

## SINTESE BIBLIOGRAFICA (\*)

**RÍTMO DE GALOPE SISTÓLICO — Estudos sobre seu aspecto e mecanismo** — CHARLES WOLFERTH, ALEXANDER MARGOLIES — The A. H. J., vol. 19, n.º 2, Fev.º de 1940.

Os autores passam em revista as várias opiniões sobre o assunto, inclusive sobre a de CUFFER e BARBILLON, que descreveram pela primeira vez o galope sist. Estudaram especialmente as observações destes autores franceses e mostraram que se tratava: primeiro, de reduplicação da 1.ª bulha; segundo, de galope presistólico; terceiro daquilo que GALAVARDIN chamou pseudo reduplicação da 2.ª bulha; quarto, ritmo de galope sistólico. Os autores dizem ainda que durante dez anos de observação viram somente oito casos de galope sistólico. Apresentam neste trabalho dois outros casos em que se fizeram traçados e varios outros estudos para aprender o mecanismo de formação do galope. Mostraram que há no mínimo dois tipos de galope sistólico, tirante os vários outros sons que se podem interpolar entre a 1.ª e a 2.ª bulhas cardíacas. Em um dos tipos o som adicional é mais audível no fóco aórtico — ritmo de galope e sistólico aórtico; em outro, na ponta — ritmo de galope e sistólico apical.

O som adicional no primeiro caso parece se originar na aorta, por brusca distensão ou pelo choque de suas paredes contra as estruturas vizinhas, o que ocorre imediatamente depois da primeira bulha, e que se dá em virtude da intensidade sistólica. Os trabalhos experimentais de WIGGERS mostraram que no individuo normal, quando o registro é feito aplicando o microfone diretamente sobre a aorta, este som de distensão é normal. Portanto se a transmissão for facilitada ou se a sistole for muito intensa, ele pode ser ouvido. Entretanto os AA. acham que é necessário alguma anormalidade, como insuficiência aórtica, febre tifoide, ou moléstias afins, e hipertensão.

A causa do galope na ponta permanece obscura. E' possível que o choque da ponta contra a parede torácica, seja o responsável.

Aconselham os autores que se limite o uso da expressão galope sistólico somente aos casos idênticos aos que POTAIN descreveu, isto é, os que se ouvem bem no F. A., que decorrem da distensão deste vaso.

**ESTUDOS FONOCARDIOGRÁFICOS NA DOENÇA MITRAL REUMÁTICA RECENTE** — ALBERTO TAQUINI, BENEDICT MASSELL, BERNARD WALSH — The A. H. J., vol. 19, n. 3, 1940.

A experiência clínica mostra que pacientes com lesão mitral reumática em evolução de menos de um ano sempre têm um murmúrio sistólico, apical de intensidade moderada. Além disso, frequentemente têm na diástole um som extra ou um ruflar. Vários fonocardiogramas foram

(\*) Resumos cedidos gentilmente pela biblioteca de 1.ª M. H. (Lentecese — Serviço do Prof. Almeida Prado.

tomados sincronicamente com eletrocardiogramas ou pulso venoso ou pulso apical em 15 casos. Deste estudos concluíram:

1 — O som extraordinário aparece, no fonocardiograma, como uma série de vibrações que ocorrem no momento em que o ventrículo é distendido pelo rápido enchimento e é na realidade a 3.<sup>a</sup> bulha.

2 — Em alguns casos, o prolongamento das vibrações da 3.<sup>a</sup> bulha pode dar o efeito acústico de um ruflar.

3 — Em outros casos, as vibrações do som auricular que ocorrem imediatamente depois ou que lhe são superpostas prolongam as vibrações da terceira bulha e dão o efeito acústico de ruflar.

**MODO DE RESPOSTA, EM RATOS NÃO ANESTESIADOS, NORMAIS E NEFRECTOMISADOS, À RENINA — ARTUR FREEDMAN — The A. H. J., vol. 19, n. 3, 1940.**

1 — Foi feito um estudo sobre o efeito da nefrectomia na resposta à renina, em ratos anestesiados.

2 — Viram os AA. que os ratos nefrectomizados são normalmente sensíveis aos efeitos pressores da renina, tanto em grau como em duração.

3 — O rim intacto, do qual a substância pressora, renina, foi extraída, parece possuir a propriedade, in vivo, de impedir, de certo modo, o efeito desta mesma substância, quando artificialmente injetadas.

4 — O método de extrair a renina dos rins foi modificado de modo tal que parece eliminar o efeito depressor inicial.

5 — Os ratos não anestesiados provaram serem bons "tests" para o estudo do efeito pressor da renina.

**EMBOLIAS CORONARIAS COMO COMPLICAÇÃO DA AORTITE SIFILITICA — WILLIAM B. PORTER e EDWIN W. VAUGHAN — Am. Journ. Med. Sc., vol. 200, n.º 2, Agosto 1940.**

São analisados 30 casos de embolia coronaria, tomando-se em consideração a idade, o sexo do doente e a origem da embolia, ramos obstruídos da arteria coronaria, e o genero da morte. Mencionam-se 3 casos novos de embolia da coronaria, todos eles de homens. A aortite sifilitica foi a origem indireta da embolia destes casos.

**COMENTÁRIOS :**

Os 3 casos referidos são especialmente interessantes, pois eram casos de morte repentina em homens com aortite sifilitica. Os compendios de patologia mencionam apenas 3 complicações de aortite sifilitica; isto é, estreitamento do orificio das arterias coronarias, insuficiencia aortica e aneurisma da aorta. A estas juntamos ainda a embolia coronaria como uma complicação possivel, ainda que rara.

A patogenese da lesão e a morte parecem ser identicos nos 3 casos. A apparencia macroscopica é caracteristica para a aortite sifilitica com aterosclerose moderada na primeira porção da aorta. A apparencia grosseira é confirmada por estudos histológicos, que revelam uma mesaortite activa com infiltração de celulas redondas, destruição do tecido elastico na media e formação cicatricial. Estas áreas de destruição da media estão associadas a nitidas alterações ateromatosas da intima. Nos 3 casos de aterosclerose deu em resultado a formação de trombose mural ligada à

placas de aterosomatose. A embolia da trombose acima mencionada provocou morte repentina pela oclusão completa das artérias coronárias esquerdas, e estreitamento dos orifícios das artérias coronárias direitas. Em todos os casos a morte foi causada pela lesão cardíaca esquerda aguda, e em 2, ligeira. Em nenhum dos casos a aorta duplamente canalizada foi manifestando-se pela dilatação aguda do coração esquerdo e grave edema pulmonar. A morte se estabeleceu antes que se tornassem perceptíveis no miocárdio as alterações regressivas actuais.

**ANEURISMAS DISSECANTES DA AORTA** — SOMA WEISS e D. KINNEY e M. MAHER — *Am. Journ. Med. Sc.*, vol. 200, n.º 2, Agosto 1940.

1 — São referidos 3 casos de aneurisma dissecante da aorta. Na superfície interna do novo canal aortico se desenvolvem endotelio e aterosclerose. A arterioesclerose da parede aórtica num caso era pronunciada a causa da morte do paciente.

2 — Numa mulher de 73 anos, com aneurisma dissecante, a radiografia revelou uma sombra dupla, correspondendo a dupla canalização. A superfície do novo canal aórtico estava coberta de numerosas placas ateroscleróticas e ilhotas endoteliais.

3 — No caso II, a endotelização e ligeira esclerose do aneurisma se desenvolveram em 23 meses.

4 — Em aproximadamente 10% dos casos referidos de aneurisma dissecante, este é compatível com capacidade funcional perfeita durante anos.

**OCLUSÃO COMPLETA DA AORTA ABDOMINAL** — HARRY GROSS e BENJAMIM FILIPS — *Am. Jour. Med. Sc.*, vol. 200, n.º 2, Agosto 1940.

1 — São apresentados 7 casos de oclusão completa da aorta em sua bifurcação, observados em 5.350 autopsias.

2 — Destes, 4 eram portadores de aterosclerose das artérias coronárias e da aorta, 2 tinham lesão vascular difusa atingindo o sistema auricular e trombose da aurícula esquerda.

3 — Clinicamente, o quadro classico associado à completa oclusão da aorta ao nível da bifurcação observou-se em um caso. Nos 6 restantes, as variações clinicas eram devidas especialmente a: 1) variações no grau de oclusão; 2.º) a presença de uma circulação colateral adequada, e 3.º) o desenvolvimento subsequente de uma circulação anastomótica mais eficiente.

4 — Em 2 casos de arterioesclerose periferica um curso rapido e progressivo com comprometimento bilateral precoce sugeriram a existencia de uma oclusão associada do tronco da aorta.

5 — Discutem-se as dificuldades inherentes ao diagnóstico diferencial entre trombose e embolia como causas de oclusão completa.



## ORIENTAÇÕES PARA O USO

Esta é uma cópia digital de um documento (ou parte dele) que pertence a um dos acervos que fazem parte da Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP. Trata-se de uma referência a um documento original. Neste sentido, procuramos manter a integridade e a autenticidade da fonte, não realizando alterações no ambiente digital – com exceção de ajustes de cor, contraste e definição.

**1. Você apenas deve utilizar esta obra para fins não comerciais.** Os livros, textos e imagens que publicamos na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP são de domínio público, no entanto, é proibido o uso comercial das nossas imagens.

**2. Atribuição.** Quando utilizar este documento em outro contexto, você deve dar crédito ao autor (ou autores), à Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP e ao acervo original, da forma como aparece na ficha catalográfica (metadados) do repositório digital. Pedimos que você não republique este conteúdo na rede mundial de computadores (internet) sem a nossa expressa autorização.

**3. Direitos do autor.** No Brasil, os direitos do autor são regulados pela Lei n.º 9.610, de 19 de Fevereiro de 1998. Os direitos do autor estão também respaldados na Convenção de Berna, de 1971. Sabemos das dificuldades existentes para a verificação se uma obra realmente encontra-se em domínio público. Neste sentido, se você acreditar que algum documento publicado na Biblioteca Digital de Obras Raras e Especiais da USP esteja violando direitos autorais de tradução, versão, exibição, reprodução ou quaisquer outros, solicitamos que nos informe imediatamente ([dtsibi@usp.br](mailto:dtsibi@usp.br)).