paracentese.

Ao córte, a camada gordurosa é diminuida. Musculos humidos, de côr vermelha clara.

A cavidade do peritoneo contém dois litros de liquido amarello citrino, limpido, sem grumos. O figado excede o appendice xiphoide em uma extensão de 4 cms. não attingindo o rebordo costal.

O diaphragma acha-se na altura do 5º espaço intercostal á direita, e do 6º á esquerda.

*Thorax* — O espaço precordial não é augmentado de area. A cavidade pleural esquerda contem 700 c. c. de liquido sanguinolento, grumoso; a direita, vasia de liquido. O pulmão esquerdo apresenta adherencias fibrosas ao hemithorax correspondente; o direito, livre de adherencias. Pulmão direito pesa 400 grs. e o esquerdo 300 grs.

A palpação do lobo inferior do pulmão esquerdo revela um nodule de consistencia firme, que ao córte é proeminente na superficie do córte, finamente granuloso e firme onde o conteúdo de ar é abolido, tendo em uma zona, coloração amarella clara e em outra a ella juxta-posta, coloração vermelha negra. No lobo inferior do pulmão direito, a palpação revela, igualmente, um nodule que, ao córte, se apresenta como um infarcto hemorrhagico.

*Coração* um pouco menor que o normal, (v. Estampa 31), mostrando a ponta formada por ambos os ventriculos. O orgão é perfeitamente movel dentro do sacco fibroso do pericardio. A gordura epicardial é reduzida. Na face posterior dos ventriculos apparecem pequenas areas esbranquiçadas, leitosas. O ventriculo direito é dilatado, o esquerdo, de capacidade não augmentada; as paredes não são hypertrophiadas, mas um pouco adelgaçadas medindo, as do ventriculo esquerdo, na base, 14 millimetros.

Occupando o apice do ventriculo esquerdo existe um thrombo, irregularmente bosselado, de côr amarella clara em certas zonas, de consistencia mais firme e côr vermelha vinhosa, em outras (v. Estampa 31); adhire intimamente á parede interna ventricular, tendo consistencia assaz firme. Pequenos outros thrombos (v. Estampa 31), em grande parte fibrosados, apparecem ao longo da junção do septo e da parede antero-lateral, desde o apice até cerca de 2,5 cms. abaixo do bordo de inserção da valva direita da aorta. Entre as columnas carnosas vistas na base do pilar anterior da mitral, apparecem thrombos globulosos, não ulcerados (v. Estampa 31). Endocardite parietal chronica fibrosa apparece em pequena extensão na visinhança immediata da vegetação que occupa o apice. Na porção restante do

ventriculo esquerdo e notadamente no septo interven-tricular e região do ramo esquerdo do feixe de HIS, o endocardio é transparente e brilhante. O aparelho valvular não mostra signaes de inflammação e apresenta valvas perfeitamente lisas, transparentes, brilhantes e flexiveis. As coronarias tem permeabilidade normal. A crossa da aorta, logo acima das sigmoides, mostra algumas placas amarellas, salientes (atheroma), apresentando, d'ahi em diante, uma tunica interna perfeitamente lisa, amarella e brilhante.

*Baço* muito diminuido de volume, pesando 40 grs.

*Figado* diminuido de volume, pesando 1050 grs., mostrando a capsula espessada. O aspecto macroscopico não é o da cirrhose atrophica de LAENNEC.

*Rins* sem alterações macroscopicas.

*Utero* encerra, em suas paredes, um nodule bem limitado, de tecido esbranquiçado, fibroso.

*Bexiga* mostra uma mucosa pallida e brilhante.

*Craneo* — Não foi examinado.

*Diagnostico anatomico:* Thromboendocardite parietal subaguda e chronica do ventriculo esquerdo; dilatação do ventriculo direito; atrophia parda do myocardio; myocardite fibrosa chronica; infarctos hemorrhagicos dos lobos inferiores de ambos os pulmões; infarcto anemico do lobo inferior do pulmão esquerdo; hydrothorax esquerdo (700 c. c.); hydroperitoneo (2 litros); edema dos membros inferiores; atrophia do figado e do baço; pleurite fibrosa chronica esquerda; periesplenite e perihepatite chronica; fibromyoma do utero.

## DISCUSSÃO

A expressão «thrombose do coração» significa, simplesmente, coagulação *ante-mortem* do sangue na cavidade cardiaca.

Assim sendo, quando a encontrarmos em um diagnostico anatomico, não devemos concluir que a questão está encerrada com o seu enunciado e que a autopsia acaba de decidir, em ultima instancia, um caso que, clinicamente, ás vezes, foi dos mais perplexos; tem o clinico tanta tendencia a pensar desse modo, quanto o numero de outros diagnosticos que o acompanham, todos traduzindo o syndromo da grande asystolia com edemas, é assaz longo e alguns delles capazes de, por si mesmos, valerem como *causa-mortis*.

Se o anatomo-pathologista não precisar, estribado em pesquisas complementares, que se trata de um thrombo aseptico, e que a condição é a «thrombose marasmatica», o clinico e o bacteriologista têm o direito de pensar que,

talvez, em taes casos, se trate de uma endocardite parietal infectuosa.

Tem tanto mais direito de assim pensar o clinico quanto, muitas vezes, o seu diagnostico de probabilidade, desde os primeiros dias, assentado, sobretudo, na curva thermica e nos signaes cardiacos, foi o de uma fôrma atypica de endocardite; nem vieram a faltar, durante a evoluçãõ ou como accidente final, os infarctos do pulmão e a embolia cerebral, que extraordinariamente reforçaram um tal diagnostico.

Tem ainda direito de assim pensar o bacteriologista, porque os estudos modernos, em pathologia humana, demonstraram que, na maioria dos casos, a formação de thrombos, quer arteriaes, quer venosos, reconhece uma origem infectuosa; os thrombos cardiacos não fogem a essa regra, conforme provaram, além das nossas, as pesquisas de LUTEMBACHER.

Assentemos, então, que, para o progresso do assumpto, é indispensavel que o clinico, o pathologista e o bacteriologista não se esqueçam de que a thrombose cardiaca pode representar uma endocardite parietal infectuosa, e que aquella condiçãõ, sempre que verificada, demanda uma pesquisa microbiologica complementar, sendo do maior interesse saber, em cada caso concreto, se se trata de um thrombo aseptico ou de um thrombo infectado; é claro que, aqui, como em qualquer assumpto, uma intima collaboraçãõ entre esses technicos faz-se mistér para melhor explanaçãõ de cada caso isolado; a generalisaçãõ far-se-ha então, depois de seleccionadas o maior numero possivel de observações convenientemente documentadas.

No estudo de casos de endomyocardite com formaçãõ de thrombos cardiacos, reputámos documentos preciosos, os representados pelo traçado thermico dos casos hospitalizados durante longo prazo de tempo, e isso desculpa o volume de alguns aqui trazidos.

Só desse modo se poderá patentear uma doença infectuosa de evoluçãõ, muitas vezes quasi apyretica, como é a endocardite parietal lenta.

Alguma cousa de semelhante ocorre na endocardite valvular lenta produzida pelo *Streptococcus viridans*; nella, segundo THAYER (pg. 91), «moderate fever was the rule, and not infrequently, there were periods of several days during which the temperature was normal or subnormal». «In case 123 which must have been a viridans endocarditis there were 16 days of normal temperature before death».

Nas endocardites produzidas por bacterias do grupo do *bacillus influenzae*, THAYER (pg. 136) informa que «the temperatura was moderate, irregular and intermittent; often normal or sub-normal for considerable periods».

Analysemos o Caso 5.120.

A observaçãõ clinica ensina que dois mezes após um parto, em uma mulher de 34 annos de idade, até então sãdia, installou-se o syndromo da grande asystolia associado ao de uma doença infectuosa subaguda; os signaes cardiacos e vasculares constam de abafamento das bulhas, ruido de galope, auzencia de sôpros organicos e tachycardia; em dois periodos diversos, ocorre a thrombose das veias cervicaes superficiaes; escarros espumosos estriados de sangue, encerrando, além de cellulas cardiacas, numerosas hemalias frescas, apparecem em varias occasiões, traduzindo infarctos pulmonares; o caso se termina pela embolia cerebral.

Contemplemos as Estampas 29 e 30 que representam as principaes lesões visceraes: no endocardio parietal do ventriculo esquerdo, um extenso processo inflammatorio, formaçãõ de thrombos e *cicatrices myocardii*; na aorta abdominal e illiaca direita, thrombose obliterante; no baço e pulmões, infarctos multiplos. Havia ainda encephalomalacia localisada á capsula interna do hemispherio.

O quadro thermico desta doente é dos mais typicos, traduzindo uma doença infectuosa de marcha subaguda, onde pequenas elevações thermicas são separadas por muitos dias de apyrexia e mesmo, de hypothermia.

Senão vejamos.

No 3º dia de hospitalisação, a temperatura alcança 38°C. A febre desaparece no dia immediato, notando-se no 5º, 6º e 7º dias, uma ligeira elevação que alcança, respectivamente, 37,3 C e 37,1 C.

Nos dias immediatos, a temperatura é normal e sub-normal, inferior mesmo a 36º, C. no 9º dia.

No 12º dia, a temperatura sobe a 37,6 C., mantendo-se em seguida, até o 19º dia, normal e sub-normal (36º C. e menos do que isso no 13º, 14º e 15º dias).

Vem aqui, a proposito, notarmos que, quando o doente é observado apenas durante os ultimos dias de vida, pode acontecer achar-se em uma phase semelhante á que vemos agora neste tracado, o que levará o observador pouco familiarizado com o assumpto, a excluir a ideia de doença infectuosa.

Isso mesmo tem acontecido em casos vindos ao nosso conhecimento, hospitalizados apenas nos ultimos dias de vida: clinico e pathologista, então unisonos, poderiam affirmar que a doença não é infectuosa.

Continuando vemos, no 22º, no 24º e no 26º dias, pequenas elevações thermicas, sendo de 38,3 C. a verificada no 24º dia, temperatura essa que representa a maxima observada neste caso.

Que ensinamentos nos trazem, nesta observação, as pesquisas bacteriologicas ?

Durante a vida, em 4 tentativas diversas, algumas feitas em periodo febril, a hemocultura foi negativa.

Isso indica que a presença de germens no sangue circulante, não ocorre com frequencia; se este typo de endocardite representa uma doença infec-

tuosa bacteriana, nella, a phase de bacteriemia é transitoria; até certo ponto, comporta-se como uma doença local. Alguma coisa de parecido offerece a *endocarditis lenta* provocada pelo *Streptococcus viridans*.

A cultura dos thrombos do ventriculo esquerdo permittio, ao contrario, o isolamento do *Diplococcus pneumoniae*, associado ao *staphylococco*, conforme documenta a fig. 1. Est. 36, que erepresenta uma das placas de agar-sangue de SCHOTTMÜLLER semeadas em serie com 1 alça de caldo-sôro inoculado 24 horas antes, com material de thrombo cardiaco colhido, com os cuidados technicos habituaes, no momento da autopsia.

A cultura da polpa esplenica teve como resultado o isolamento do *staphylococco*, que foi o unico germen d'ahi conseguido.

As culturas dos infarctos do pulmão e do baço foram estereis.

Estudada a amostra de pneumococco isolada dos thrombos ventriculares, esta revelou-se de media virulencia, matando o camondongo entre o 4º e o 5º dias (2 inoculados, 2 mortos) e o coelho entre o 5º e o 8º dias (2 inoculados, 2 mortos); no sangue e polpa esplenica desses animaes, eram abundantes germens com a morphologia e caracteres culturaes do pneumococco.

Assim, os thrombos cardiacos são septicos, apparecendo contaminados por bacterias pathogenicas do grupo dos coccus pyogenicos.

No caso vertente parece razoavel suppor-se que o *staphylococco* isolado do thrombo cardiaco e da polpa esplenica represente uma infecção agonica, facto muitas vezes constatado em relação a esse germen.

Não se poderá dizer o mesmo do pneumococco, visto como elle existia, no cadaver, apenas nos thrombos do

ventriculo esquerdo, não tendo sido cultivado nem do sangue do ventriculo direito, nem da polpa esplenica; aliás tal germen não é, geralmente mencionado como capaz de produzir uma invasão agónica tal como é referida para o staphylococco e ainda menos, como germen de putrefacção cadaverica.

Os factos bacteriologicos não contrariam, por conseguinte, a idéa de que, no Caso 5.120, as lesões endocardicas do ventriculo esquerdo, sejam produzidas pelo *Diplococcus pneumoniae*, que permaneceu acantonado, não passando, ou sómente, passando em pequena quantidade e de modo intermittente ao sangue circulante (hemoculturas repetidas vezes negativa, nos ultimos dias de vida, culturas do sangue do ventriculo direito e da polpa esplenica do cadaver, tambem, negativas); a endocardite parietal, nesse caso, comportou-se, até certo ponto, como um processo inflammatorio infectuoso local; a amostra de pneumococco isolada, mostrou virulencia attenuada.

O staphylococco, ao contrario, parece ser, neste caso, uma contaminação agónica, visto como, em vida, as hemoculturas, mesmo a que foi feita 3 dias antes da morte, foram sempre negativas, e tal germen, repetidas vezes, já tem sido assignalado como capaz de invadir o sangue na phase agónica.

O caso 5.020 representa um aneurysma verdadeiro do coração, assôciado a hipertensão e arteriosclerose.

As informações clinicas são insufficientes para decidirem se nelle ocorreu o syndromo da endocardite parietal lenta, o que se deve attribuir, em grande parte, á permanencia de, apenas, cinco dias, do doente no Hospital.

O quadro anatomico é o daquella affecção, offerecendo especial interesse, a pesquisa bacteriologica, que mostrou a contaminação dos thrombos cardiacos pelo *Diplococcus pneumoniae* de virulen-

cia attenuada e pelo *Staphylococcus albus*.

No Caso 5.063, o quadro anatomico é, egualmente, o da endocardite parietal lenta; os córtes histologicos das vegetações do endocardio, corados pelo GRAM WEIGERT, encerram coccus GRAM positivos, ora com o aspecto de diplococcos (v. fig. 2, Est. 36), ora formando curtas cadeias.

Aqui, tambem, a insufficiencia dos dados clinicos, até certo ponto devida á pequena permanencia do doente no Hospital, não permite decidir se se trata, como tudo leva a suppôr, da endocardite parietal lenta.

O caso 2.558 representa uma endocardite parietal lenta, com lesões primarias, provavelmente, myocardicas, e que evoluiu de modo apyretico, tal como acontece na myocardite subaguda primitiva e, ás vezes, na endocardite valvular produzida pelo *Streptococco viridans* e por bacterias do grupo do *Bacillus influenzae*.

E' um caso assaz semelhante aos de JOSSERAND e GALLAVARDIN e ROQUE e LEVY.

Trata-se de um doente em cujo passado morbido está incluída causa etiologica sufficiente para justificar um ataque primario ao myocardio, como seja a syphilis, adquirida 19 annos antes e actualmente evidenciada pela reacção de WASSERMANN fortemente positiva. O ataque de febre amarella e o abuso, embora moderado, do alcool, não devem ser desprezados, tambem, como causas agravantes de um possivel ataque inicial ao myocardio.

A morte ocorreu dez a onze mezes após a apparição dos primeiros symptomas cardiacos; a insufficiencia cardiaca foi se installando de modo insidioso, com periodos de remissão, mas rebelde á dieta, repouso e medicação.

O exame clinico assignala a nephrite chronica.

Entre sete casos de endocardite parietal, de origem não valvular, que observamos na mulher, o 2.103 é o terceiro no qual os primeiros symptômas cardiacos appareceram pouco tempo após o puerperio.

No quadro morbido surge, como phenomeno impressionante, uma ascite que, esgotada, continuamente se refaz; a auzencia da cirrhose atrophica de LAEN-NEC constatada pela autopsia, leva á filial-a ao syndromo da asystolia.

Juntamente com a insufficiencia cardiaca irreductivel que conduzio a paciente á morte, após cinco mezes e meio de hospitalisação, revelava-se, claramente, na curva thermica, uma doença infectuosa sub-febril.

Neste caso, os documentos fallam por si mesmos; basta olhar os quadros nos. 5, 6 e 7, Estampas 40 e 41 e em seguida lançar a vista sobre a Estampa 31, que é uma reproducção fiel e em tamanho natural da peça archivada no nosso laboratorio, e recordar que era essa, a do endocardio, a condição inflammatoria a mais evidente revelada, em todas as visceras, pelo exame *post-mortem*, para que surja a convicção de que se trata de uma endocardite parietal lenta de origem não valvular.

O aspecto das vegetações no endocardio parietal (v. Est. 31) lembra o das vegetações de endocardite valvular verrucosa; são thrombos, em grande parte já fibrosados, de consistencia firme, o que suppõe uma duração mais ou menos longa do processo inflammatorio, e explica que nenhuma embolia tenha occorrido na arvore aortica.

Os infarctos pulmonares aqui verificados não dependem, provavelmente, da embolia, visto com nenhuma thrombo foi encontrado nas cavidades direitas; os thrombos cardiacos eram todos firmes e acantonados no ventriculo esquer-

do. Provavelmente dependem da condição septica concomitante, favorecida pelo estado defeituoso da circulação pulmonar. Uma interpretação semelhante dão LAUBRY e WALZER aos infarctos pulmonares vistos na «myocardia».

Resumindo: Nos casos 5.120 e 2.103, a evolução da molestia, reflectida especialmente na curva thermica, indica uma doença infectuosa.

A autopsia mostra, como lesões visceraes inflammatorias mais conspicuas, as do endocardio parietal, e, em alguns, (Caso 5.120), as thromboses vasculares, acompanhadas do quadro anatomico habitual (v. Est. 33) da endocardite (infarctos multiplos visceraes); as lesões cardiacas mostram signaes indubitaveis de uma duração prolongada do processo, quaes sejam thrombos parietaes em organização fibrosa (v. Est. 31, Caso 2.103), fibrose mais ou menos extensa do endocardio parietal (v. Est. 30, Caso 2.558), cicatrizes no myocardio (v. Est. 30, 31, 32 e 35).

Finalmente, a bacteriologia assignala a contaminação das lesões endocardicas por bacterias reconhecidamente pathogenicas (Casos 5.120 e 5.020).

Os dados que temos colhido até agora nos levam a reconhecer esses casos como um typo peculiar de endocardite parietal, com todos os caracteres clinicos, anatomicos e etiologicos de uma endocardite infectuosa, de evolução sub-aguda ou lenta.

A sua etiologia não está esclarecida de modo definitivo, constituindo, porém, resultado já adquirido e digno de toda a attenção, a frequencia, nas lesões endocardicas, do *Diplococcus pneumoniae*, com virulencia attenuada.

## CONCLUSÕES

1.—Constituindo a endocardite parietal um capitulo geralmente descuidado, devido á relativa escassez de observa-

ções, e algum tanto confuso porque nelle varias designações tem sido applicadas a uma mesma condição morbida, justifica-se o trabalho que préviamente procuramos realizar, de *systhematisação nosographica*.

Levando em conta a *symptomatologia* e o quadro anatomico, todos os casos de endocardite parietal referidos na literatura foram distribuidos pelos seguintes agrupamentos:

*Grupo A* — Endocardite valvulo-parietal.

- 1º typo — Endocardite valvulo-parietal *per continuum*.
- 2º typo — Endocardite valvulo-parietal metastatica.
- 3º typo — Endocardite valvulo-parietal da estenose mitral.

*Grupo B* — Endocardite parietal genuina.

- a) com lesões primitivas no myocardio.
- b) com lesões primitivas no endocardio.
- 4º typo — Endocardite parietal chronica fibrosa (BAÜMLER), *endocarditis parietalis simplex*.
- 5º typo — Endocardite parietal aguda septica (LESCHKE), *endocarditis parietalis septica*.
- 6º typo — Endocardite parietal lenta (MAGARINOS TORRES), *endocarditis muralis lenta*.

2.—Estudando um grupo de 14 casos de cicatrizes endomyocardicas com formação de thrombos, reunimos documentos clinicos, anatomo-pathologicos e bacteriologicos que nos levaram a reconhecer que alguns de taes casos representam uma endocardite parietal infectuosa, ás vezes post—puerperal, de decurso subagudo ou lento, e cujas lesões endocardicas são contaminadas por bacterias pathogenicas, das quaes, a mais frequente é o *Diplococcus pneumoniae*, de virulencia attenuada.

Concomitantemente com a endocardite parietal infectuosa, occorrem thromboses vasculares arteriaes (aorta abdominal, illiacas, femuraes) e venosas (jugulares externas).

Constitue o Caso 5.120 um exemplo typico desta affecção que denominamos endocardite parietal lenta (*endocarditis parietalis s. muralis lenta*).

3.—A *endocarditis muralis lenta* engloba uma affecção reputada de rara occorrença, a «myocardite sub-aguda primitiva», da qual JOSSERAND e GALLAVARDIN publicaram, em 1901, as primeiras observações, e ROQUE e LEVY, outra em 1914.

A «myocardite subaguda primitiva» foi, erroneamente a nosso vêr, incluída por WALZER no syndromo da «myocardia» de LAUBRY e WALZER, visto como, nos referidos casos de JOSSERAND e GALLAVARDIN e no de ROQUE e LEVY, são descriptas lesões inflammatorias assaz consideraveis do myocardio e do endocardio.

Ora a designação «myocardia» foi especialmente creada por LAUBRY e WALZER para os casos de insufficiencia cardiaca nos quaes as indagações etiológicas as mais attentas e o mais minucioso exame clinico não foram capazes de explicar, e nos quaes, ainda, o exame *post-mortem* não revelou nenhuma lesão anatomica, sendo forçoso admittir-se, então, uma alteração funcional primitiva da fibra myocardica. Essa condição cardiaca especial é bem exemplificada na observação que WALZER reproduz nas paginas 1 a 7 de seu livro.

4.—O quadro clinico da endocardite parietal lenta é o da grande insufficiencia cardiaca com edemas, derrame nas cavidades serosas e congestão chronica passiva dos pulmões, figado, rins e baço, associado, em alguns, de modo nitido, ao de uma doença infectuosa, de marcha subaguda.

A febre oscilla em torno de 37º,5 C.,

sendo intercallada de periodos de apyrexia de duração irregular; não está na dependencia de nenhuma condição septicemia extracardiaca evidente.

Em outros casos a pyrexia é fugaz, particularmente na phase final da doença, quando a asystolia se acha bem installada. Não é raro, então, observar-se, ao contrario, hypothermia.

Os signaes cardio-vasculares constam de augmento da maciszez cardiaca, abafamento das bulhas, auzencia de sopros organicos, tachycardia accentuada e persistente, até certo ponto independente da febre. O ruido de galope apparece com frequencia.

Os signaes de infarcto pulmonar traduzem-se mais pelo aspecto do escarro, que é espumoso e com estrias de sangue e maciszez pulmonar, do que pelos signaes classicos.

A embolia cerebral foi accidente terminal em varias observações.

Ainda, em algumas, a par dos signaes de septicemia e de insufficiencia cardiaca, sobrevieram thromboses vasculares, arteriaes (aorta abdominal, illiacas, femuraes) e venosas (veias jugulares externas).

5.—A autopsia revela um processo inflammatorio localizado ao endocardio parietal, acompanhado de formação abundante de thrombos recentes e antigos.

Constituem zonas de predilecção o apice do ventriculo esquerdo, a junção da parede anterior do mesmo ventriculo com o septo interventricular, e a auriculetta direita.

A região do ramo esquerdo do feixe de HIS é poupada.

As outras lesões encontradas constam de fibrose do myocardio (infarctos cicatrizados e myocardite intersticial circumscripta), de infarctos visceraes recentes particularmente nos pulmões, baço e encephalo, de infarctos recentes ou antigos nos rins (nephrocirrhosis embolica) e no baço, e de thromboses vasculares

(aorta abdominal, illiacas, veias jugulares externas), além de hydrothorax, hydroperitoneo, edema cutaneo, congestão chronica passiva do figado, pulmões, baço e rins.

6. Na endocardite parietal lenta as lesões primarias algumas vezes se assentam no myocardio, dependendo da necrose ischemica associada á arteriosclerose das coronarias, ou de uma myocardite especifica.

Outras vezes, a auzencia daquellas condições leva a crêr que o endocardio seja a séde primaria das lesões.

Pouco importa o mechanismo pathogenico inicial: uma vez *lesado* o endocardio parietal e ahí assestado o *germen infectuoso*, a endocardite evolue com caracteres clinicos e anatomicos peculiares e de notavel uniformidade, constituindo um syndromo anatomo-clinico.

7. O estudo microscopico mostra que as lesões recentes do endocardio são uma inflammação fibrino-purulenta com necrose, destruição do endocardio e formação consecutiva de thrombos.

E' a regra encontrar, ao lado das lesões recentes, outras antigas, em que o endocardio se acha consideravelmente espessado e os thrombos transformados em nodulos fibrosos.

O espessamento superficial do endocardio parietal adjacente é, ás vezes tão extenso, que interessa a quasi totalidade da superficie interna do ventriculo esquerdo (v. Est. 30).

8.—Na nossa serie de casos de endocardite parietal genuina, toda a vez que, na mesa de autopsia, effectuamos pesquisas microbiologicas, isolamos o *Diplococcus pneumoniae*, só, ou associado ao staphylococco e á *Escherichia coli* (v. fig. 1, Est. 36).

As amostras de pneumococco são de virulencia attenuada, matando o camondongo entre o 4º e o 5º dias de inoculação, e matando, raramente, o coelho.

Coccos GRAM-positivos, ás vezes em

diplo, outras formando pequenas cadeias, são constantemente evidenciados em córtes histologicos das lesões do endocardio (v. fig. 2, Est. 36). Não formam, ahi, grupos volumosos, taes como os da endocardite valvular ulcerosa; a sua distribuição lembra a reconhecida na endocardite simples verrucosa. Os esfregaços dos thrombos cardiacos são, ás vezes, notavelmente pobres de germens; raros diplococcos GRAM-positivos só são encontrados após demorado exame, podendo mesmo faltar, de todo. Lembramos, a proposito, que OPHÜLS referindo-se á fórma verrucosa da endocardite aguda, diz (pag. 197): «It is evident therefore that such acute lesions, which are evidently caused by infection with streptococci, may not contain any demonstrable bacteria».

9.—O puerperio representa, senão a porta de entrada, pelo menos factor predisponente digno de menção neste typo de endocardite.

Dentre 7 observações na mulher, tres (Obs. IX, 5.120 e 2.103) fazem datar os primeiros symptomas subjectivos (dyspnéa de esforço, edema cutaneo, ascite), de alguns dias a dois mezes após um parto.

Nos tres casos, a morte occorreu,

respectivamente, entre tres e dez mezes após o puerperio.

10.—Sendo frequente a contaminação de thrombos cardiacos de origem não valvular, adherentes ao endocardio parietal, por bacterias pathogenicas, torna-se imprescendivel a sua pesquisa, todas as vezes que encontrada, na mesa de autopsia, aquella condição.

Só dessa maneira poder-se-ha chegar a uma apreciação nitida da importancia que, em cardiopathologia, tem, realmente, a thrombose marasmatica.

11. O simples enunciado de «thrombose cardiaca», no diagnostico anatomico de casos em que o aparelho valvular se acha integro, sem indicações complementares sobre a natureza septica ou aseptica do thrombo (thrombose septica, thrombose marasmatica), consagra um descuido do professional responsavel, entavando o progresso dos conhecimentos sobre endocardite parietal primaria e thrombose marasmatica.

12. Representam os casos que publicamos um novo contingente de factos em apoio á doutrina defendida por VAQUEZ e LUTEMBACHER, da frequencia de infecções bacterianas no decurso das cardiopathias chronicas.

### EXPLICAÇÃO DAS ESTAMPAS 30—41.

Estampa 30—Desenho em tamanho natural, do coração de um caso de «*endocarditis muralis lenta*» (Caso 2.558).

Homem de 42 annos, cuja morte occorreu doze a treze mezes após a apparição dos primeiros symptomas cardiacos.

Endocardite parietal subaguda no apice do ventriculo esquerdo e no ponto de junção do septo interventricular com a face antero—lateral; formação de thrombos, alguns (o mais superior), em parte organisados.

Na porção restante do ventriculo, o endocardio parietal é fortemente espessado e de modo uniforme (endocardite fibrosa chronica).

No myocardio, extensas areas de fibrose (myocardite intersticial chronica), especialmente nas zonas immediatamente subjacentes aos thrombos parietaes.

As valvas da mitral e da aorta, perfeitamente lisas, delgadas, transparentes e brilhantes. A endocardite fibrosa chronica interessa os pilares da mitral, deixando, porém, a cordoalha intacta.

Dilatação notavel do ventriculo esquerdo, com adelgaçamento das paredes, especialmente no apice, onde existe fibrose do myocardio. Orificios das arterias coronarias, de calibre normal. Tunica interna da crossa da aorta, amarella, lisa e brilhante.

Estampa 31—Desenho em tamanho natural, do coração de um caso de «*endocarditis muralis lenta*» (Caso 2.103).

Mulher de 32 annos, cuja molestia, iniciada após um parto, evoluiu lentamente, com pyrexia irregular (v. Estampas 40 e 41), sobrevivendo a morte dez mezes após o puerperio.

Endocardite parietal subaguda no apice do ventriculo esquerdo e na junção do septo interventricular com a face antero—lateral.

Era essa a unica condição inflammatoria em evolução actual, evidenciada pelo exame macroscopico de todas as visceras.

Os thrombos parietaes estão, em grande parte, organisados, adherindo intimamente á parede interna do coração, e constituindo vegetações de consistencia firme. Nenhum se mostra esphacelado, não occorrendo embolia na arvore aortica.

Na visinhança immediata das vegetações endocardicas, existe discreta endocardite parietal fibrosa chronica.

As cicatrizes do myocardio são mais desenvolvidas na região immediatamente subjacente á endocardite parietal.

Nota-se perfeita integridade das valvas aorticas e da mitral.

Orificio das arterias coronarias de calibre normal.

A tunica interna da crossa da aorta, lisa, amarella e brilhante. Atrophia parda do coração.

Estampa 32—Coração de um caso de «*endocarditis muralis lenta*» (Caso 5.120). Mulher de 34 annos. Os primeiros symptomas cardiacos appareceram dois mezes após um parto. A doença evoluiu lentamente, com pyrexia irregular (v. quadro thermico nº 2, Estampa 38) sobrevivendo a morte oito mezes após a apparição dos primeiros symptomas cardiacos.

Endocardite parietal subaguda do ventriculo esquerdo. Os thrombos são organisados nas porções profundas ahi existindo um processo inflammatorio subagudo e chronica que se estende ao myocardio

adjacente. Nas porções superficiaes, os thrombos são friaveis e esphacelados, dando lugar a numerosas embolias na arvore aortica (v. Estampa 33). Valvas da mitral e da aorta, livres e flexiveis. Orificios das coronarias, de calibre normal. A tunica interna da aorta mostra raras saliencias estreitas, amarellas (atheroma).

Estampa 33—Principaes lesões encontradas em um caso de «*endocarditis muralis lenta*» (Caso 5.120, v. Est. 32).

A endocardite parietal subaguda do ventriculo esquerdo deu lugar á produccão de infarctos no baço, nos pulmões e nos rins. A morte foi consecutiva a encephalomalacia. Em vida, o caso apresentara após o puerperio, em epochas diferentes, thrombose da veia jugular externa de ambos os lados, cujos symptomas clinicos haviam consideravelmente regredido, na occasião da morte.

A autopsia revelou uma thrombose actual da arteria illiaca direita, a qual se estende para a bifurcação da aorta abdominal.

A aorta, em todos os segmentos, mostra uma tunica interna lisa, amarella e brilhante, com excepção de raras estrias atheromatosas.

Não ha arteriosclerose renal.

Estampa 34—Coração do Caso 5.020. Homem de 66 annos, com hypertensão.

Aneurysma verdadeiro do coração, endocardite parietal sub-aguda, e endocardite fibrosa chronica. As valvas da mitral e da aorta mostram numerosas placas atheromatosas, mas não ha signaes de endocardite valvular.

Existe arteriosclerose extensa da aorta. Cicatrizes fibrosas no myocardio.

Em face da grande valva da mitral, o endocardio parietal mostra uma area de espessamento («*funktionell-elastische Endokardfibrose*»).

Estampa 35—Coração do Caso 5.063. Mulher de 50 annos.

Endocardite parietal subaguda com formação de numerosos thrombos globulosos no apice do ventriculo esquerdo e linha de junção do septo interventricular com as paredes antero-lateraes.

Numerosas cicatrizes no myocardio.

Valvas da mitral livres e flexiveis, o mesmo aspecto apresentando as demais valvulas auriculo—ventriculares e arteriaes.

Estampa 36 Figura 1—Placa de agar-sangue (Schottmüller), a segunda de uma serie de placas semeadas com uma alça de caldo-sôro inoculado, 24 horas antes, no momento da autopsia, com material de thrombos do ventriculo esquerdo do Caso 5.120 (v. Estampas 32 e 33), retirado com as precauções usuaes.

Ao lado de colonias de *Staphylococcus*, apparecem colonias typicas de *Diplococcus pneumoniae*. Essa amostra isolada mostrou-se de virulencia attenuada (v. o texto).

Fig. 2—Córte histologico de thrombo parietal em um caso de «*endocardite parietal subaguda*. Methodo de GRAM-WEIGERT.

Apparecem, em pequenos grupos, coccus GRAM-positivos, em diplo e em pequenas cadeias.

Estampa 37: Fig. 1—Caso de «*endocarditis muralis lenta*». O córte mostra o thrombo, o endocardio parietal com processo inflammatorio agudo e subagudo, na camada interna, chronico e fibroso, na camada externa. O myocardio adjacente apresenta fibrose e infiltração celular.

Fig. 2—Caso de «*endocarditis muralis lenta*». Processo inflammatorio agudo (fibrina, polymorphonucleares, hematias) no endocardio parietal, em zona situada fóra do thrombo e na visinhança do myocardio.

Fig. 3—Caso de «*endocarditis muralis lenta*».

Endocardite parietal chronica fibrosa (fibrose, neoformação vas-

cular, infiltração celular), em zona adjacente á de endocardite parietal subaguda. Fibrose do myocardio e adelgacamento das paredes do coração.

Estampa 38—Curva thermica das Obs. XIII e 5.120.

Estampa 39—Curva thermica das Obs. 2.558.

Estampas 40 e 41—Curva thermica das Obs. 2.103.

## LITTERATURA

ASCHOFF, L.—Pathologische Anatomie. Fünfte Auflage. (1921. Verlag v. Gustav Fischer. Jena).

AUBERTIN, C. et RIME', G.—Le diagnostic de la thrombose oblitérante de l'oreillette gauche. (Presse med., Paris, 1926, XXXIV, pg. 97).

BAÜMLER, CH.—Das Krankheitsbild der reinen chronischen sogen. Wandendokarditis. (Deut. Arch. f. klin. Mediz., 1911, Bd. 103, S. 1).

BLUM, P. et LUX, H.—Du diagnostic du «caillot en grelot» de l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral. (Progrès méd., 1920, pg. 269).

FREUND u. BERGER—Ueber Befunde von Streptokokken im Blut. (Deut. mediz. Wochenschr., 1924, n° 20, S. 625).

FULCI, F.—Endocardite acuta primitiva, doplococcica della valvola tricuspide. (Pathologica, 1911, v. III, pg. 313).

GERHARDT, D.—Die Endokarditis. (1914, Verlag von A. Höldner, Wien u. Leipzig).

HEIM, H.—Ueber zwei Fälle von Endocarditis parietalis. (Inaug. Diss. Zürich, 1897. Cit. de BAÜMLER, S. 16).

HENKE, F., u. LUBARSCH, O.—Hand. d. sp. path. Anat. u. Histol., J. Springer, Berlin. 1926.

HERTEL, M. P.—Das Verhalten des Endokards bei parietaler Endokarditis und bei allgemeiner Blutdrucksteigerung. (Frankf. Zeitschr. f. Path., 1921, Bd. 24, S. 1).

HERTZ, W.—Ueber ältere Thrombenbildungen im Herzen. (Deut. Arch. f. klin. Med., 1885, Bd. 37, S. 74).

HILTON FAGGE—A series of cases of fibroid disease of the heart. (Transc. of the Path. Soc. of London, 1874, v. XXV, pg. 64. Cit. de BAÜMLER, S. 23).

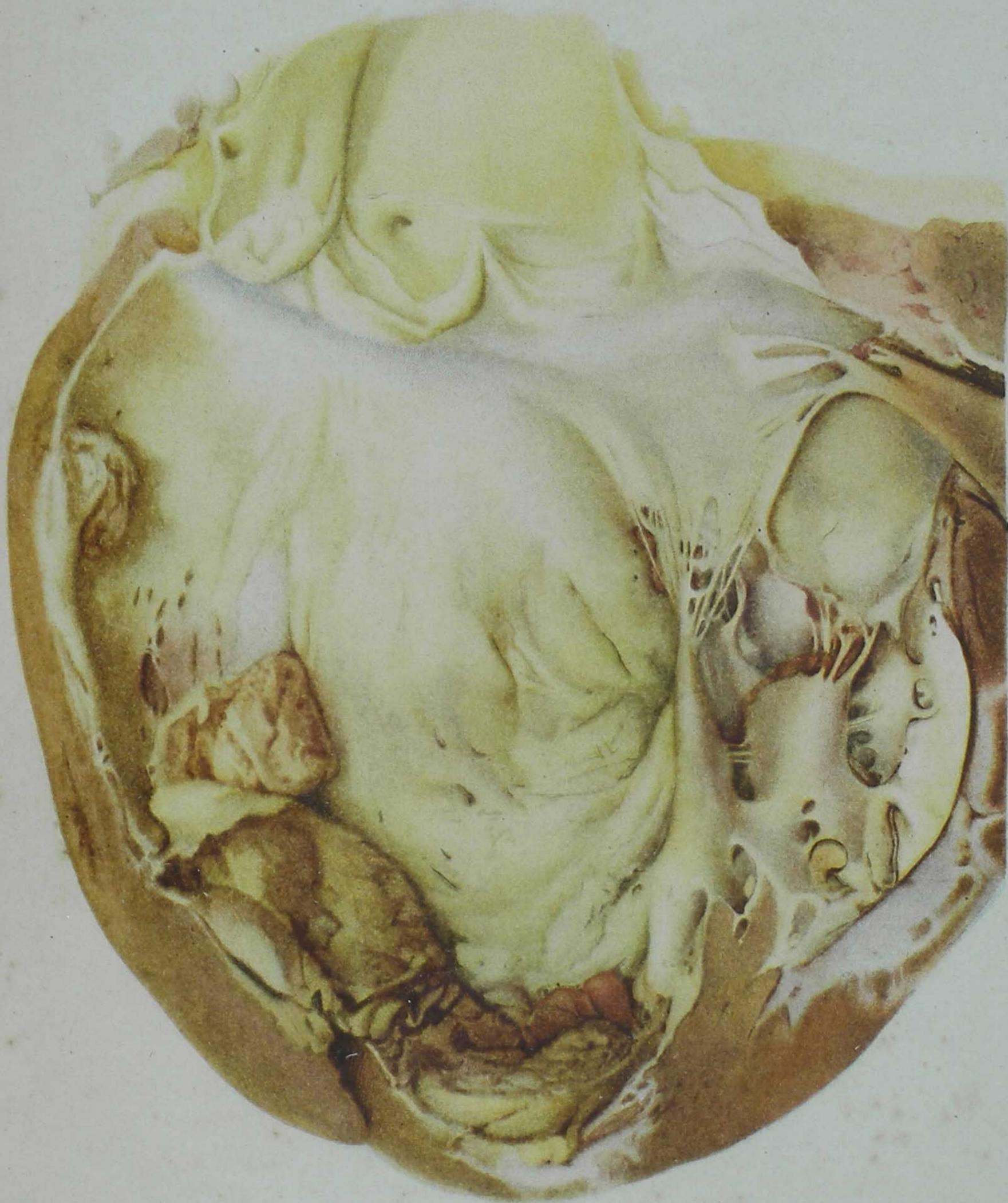
HÜBSCHMANN, P.—Ueber Myokarditis und andere pathologisch—anatomische Beobachtungen bei Diphtherie. (Münch. med. Woch., 1917, n° 3, S. 73).

JOSSERAND et GALLAVARDIN—De l'asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaigüe primitive. (Arch. gén. d. Méd., 1901. Cit. de ROQUE et LE'VY).

KOCKEL—cit. de RIBBERT in HENKE u. LUBARSCH. Hand. d. spez. path. Anat. u. Histol., Zweiter Bd. Herz u. Gefässe. 1924. Verlag von Julius Springer. Berlin.

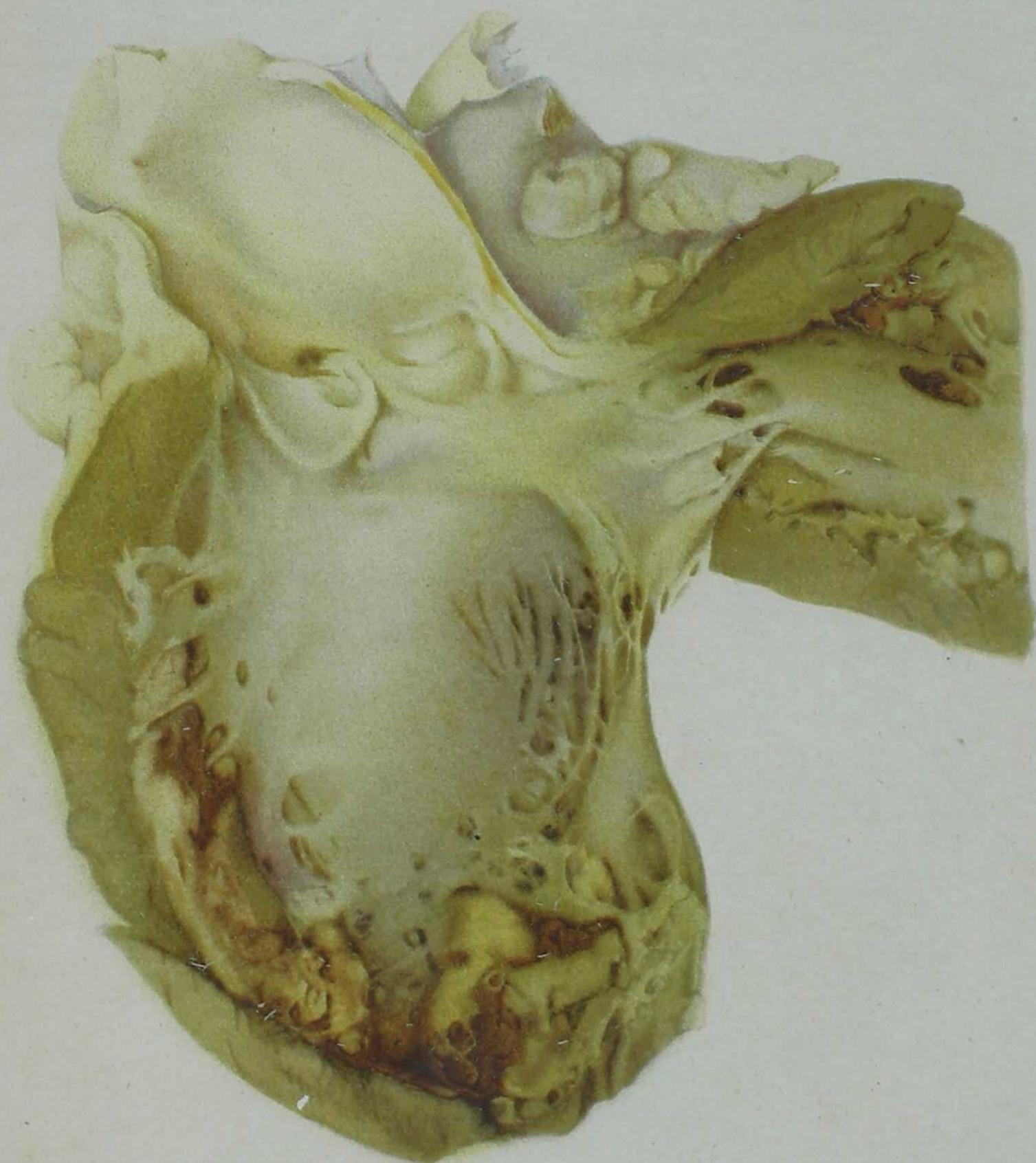
- KÖNIGER—Histologische Unters. ü. Endokarditis. (Arb. a. d. path. Inst. zu Leipzig, 1903, H. 2. (cit. de GERHARDT).
- KRAUS, F., u. BRUGSCH, T.—Sp. Path. u. Thes. in. Krank., Urban u. Schwarzenberg. 1913.
- LANDAU, A., FEIGIN, M., JOCHWEDS, B. et MARJANKO, T.—Aperçu sur l'endocardite pariétale chronique d'origine non valvulaire. (Bull. et Mém. d. l. Soc. Méd. des Hôp., de Paris 1927, n° 12, pg. 484).
- LAUBRY, CH. et WALZER, J.—Sur un cas d'insuffisance cardiaque primitive, les myocardies. (Bull. et Mém. d. l. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1925, n° 10, p. 409).
- LEMIERRE, DESCHAMPS et BERNARD —Endocardite végétante apexienne de nature éberthienne. (Bull. et Mém. d. lo Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1925, pg. 1113).
- LENOBLE, E.—E'tude clinique, graphique et anatomique des variations du rythme du myocarde au cours des endocardites infectieuses à évolution prolongée. Rôle et importance de la myocardite infectieuse associée. (Annales de Med., 1923, T. 14, pg. 108).
- LENOBLE, E. et QUELME', J.—Endocardite infectieuse pariétale du ventricule gauche oblitérant la plus grande partie de sa cavité. (Arch. d. Mal. d. Coeur, 1912, v. 5, pg. 314).
- LIAN, C.—Maladies du Coeur. Traité de Pathol. méd. et d. Thérap. appliq. (A. Maloine et Fils, Edit. Paris, 1922).
- LIBMAN, A. a. SACKS, B.—A hitherto undescribed form of valvular and mural endocarditis. (Tr. Ass. Am. Physicians, Phil., 1923, XXXVIII pg. 47).
- LUSCHKA—Das Endokardium u. d. Endokarditis. (Virch. Arch., 1852, Bd. 4, S. 171).
- LUTEMBACHER, R.—Endocardite subaigüe et endartérite pulmonaire chez les cardiaques. (Arch. d. Mal. d. Coeur, 1917, An. 10, p. 353).
- LUTEMBACHER, R.—La Mort subite chez les Cardiaques. (Presse méd., 1921, n° 21, pg. 203).
- LUTEMBACHER et BERTILLON—Endocardite á pneumocoques avec micro-abcès de la paroi aortique. (Arch. d. Mal. d. Coeur, 1925, pg. 145).
- MAC CALLUM, W. G.—A Text-book of Pathology. (1922, Second Edit., W. B. Saunders Co., Phil. a London).
- MAGARINOS TORRES, C.—Contribuição ao estudo da thrombose do coração. Sobre a «endocarditis muralis» (endocardite parietal), um typo anatomico de endocardite, occorrendo, não raramente, no Rio de Janeiro, em doentes com insuficiencia cardiaca grave (asystolia). (Brasil Medico, anno XL, vol. 1, n° 6, 7 e 8 de 6, 13 e 20 de Fevereiro de 1926).
- MAGARINOS TORRES, C.—Sur un type anatomique d'endocardite, l'endocardite végétante pariétale —endocarditis muralis—rencontrée assez fréquemment à Rio de Janeiro (Brésil). (C. R. Soc. Biol., 1926, T. 94, n° 2, p. 166).

- MAGARINOS TORRES, C.—Segunda contribuição ao estudo da thrombose do coração. Dois novos casos de «endocarditis muralis». (Bol. do Inst. Bras. de Sciencias, 1926, Anno II, sessão de 2 de Março).
- NAGAYO—Normale u. path. Histol. der Endocarditis parietalis (ZIEGLER's Bestr. 45, cit. de GERHARDT).
- NAUWERCK, C.—Ueber Wandendokarditis u. ihr Verhältnis zur Lehre von der «spontanen Herzmattung». (D. Arch. f. klin. Med., 23, 1883).
- OPHÜLS, W.—A Statistical Survey of Three Thousand Autopsies. (1926. Stanford University Publications University Series Medical Sciences Volume 1 Number 3).
- RENAUD, M.—L'évolution anatomique et clinique des endocardites. (Bull. et Mém. d. l. Soc. Méd. d. Hôp. de Paris, 1925, pgs. 1352, 1385 et 1479).
- RIBBERT—Endokarditis, in HENKE, F. u. LUBARSCH, O. Hand. d. spez. path. Anat. u. Histol. — Zweiter Bd.—Herz u. Gefässe—Verlag v. Julius Springer, Berlin, 1924, S. 243).
- ROQUE et LE'VY—Un cas de myocardite subaigüe primitive. (Arch. d. Mal. d. Coeur, 1914, v. 7, pg. 10).
- SCHULZ, R.—Seltenere Erkrankungen des Zirkulationsapparates: 1. Wandendokarditis mit typhusähnlichem Verlauf., (D. Arch. f. klin. Med. 25, 1884).
- THAYER, W. S.—Studies on bacterial (infective) endocarditis. (Johns Hopkins Hosp. Reports, 1926, v. XXII. fasc. 1).
- VAN DER STRICHT, O. et WINGATE TODD, T.—Lésions du faisceau auriculo-ventriculaire du coeur et de son endocarde. (C. R. Soc. Biol., Paris, 1920, T. 83, p. 677).
- WALZER, J.—La myocardie. Contribution à l'étude des insuffisances cardiaques fonctionnelles. (1925. Librairie Oct. Doin, Paris).
-

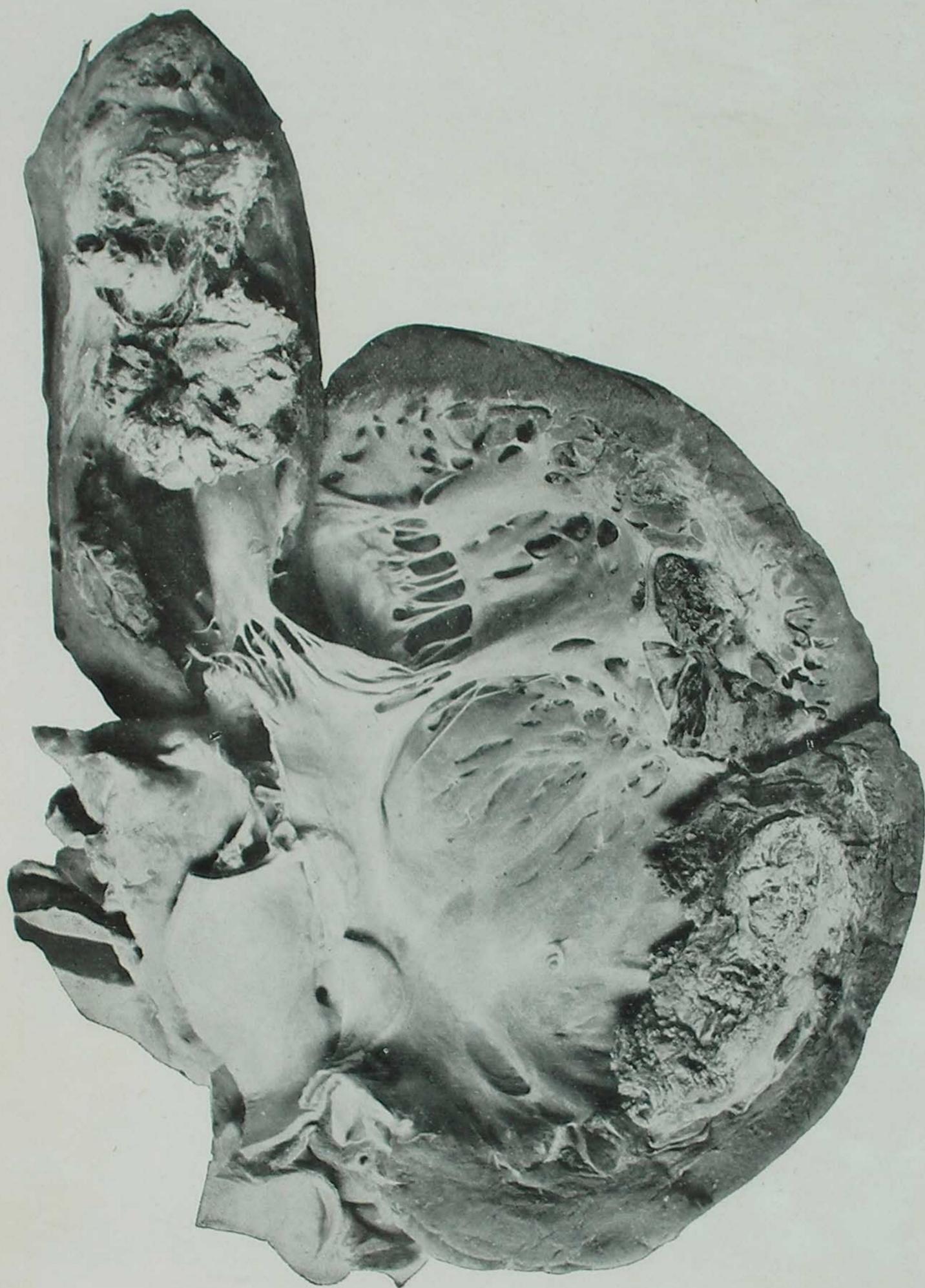


— COMP. LITH. YPIRANGA - S. PAULO - RJ -

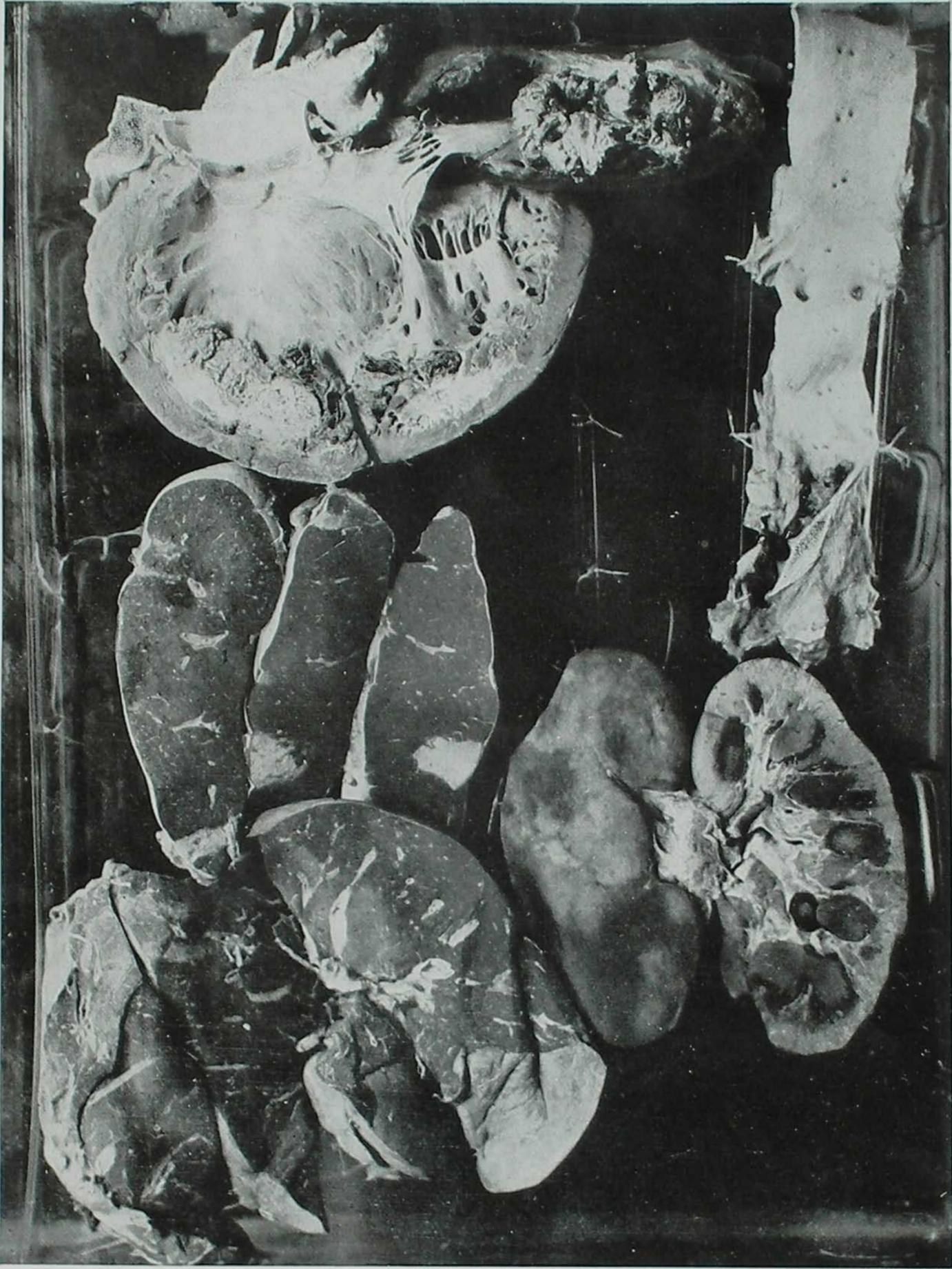
Luiz Kattenbach del.

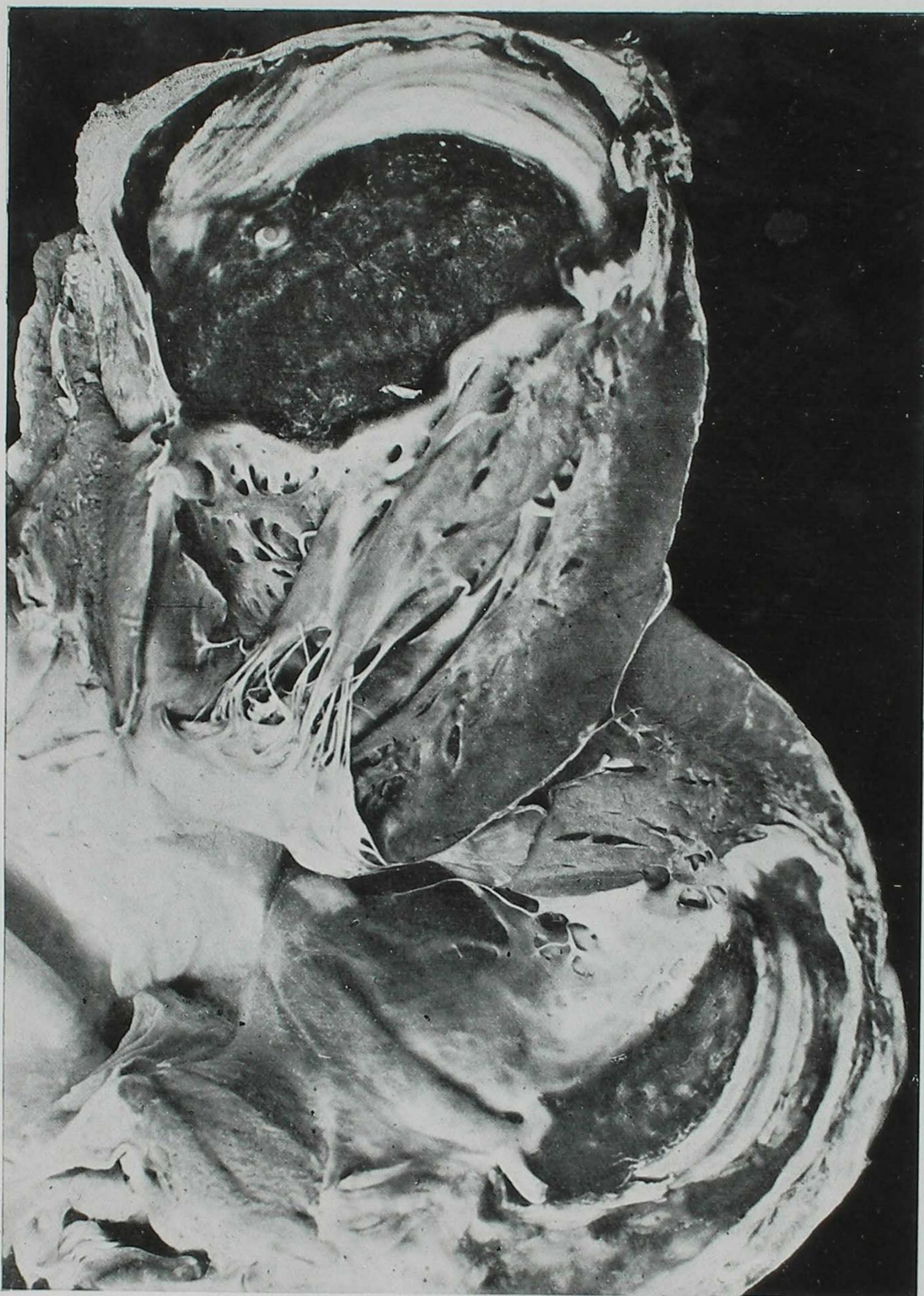


Luiz Kattenbach del.

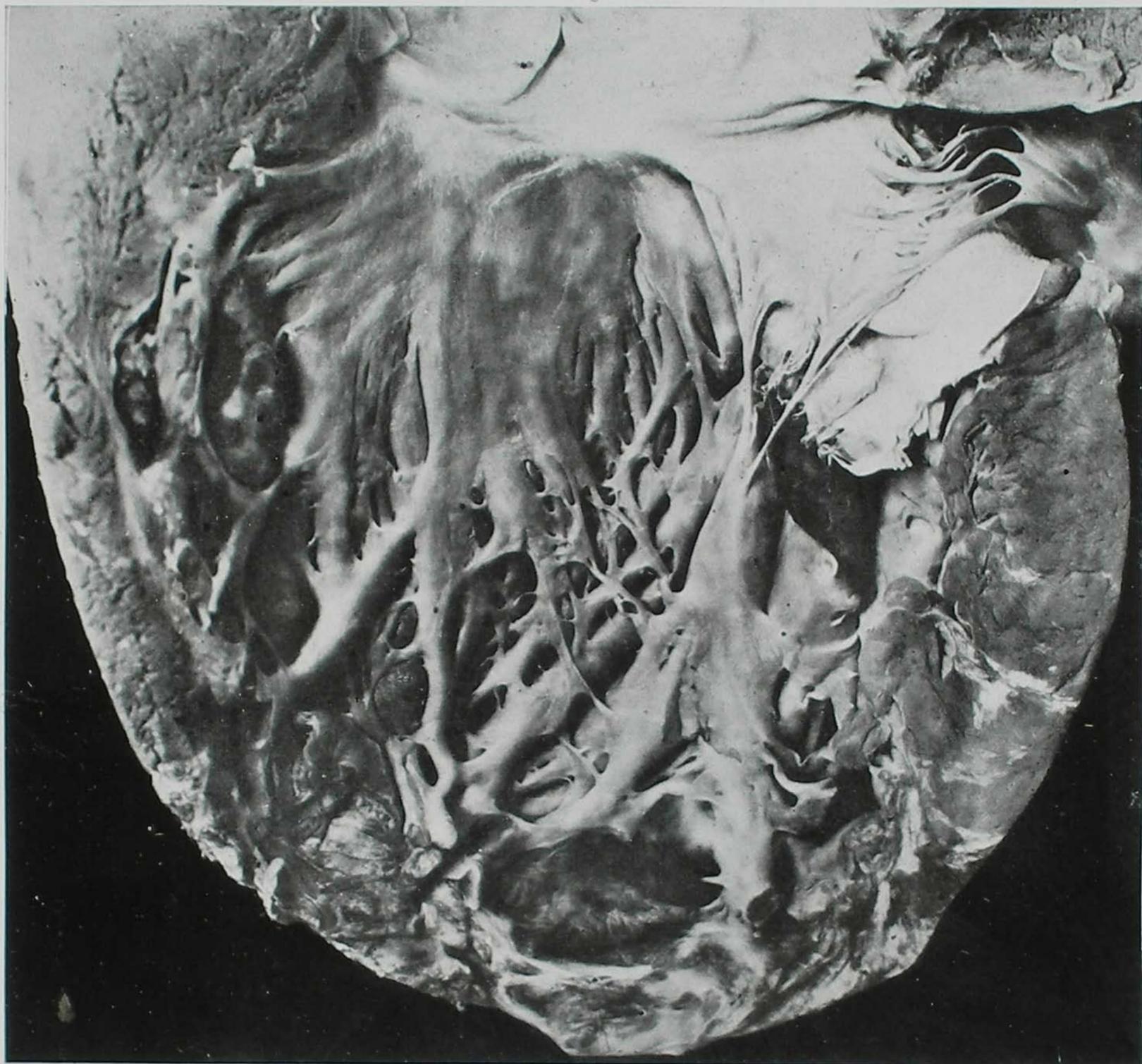


J. Pinto, phot.





J. Pinto, phot.



J. Pinto, phot.

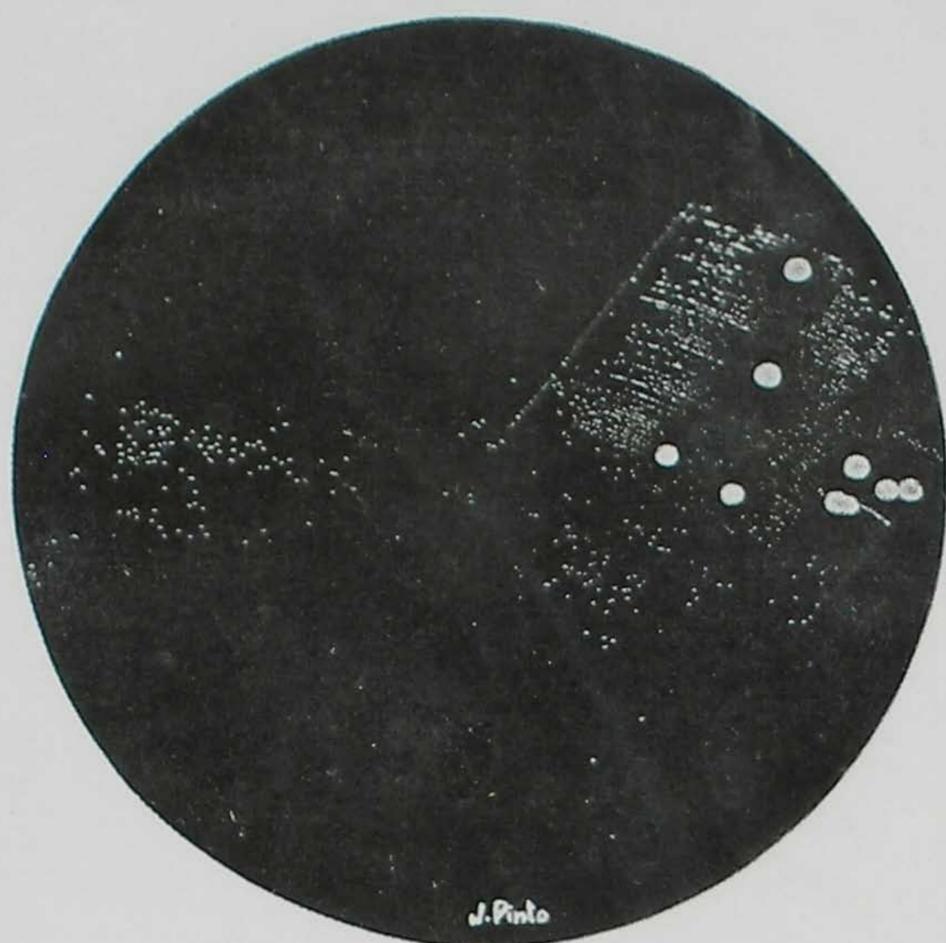


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 1



Fig. 2

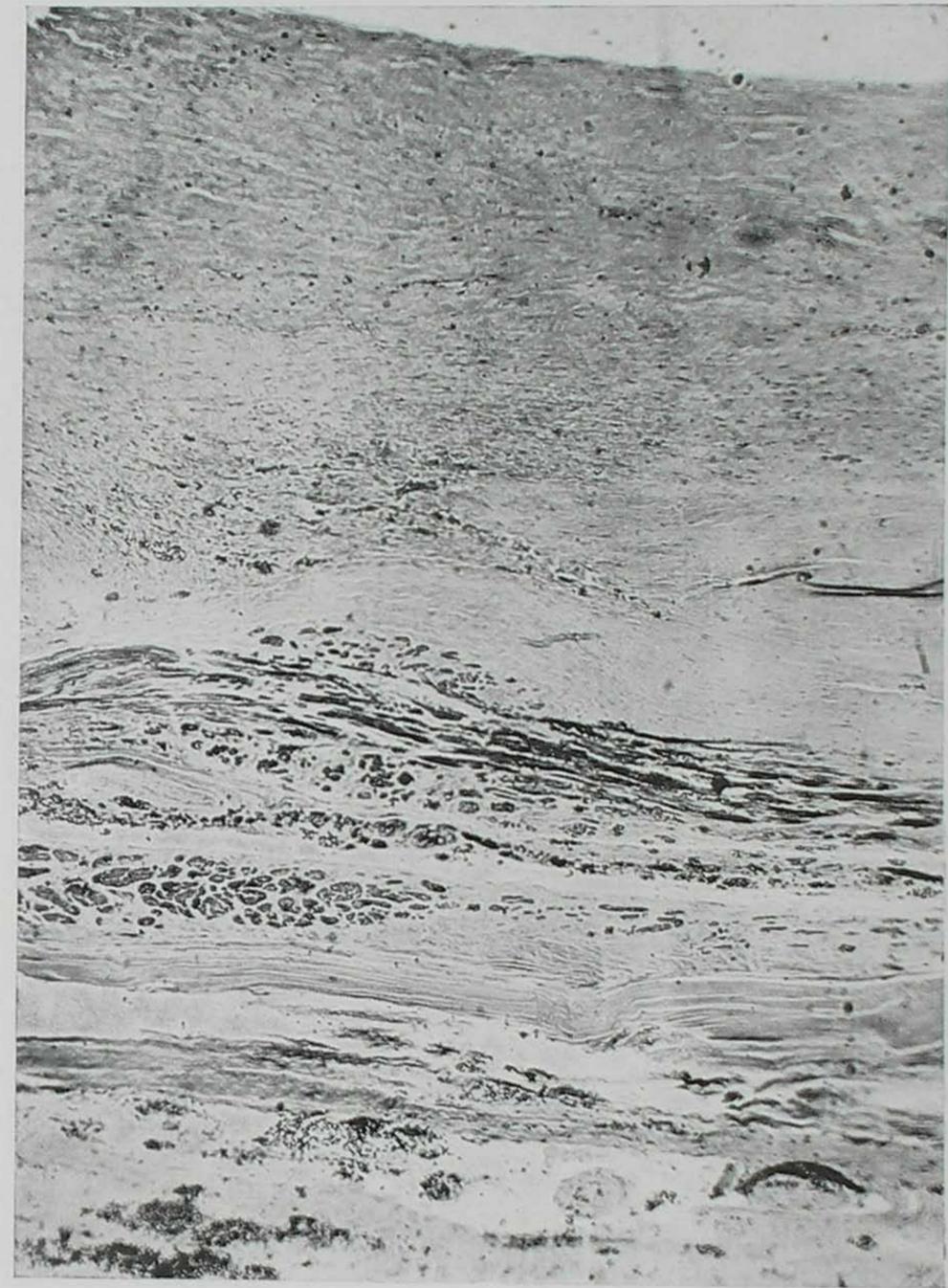


Fig. 3







