

ARTIGO DE REVISÃO

Semiologia Cardiovascular: As Personalidades por Detrás dos Epônimos

Cardiovascular Semiotics: The Personalities Behind the Eponyms

Renata Gudergues Pereira de Almeida¹, Juliana dos Santos Macaciel¹, Érico Araújo Reis Santos¹, Thiago Calvet Cavalcanti Garcia¹, Anastacia Midori Hashimoto¹, Cláudio Tinoco Mesquita^{1,2}

Departamento de Medicina Clínica – Faculdade de Medicina – Universidade Federal Fluminense¹, Programa de Pós-Graduação em Ciências Cardiovasculares da UFF², Niterói, RJ – Brasil

Resumo

Desde seus primórdios, a medicina sempre se baseou na observação de sinais e achados específicos de pacientes doentes. A semiologia é, portanto, um estudo milenar. A semiologia cardíaca, apesar de mais recente, é mais complexa no seu aprendizado devido à dificuldade na interpretação dos achados auscultatórios. Austin Flint, Rivero Carvallo, Antonio Valsalva e Adolf Kussmaul foram alguns dos diversos médicos que se dedicaram ao estudo acadêmico da semiologia cardíaca e se eternizaram na área médica através de epônimos na cardiologia. Uma seleção dos principais e mais icônicos epônimos em cardiologia se faz necessária para complementar e destacar a importância do conhecimento do exame físico cardiovascular à beira do leito e a interpretação de seus possíveis achados, principalmente em uma era da medicina envolvida com tantas inovações tecnológicas na área de imagem. O objetivo deste artigo de revisão é abordar aspectos históricos de epônimos cardiológicos selecionados e a importância desses epônimos na prática médica atual, especialmente para aqueles em treinamento que desejam se aprofundar no estudo da semiotécnica cardiovascular.

Introdução

O exame físico cardiovascular é uma das mais difíceis habilidades adquiridas pelos médicos em seu

Palavras-chave

Anamnese, Exame Físico, Técnicas de Diagnóstico Cardiovascular, Epônimos.

treinamento. A crescente incorporação tecnológica observada na vida atual também está presente na medicina e no seu ensino. Atualmente, muitos professores e alunos tendem a negligenciar a ausculta cardíaca em favor de exames de imagem para avaliar o coração, como a ecocardiografia e a ressonância magnética. Entretanto, vale a pena destacar que, em muitos casos, a realidade da medicina distancia os pacientes do acesso aos exames de imagem cardiovascular, mesmo em grandes centros.

A falta de competência para a ausculta cardíaca pode ser vista em vários países do mundo. Mangione et al.¹ avaliaram a acurácia da ausculta por residentes de clínica médica nos EUA, Canadá e Inglaterra, e constataram que a avaliação correta da condição cardiovascular foi feita somente em 22%, 26% e 20% dos casos, respectivamente. Dados nacionais não estão disponíveis; porém, devemos apresentar índices similares de incapacidade de ensinar um exame físico acurado.

A semiologia cardíaca foi desenvolvida ao longo de muitas décadas. Na realidade, séculos se passaram até chegarmos ao estado atual do conhecimento, e o entendimento moderno das anormalidades circulatórias e suas repercussões visíveis e perceptíveis ao clínico é uma habilidade muito importante para a prática cardiológica. A tecnologia deve ser utilizada como uma ferramenta adicional ao exame físico, conforme mostrado por nosso grupo de alunos ao utilizarmos o estetoscópio digital em nossas práticas em enfermagem.²

O estudo e a compreensão dos principais fenômenos do exame clínico que recebem nomenclatura própria (epônimos) é uma oportunidade valiosa de rever o exame clínico e entender os aspectos evolutivos da cardiologia.

Correspondência: Renata Gudergues Pereira de Almeida

Av. Marques do Paraná, 303, 4º andar do prédio anexo do Hospital Universitário Antônio Pedro, sala da secretaria do Programa de Pós-Graduação.
CEP: 24033-900, Niterói, Rio de Janeiro, RJ – Brasil
E-mail: r.gudergues@hotmail.com

A abordagem da biografia dos importantes médicos que nomearam esses epônimos torna-se, então, um estímulo ao estudo e à valorização da semiótica cardiovascular. O conhecimento das personalidades por trás dos epônimos instiga o médico e aqueles ainda em formação, além de auxiliar na consolidação do conhecimento. Escolhemos alguns dos mais importantes sinais e manobras em cardiologia para servirem a este propósito.

Sopro de Austin Flint

Austin Flint foi um médico americano do estado de Massachusetts. Filho de pai e avô médicos, sua família iniciou na medicina em 1638. Foi um médico muito influente que se dedicou às escolas de medicina e inovou o método de ensino ao estimular seus alunos a conduzirem estudos de casos clínicos. Extremamente estudioso, escreveu mais de 240 artigos, incluindo a descrição inicial de casos de rubéola em 1840 e uma epidemia de febre, mais tarde conhecida como febre tifoide.³ Além disso, publicou o livro *A Treatise on the Principles and Practice of Medicine*, um dos mais influentes da área médica na época.

Em 1859, Flint observou dois casos de pacientes com insuficiência aórtica que apresentavam sopro pré-sistólico semelhante ao da estenose mitral, apesar do aparelho mitral intacto à autópsia.³ Naquela época, Austin Flint praticava medicina no *Charity Hospital*. O achado foi originalmente descrito como um sopro causado em decorrência do enchimento ventricular antes da contração atrial, no qual a valva mitral se fecha antes do tempo; nessas circunstâncias, há uma estenose mitral relativa, apesar da ausência de lesão valvar.³ O achado foi, então, publicado no ano de 1862 na revista *The American Journal of The Medical Sciences* através do artigo *On Cardiac Murmurs*.³ Alguns anos mais tarde, observou-se que o sopro poderia ser localizado também na mesodiástole ou holodiástole e, assim, recebeu o nome do médico que inicialmente o notificou.⁴

Atualmente, a etiologia do sopro de Austin Flint ainda é muito controversa,⁵ e diversas hipóteses já foram aventadas para explicá-la, como a vibração do folheto anterior da valva mitral devido à regurgitação aórtica, colisão entre o fluxo de sangue regurgitado e o folheto mitral, vibração resultante do jato regurgitante na parede livre do ventrículo esquerdo e redução do orifício valvar mitral alterando a velocidade do fluxo sanguíneo proveniente do átrio esquerdo.⁶

Como o sopro de Austin Flint é indistinguível do sopro causado pela estenose mitral, um trabalho propôs identificar achados capazes de diferenciar o sopro decorrente de insuficiência aórtica grave isolada daquele presente em pacientes com insuficiência aórtica associada à estenose mitral.⁷ O paciente que apresenta o sopro de Austin Flint geralmente é do sexo masculino, com sintomatologia progressiva tanto de dispneia quanto de angina *pectoris* e ritmo sinusal. A ausculta cardíaca evidencia a segunda bulha cardíaca de intensidade normal ou levemente acentuada e a primeira bulha cardíaca hipofonética, com tendência ao desaparecimento. Um sopro de ejeção sistólica nas áreas da base do coração, mais frequentemente em todo o precórdio, pode ser observado. Na ausculta do ápice, ressalta-se um sopro sistólico, galope ventricular diastólico, sopro pré-sistólico irradiado da área aórtica e ruflar diastólico normalmente acentuado na mesodiástole.⁷

A sensibilidade desse achado semiológico é muito variável de acordo com a literatura existente. Em relação a pacientes com insuficiência aórtica grave, sua sensibilidade varia de 57%⁸ a 100%,⁹ enquanto em pacientes com moderada patologia valvar, observa-se sensibilidade entre 0%⁸ e 50%.¹⁰ Quantificar a especificidade de tal achado não se faz necessário, uma vez que é um sopro exclusivo da insuficiência aórtica.¹¹

Pulso de Corrigan

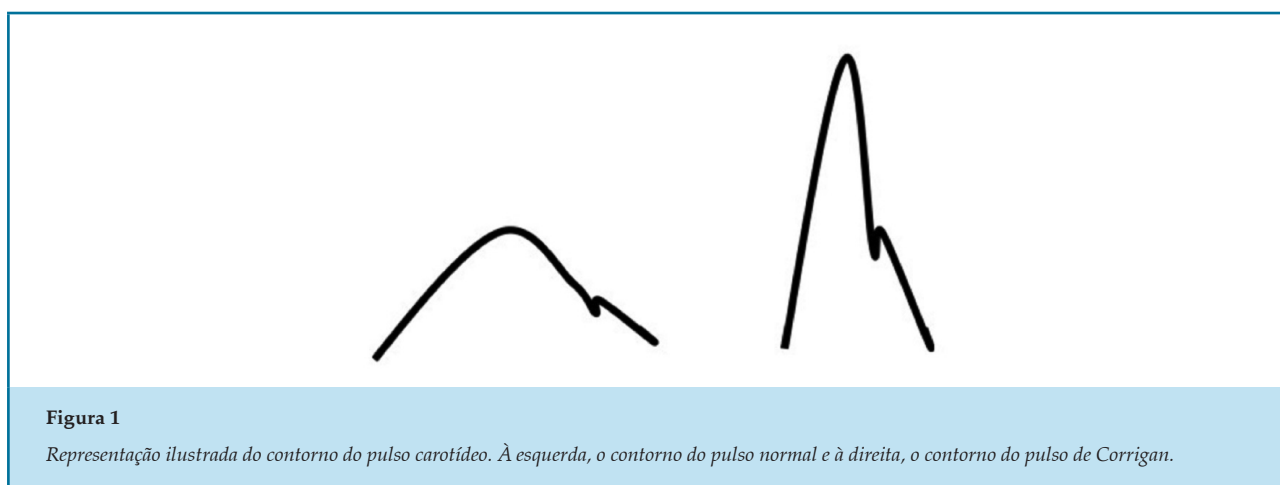
James Hope e Thomas Hodgkin foram os primeiros médicos a descreverem os sinais de insuficiência aórtica nos anos de 1826 e 1827, respectivamente.^{12,13} A insuficiência aórtica é uma síndrome clínica na qual não ocorre um adequado fechamento da valva aórtica durante a diástole cardíaca. Conseqüentemente, há passagem de sangue da aorta em direção ao ventrículo esquerdo ocasionando um aumento do volume diastólico final, o que sobrecarrega volumetricamente o coração. Esta síndrome apresenta uma plêiade de sintomas e sinais, entre os quais um dos mais conhecidos é o Pulso de Corrigan.

Em 1832, o irlandês Dominic John Corrigan foi o responsável por descrever de forma detalhada o contorno do pulso carotídeo em pacientes com insuficiência aórtica e correlacioná-lo com a patologia valvar associada.¹⁴ A descrição de Corrigan foi baseada apenas na observação do pulso arterial. Ele notou que quando os pacientes com insuficiência aórtica eram despídos, seu olhar era direcionado para a pulsação das artérias da cabeça,

pescoço e extremidades superiores, que apresentavam um padrão bastante diferenciado. Corrigan observou que durante a diástole, havia uma rápida redução do diâmetro das artérias. Já quando ocorria a contração ventricular, o diâmetro arterial aumentava repentinamente, tornando a pulsação bastante visível. Isto era mais bem observado na posição ereta do que na horizontal.

Em relação às artérias das extremidades, Corrigan não observou diferenças nas pulsações. Todavia, ele percebeu que havia aumento de pulsação da arterial braquial e palmar quando o paciente elevava o membro superior,

tornando-o perpendicular à cabeça.¹⁵ Em 1843, Thomas Watson descreveu as características palpatórias da insuficiência aórtica, chamando-as de pulso em martelo d'água; entretanto, como Corrigan descreveu o pulso com base nos aspectos visuais, não consideramos que os sinais sejam sinônimos, apesar de serem empregados como tal na prática clínica. Portanto, o pulso em martelo d'água, ou pulso de Corrigan, é um pulso arterial bastante célere no qual há um rápido e elevado aumento de amplitude durante a sístole, seguido de um rápido colapso durante a diástole (Figura 1).¹⁶



Sinal de Musset

Outro sinal bastante conhecido nos pacientes com insuficiência aórtica é o sinal de Musset,⁴ decorrente da movimentação da cabeça do paciente em relação aos batimentos cardíacos. Assim como os demais achados semiológicos, o sinal de Musset reflete o aumento da pressão sistólica devido ao maior volume diastólico final.¹⁷

Ao contrário da maioria dos epônimos em medicina, nos quais o sinal semiológico ou a patologia leva o nome do médico que relatou o caso, o sinal de Musset recebe o nome do paciente no qual esse sinal foi descrito. Alfred de Musset (1810 – 1857) era um poeta francês e escritor de peças, que apresentou insuficiência aórtica secundária à aortite sífilítica. Seu irmão, Paul de Musset, foi quem descreveu primeiro o sinal que leva o nome de seu consanguíneo quando escreveu uma biografia sobre Alfred de Musset (*Biography of Alfred de Musset, 1864*). Durante um almoço, Paul de Musset notou que o irmão movimentava a cabeça de modo rítmico, involuntário e sincrônico com os batimentos cardíacos.

Tal movimentação desaparecia à pressão do pescoço na região das carótidas.^{18,19} Foi somente em 1900 que Andre Delpeuch propôs nomear o sinal com o nome do poeta.¹⁸

O sinal de Musset é inespecífico, demonstrando baixa sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de insuficiência aórtica.²⁰

Manobra de Rivero Carvallo

José Manuel Rivero Carvallo foi um proeminente médico mexicano, responsável por criar a primeira residência em cardiologia, o primeiro jornal de cardiologia e o primeiro hospital da especialidade no país.²¹ Carvallo nasceu em 1905 em Puebla, no México. Estudou medicina em Puebla, e em 1928 prosseguiu com seus estudos em Paris, onde concluiu sua formação em 1930. Em 1932, obteve seu título de Doutor pela Universidade de Sorbonne, com a tese intitulada *La préssion artérielle au tours de l'anesthésie et de certaines interventions chirurgicales* (“Variações na pressão arterial durante anestesia e certas intervenções cirúrgicas”).²²

Em 1946, Carvallo publicou o artigo intitulado “*Signo para el diagnóstico de las insuficiencias tricuspídeas*” (“Sinal para diagnóstico das insuficiências tricúspides”) no jornal *Archivos del Instituto de Cardiologia de México*.²³ Rivero Carvallo empregou uma manobra que consistia em solicitar ao paciente que realizasse inspirações profundas e mantivesse apneia inspiratória, testando essa manobra em quatro diferentes grupos de pacientes com (1) evidências clínicas de insuficiência tricúspide, (2) evidências clínicas de lesão mitral sem acometimento tricúspide ou arritmias, (3) valva tricúspide reumática e arritmias e (4) insuficiência cardíaca ou arritmia sem doença reumática. O sinal resultante produzido por tal manobra era o aumento da intensidade do sopro sistólico nos pacientes com insuficiência tricúspide, com máxima intensidade na área tricúspide e irradiação para mesocárdio e região hepática. Além do aumento da intensidade, Rivero Carvallo também descreveu uma alteração no tom do sopro, que se tornava rude como um “jato de vapor”, a qual ficou conhecida como manobra de Rivero Carvallo.²²

Em um trabalho com o Dr. Isaac Costero, Rivero Carvallo constatou que a manobra foi confirmada após a morte em 10 de 11 autópsias de pacientes com insuficiência tricúspide.²² Em outro trabalho, realizado pelo Dr. B. L. Fushdeler, a manobra foi positiva em 75% de 300 casos de insuficiência tricúspide estudados.²³

No ano de 1950, Rivero Carvallo descreveu o uso de sua manobra também para o diagnóstico da estenose tricúspide. Neste caso, observou um aumento na intensidade do sopro diastólico e do estalido de abertura.²⁴

A fisiopatologia destes fenômenos pode ser explicada pelo fato de que na inspiração profunda, a pressão intratorácica se reduz, aumentando o retorno de sangue para o lado direito do coração. Assim, ocorre um aumento da pressão, da velocidade e do volume de sangue passando pela valva tricúspide, intensificando os ruídos originados nas patologias dessa valva (Figura 2).²²

Em 1965, junto com Helena Ramirez-Jaime, Carvallo observou que com a progressão da doença, o sopro diastólico poderia desaparecer em alguns pacientes devido à dilatação do átrio direito associado ao adelgaçamento de suas paredes, o que denominaram de *atrium papyraceum* (“átrio fino como papel”).²⁵

Rivero Carvallo publicou diversos estudos como os de mediastinites reumáticas,²⁶ ectasias da aorta descendente,²⁷ impulso apical nas lesões tricúspides,²⁸ dilatação atrial e dilatação da aorta descendente,²⁸ duplo choque apical,²⁹ entre outros. Carvallo é considerado um dos grandes mestres da cardiologia mexicana, e a sua manobra é o epônimo mexicano mais utilizado e conhecido.

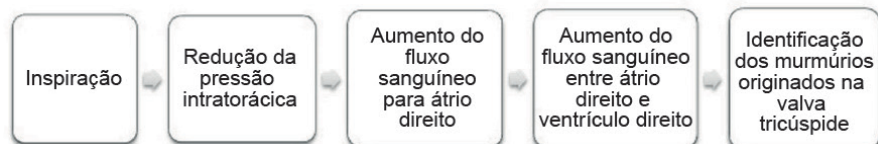


Figura 2

Esquema representativo da manobra de Rivero Carvallo.

Sinal de Kussmaul

Adolf Kussmaul, nascido em 1822 na Alemanha, ingressou na renomada *Heidelberg University* para cursar medicina aos 18 anos, onde ganhou medalha de ouro por sua tese final sobre mudanças de cor no fundo de olho. Após uma breve passagem trabalhando no exército alemão, atuou como médico em seu país por alguns anos até que deixou a prática médica, completando sua graduação como Doutor de Medicina em 1854. Iniciou, então, sua carreira acadêmica lecionando nas faculdades de Heidelberg, Freiburg e Strasbourg.³⁰

Kussmaul descreveu inúmeros fenômenos semiológicos de importante valor na prática médica. Foi o primeiro a descrever a pericardite nodosa (atualmente chamada poliartrite) e a paralisia bulbar progressiva, a diagnosticar embolismo mesentérico, a realizar esofagoscopia e gastroscopia, além de ter sido pioneiro na realização da toracocentese.³⁰ Além do sinal de Kussmaul, descreveu o pulso paradoxal na pericardite constritiva e a respiração de Kussmaul.³¹

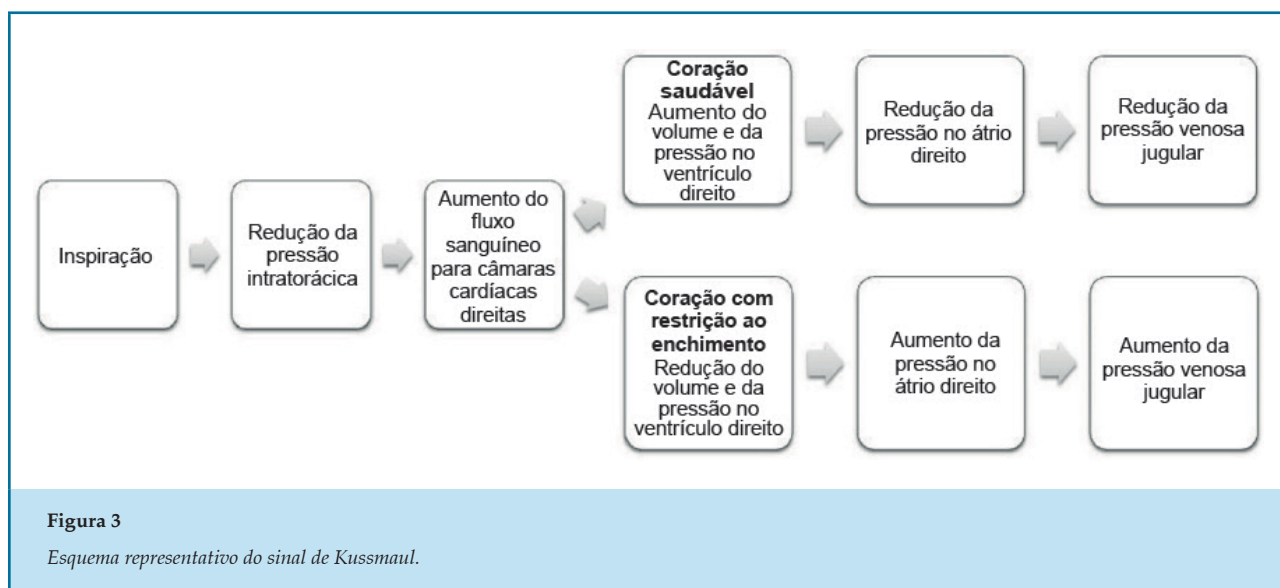
Em 1873, Kussmaul publicou *Ueber Schielge Mediastino-pericarditis und den Paradoxen Puls* (“Sobre

mediastinopericardite calosa e pulso paradoxal”) com a seguinte descrição sobre um relato de caso: “A veia jugular torna-se consideravelmente inchada” e “a cada inspiração, um leve incremento no seu conteúdo pode ser notado”. Foi então descrito pela primeira vez o sinal que recebe o nome de Kussmaul, originalmente descoberto por Greiginger em 1854, a quem Kussmaul devidamente atribuiu os créditos em sua publicação.³¹ Tal fenômeno consiste na visualização do aumento paradoxal do pulso venoso jugular durante a inspiração, contrariamente ao evento fisiológico normal no qual a pressão venosa jugular cai com a inspiração.^{32,33} Embora tenha sido

descrito originalmente na pericardite constrictiva, o sinal de Kussmaul pode estar presente na falência ventricular direita, infarto ventricular direito, estenose tricúspide, embolia pulmonar maciça e restrição cardiomiopática.^{32,34}

A fisiopatologia deste fenômeno pode ser explicada pelo incremento da pressão atrial direita durante a inspiração, devido à restrição ao enchimento ventricular direito. No caso do tamponamento cardíaco, o sinal de Kussmaul não pode ser visualizado (Figura 3).³⁴

Aos 66 anos, escreveu sua autobiografia *Memories of the Youth of an Old Doctor*, que foi descrita como uma das mais fascinantes autobiografias médicas já escrita.³⁵



Sopro de Graham Steell

Graham Steell foi um cardiologista escocês apaixonado por lecionar à beira do leito e que possuía uma maestria especial de correlacionar a fisiologia com a clínica. Após vários anos de formado, lecionando em Berlim, Londres e Manchester, tornou-se conhecido como o nome mais importante da cardiologia no norte da Inglaterra.³⁶ Gentil e amável com os pacientes, era reservado e extremamente tímido.³⁷ Foi autor de diversas monografias relacionadas ao exame físico para estudantes de medicina e escreveu um livro, “Doenças do Coração”, que foi muito elogiado. Gostava de expor achados semiológicos e discutir sua importância no quadro clínico do doente, mas sempre frisava que o diagnóstico não podia ser confiável em apenas um sinal encontrado.³⁶ Contrariamente, suas aulas teóricas não eram muito

procuradas, pois seu método de ensino era constituído da leitura de anotações, de cabeça baixa e com dificuldades em ler a própria escrita, pulando trechos inteiros.³⁸

Em 1888, Graham Steell descreveu um sopro suave diastólico precoce ao longo da borda esternal esquerda, relacionado ao aumento da pressão arterial (PA) pulmonar secundária a uma estenose mitral, em pacientes sem sinais clínicos de insuficiência aórtica, ou seja, que apontava para um quadro de insuficiência pulmonar.³⁹ Sua descrição foi a seguinte: “Em casos de obstrução mitral, por vezes, é auscultado na área pulmonar (extremidade esternal esquerda no terceiro espaço intercostal) e até uma ou duas polegadas abaixo, e raramente na parte mais distal do esterno, um sopro diastólico suave imediatamente após uma segunda bulha hiperfônica, enquanto os sinais usuais de insuficiência aórtica verificados pelo pulso, *etc.*, estão ausentes.

A maior intensidade do sopro é auscultada no terceiro e quarto espaços intercostais esquerdos na borda esternal. Quando a segunda bulha é desdobrada, o sopro começa depois do segundo componente... o sopro de aumento da pressão na artéria pulmonar não é indicativo de estenose mitral, apesar de ser mais comumente achado como consequência desta lesão. Qualquer obstrução da circulação pulmonar contínua pode produzi-lo.³⁹

O sopro de Graham Steell, assim como inicialmente descrito, não pode ser um achado isolado e está associado a achados complementares de hipertensão arterial pulmonar e hipertrofia do ventrículo direito, como segunda bulha cardíaca hiperfonética, aumento do arco médio ao raio X de tórax, eletrocardiograma evidenciando sobrecarga de câmaras direitas, além de ausência de sinais clínicos de insuficiência aórtica.⁴⁰

Uma reviravolta interessante em relação à nomeação do epônimo foi publicada em 1991 por Fraser e Weston,³⁷ que levantaram a hipótese de haver descrições anteriores à realizada pelo médico Graham Steell por James Hope, John Hunter e Dyce Duckworth em um relato de caso. O artigo sugere que o epônimo foi dado de forma aleatória pelo fato de Graham Steell ter descrito o mesmo em um Tratado de Prática Médica em 1898 e que, portanto, não significaria que ele nomeou o sopro com seu próprio nome, e sim, que os leitores o fizeram.³⁷ Uma das preocupações mais expressas por Graham Steell, com data em 1900, era o medo de que a tecnologia pudesse afastar o médico do contato com o paciente.⁴¹

Manobra de Valsalva

Antonio Maria Valsalva nasceu na Itália em 1666.^{42,43} Antes de cursar medicina na Universidade de Bolonha, estudou matemática e filosofia. Em 1687, obteve a aceitação do seu registro de médico desta universidade para a prática da medicina e cirurgia. Durante a faculdade, foi aluno de Marcello Malpighi, conhecido médico e biólogo.⁴² Em 1705, tornou-se professor de anatomia da universidade na qual estudara.⁴³

Apesar de sua grande contribuição à cardiologia, esta não foi a única área da medicina à qual Antonio Valsalva se dedicou. Em 1704, publicou um tratado sobre a anatomia da orelha humana intitulado *De aure humana tractatus*, que foi uma referência durante décadas. Descreveu, ainda, o seio aórtico que recebeu seu nome em sua homenagem.^{42,43} Naquele mesmo ano de 1704, Valsalva descreveu que, após uma inspiração normal,

forçar uma expiração com o nariz e a boca fechados transmitiria uma elevação da pressão da membrana timpânica que auxiliaria na expulsão de corpos estranhos e pus da orelha média.⁴⁴ Com o passar dos anos, o processo fisiológico da manobra foi estudado por outros médicos e o seu uso expandido.

Nos dias atuais, a manobra de Valsalva é descrita como uma expiração com a glote fechada após uma inspiração forçada por no mínimo 10 segundos. Para avaliar sons cardíacos, a inspiração não deve ser máxima, já que afastaria a parede torácica do coração, podendo mascarar alguns achados da ausculta precordial.⁴⁵ O médico deve aferir a PA do paciente e, posteriormente, insuflar o manguito até 15 mmHg acima da PA sistólica. Com o diafragma do estetoscópio posicionado na topografia da artéria braquial do paciente, o examinador solicita que o paciente inicie a expiração com oclusão das vias aéreas. O aferidor deve atentar para as variações da PA.⁴³

A manobra é constituída por quatro fases. Na fase I, o início da expiração com a via aérea obstruída gera uma elevação da pressão intratorácica (PIT) que culmina com o aumento do volume sistólico (VS) imediato e compressão da aorta, levando a um aumento da PA. Durante a fase II, a persistência do esforço respiratório irá gerar uma diminuição do retorno venoso pela manutenção da elevada PIT, acarretando, conseqüentemente, uma queda do VS e da PA. A fase III se inicia no momento em que cessa o esforço expiratório, diminuindo a PIT e reduzindo a PA. Já na fase IV, há uma ativação do sistema nervoso simpático que resultará em um aumento do débito cardíaco e da vasoconstrição periférica, culminando com uma elevação da PA (*overshoot*) (Figura 4).^{43,46}

Há duas alterações que podem surgir na manobra que são compatíveis com insuficiência cardíaca e possuem alta sensibilidade e especificidade:⁴⁷ a resposta em *square-wave*, que pode aparecer em pacientes com disfunção do ventrículo esquerdo e é caracterizada pela manutenção da PA na fase II, e a ausência do *overshoot* na fase IV.^{43,45}

A grande utilidade da manobra de Valsalva na semiologia cardiovascular é na distinção dos sopros cardíacos. Aqueles originados nas câmaras cardíacas direitas podem ser audíveis precocemente na fase IV. Já os de origem na câmara esquerda podem ser audíveis tardiamente nessa mesma fase. Nas estenoses mitral e aórtica, na pericardite constritiva e na comunicação interatrial, pode haver a resposta em *square-root* ou ausência de *overshoot* na fase IV.^{43,45} No prolapso da

valva mitral, haverá antecipação do *click* e o sopro será mais evidente e prolongado.⁴⁷ Em relação ao sopro da cardiomiopatia hipertrófica, há um aumento da intensidade na fase II.⁴⁸ Para distinguir o sopro sistólico dessa patologia dos demais, a manobra possui sensibilidade de 65% e especificidade de 96%.⁴⁹ O sopro venoso periumbilical de Cruveilhier-Baumgarten, presente nos cirróticos, também pode se elevar.⁵⁰

Uma importante função da manobra é a capacidade de cessar um episódio de taquicardia paroxística supraventricular ou uma taquicardia ventricular,^{51,52} e auxiliar na detecção da síndrome do QT longo.⁵³ Outra consequência pode ser a indução de um bloqueio de ramo direto frequência-dependente nas fases II e III.⁵⁴ Por fim, a manobra de Valsalva promove o aumento do fator VIII da coagulação nos indivíduos com doença de Von Willebrand.⁵⁵

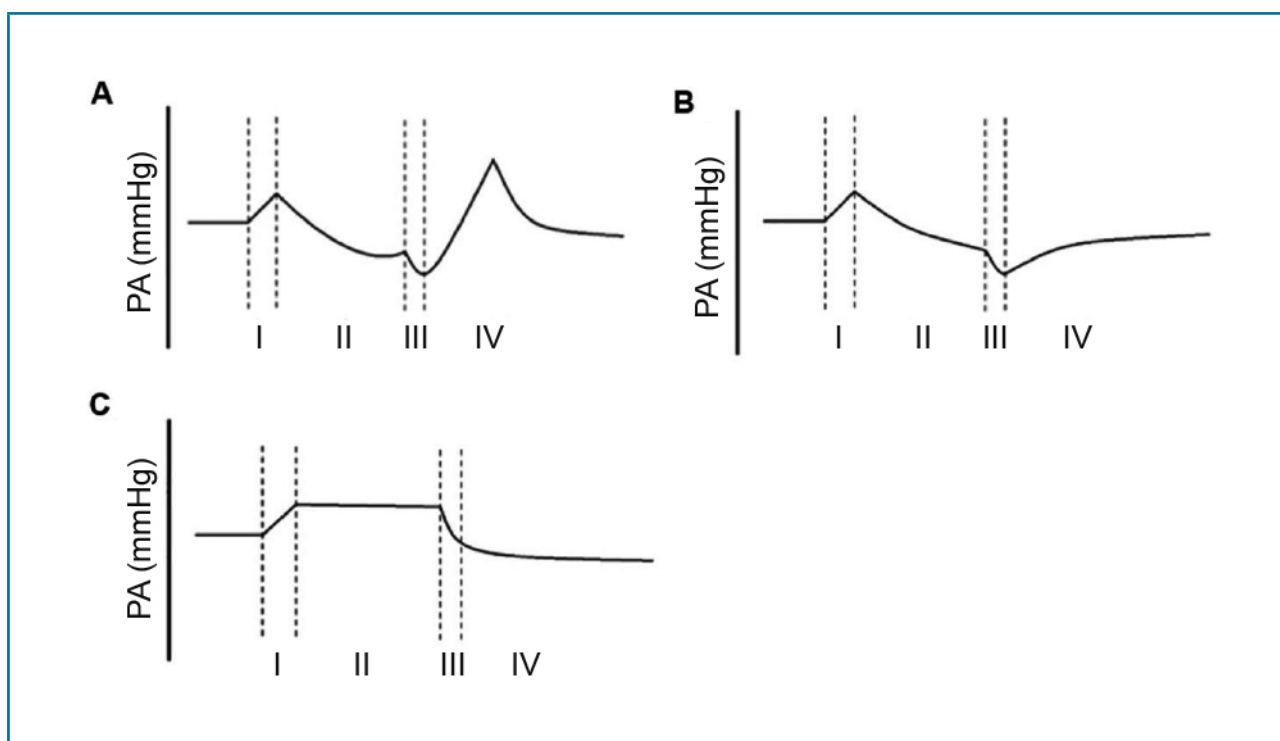


Figura 4

Variação da pressão arterial (PA) durante a manobra de Valsalva. Durante a fase I, há uma elevação da PA por aumento do volume sistólico (VS) e pela compressão da aorta. A fase II é caracterizada por uma diminuição da PA consequente à queda do retorno venoso que resulta na redução do VS. O fim do esforço respiratório na fase III gera a diminuição da pressão intratorácica (PIT) acarretando a queda da PA. Por fim, há elevação da PA (overshoot) pela ativação do sistema nervoso simpático que causa vasoconstrição periférica e aumento do débito cardíaco. (A) Resposta sinusoidal em paciente hígido. (B) Ausência de overshoot na fase IV. (C) Resposta em square-wave.

Lesões de Janeway

Edward Gamaliel Janeway nasceu em Nova Jersey em 1841 e estudou no *College of Physicians and Surgeons* em Nova Iorque. Seu primeiro ano de faculdade foi conturbado, pois não gostava do estudo teórico distanciando da prática médica. Em 1866, iniciou sua prática médica no Bellevue Hospital, inicialmente como patologista e posteriormente como professor e sucessor do renomado médico Austin Flint, após sua morte em 1886.⁵⁶

Janeway era defensor da realização de autópsias e sua paixão estava em correlacionar a anatomia patológica com a clínica.⁵⁷ Foi um grande e influente patologista e pesquisador, principalmente na área de ciências cardiovasculares, com artigos sobre gangrena pulmonar, aneurisma aórtico e trombose da veia porta.⁵⁶

Após ter consolidado seu conhecimento na patologia, começou a expandir seu interesse e atuação na medicina clínica, tornando-se um dos médicos responsáveis pela criação da especialidade de medicina interna nos Estados

Unidos.⁵⁶ Em 1886, juntou-se com William Osler, Francis Delafield, William Pepper e outros médicos de renome da época para fundar a Associação Médica Americana.⁵⁸

Em 1899, publicou um artigo científico sobre doenças cardíacas que incluía a descrição de lesões encontradas em pacientes com endocardite infecciosa: inúmeras pequenas lesões hemorrágicas palmo-plantares e levemente nodulares.⁵⁹

Janeway trabalhava em diversos hospitais e era reconhecido pelo seu brilhante raciocínio e poder diagnóstico, atuando como consultor de médicos e de hospitais.⁵⁶ Vivia cercado de estudantes, um deles Emanuel Libman, que ao discorrer sobre endocardite em uma publicação a respeito de hemoculturas em 1906, citou que petéquias hemorrágicas conjuntivais e “pequenas hemorragias levemente nodulares nas palmas das mãos e plantas dos pés” possuíam um alto grau de relação com as endocardites. Ainda neste, chamou tal achado de “lesões de Janeway”, sendo a primeira vez que o epônimo foi utilizado.⁶⁰

O mecanismo fisiopatológico relacionado com as lesões de Janeway relaciona-se a microêmbolos sépticos de bactérias potencialmente capazes de ocasionar infecção e que geram microabscessos na derme e trombose de pequenos vasos.⁶¹⁻⁶³

Fenômeno de Gallavardin

Filho de médico homeopata, Louis Gallavardin nasceu na cidade francesa de Lyon em 1875.⁶⁴ Foi um renomado médico francês, conhecido pela sua impecável capacidade de observação à beira do leito. Realizou a sua formação profissional na Escola de Medicina de Lyon e tornou-se médico em 1902.⁶⁵ Por uma questão legislativa, foi obrigado a abandonar seu posto no hospital, mas continuou aprofundando o seu conhecimento com trabalhos de pesquisa.^{64,66}

Entre 1898 e 1945, Gallavardin foi autor de 360 publicações em diversas áreas da cardiologia, incluindo arritmias cardíacas, angina *pectoris*, infarto do miocárdio e estenose das valvas do coração esquerdo, além de escrever um tratado sobre hipertensão diastólica.⁶⁴ Quanto à patologia mitral, o pesquisador descreveu o quadro clínico de edema pulmonar secundário à redução do diâmetro do orifício valvar. Gallavardin se interessava pela estenose aórtica e foi o primeiro a enfatizar a frequência do tipo não reumático da doença, além de dissertar sobre a ocorrência frequente da síncope de esforço nessa patologia.⁶⁵

Na década de 1920, o pesquisador descreveu um achado auscultatório em pacientes com estenose aórtica que, posteriormente, ficou conhecido como Fenômeno de Gallavardin.⁶⁷ Esse achado semiológico consiste na transformação de um sopro áspero, presente originalmente na área aórtica, em um sopro agudo com timbre musical audível no ápice cardíaco. Essa alteração ocorre pelo fato dos componentes musicais do sopro serem preferencialmente transmitidos da área de origem para o ápice cardíaco através dos tecidos sólidos.⁶⁶ Dessa forma, haveria duas formas de irradiação do sopro produzido pela estenose aórtica: o ruído áspero originado pelos folhetos valvares poderia transmitir o som para os vasos sanguíneos do pescoço e o mecanismo descrito pelo médico francês.⁶⁸

No ano de 1925, o fenômeno abordado foi publicado no volume 135 da revista *Journal de Médecine* de Lyon por meio do documento *Le souffle de rétrécissement aortique peut changer de timbre et devenir musical dans sa propagation apexienne*.⁶⁴ A tradução literal do título da publicação seria a seguinte: “O sopro da estenose aórtica pode mudar o timbre e se tornar musical por sua propagação ao ápice”.

Por muitos anos, o mecanismo do sopro sistólico com timbre musical audível em área mitral descrito por Gallavardin foi amplamente aceito.⁶⁸ No entanto, um artigo publicado no ano de 1974 contesta a descrição do pesquisador e atribui o ruído em questão à associação de uma estenose aórtica com uma insuficiência mitral secundária a uma disfunção do músculo papilar.^{64,68}

A Tríade de Beck

Em 1699, o médico inglês Richard Lower realizou a primeira descrição clínica patológica da fisiologia do tamponamento cardíaco. Segundo Lower, a quantidade de líquido presente no saco pericárdico é suficiente para atuar como lubrificante e facilitar a movimentação do coração. Quando ocorre acúmulo de uma grande quantidade de líquido no saco pericárdico, há uma compressão das paredes do coração, impedindo uma dilatação ventricular suficiente para receber o sangue. Conseqüentemente, há redução da amplitude do pulso arterial que, com a evolução do quadro, pode provocar síncope e morte. Foi no século XIX que este quadro passou a ser chamado de “tamponamento cardíaco”, suas principais características clínicas foram descritas e a primeira tentativa de tratamento foi realizada.⁶⁹

O tamponamento cardíaco apresenta diversos sinais e sintomas, como taquipneia e dispneia aos

grandes esforços que evolui para dispneia em repouso. Além disso, quase todos os pacientes apresentam taquicardia,⁷⁰ além de pulso paradoxal, hepatomegalia e a Tríade de Beck.

Em 1935, a Tríade de Beck foi descrita por Claude Schaeffer Beck, que nasceu em 1894 em Shamokin, na Pensilvânia.⁷¹ Em 1917, Beck ingressou na Universidade de Medicina de John Hopkins. Em 1924, foi para Cleveland,⁷² onde realizou residência médica e se especializou em cirurgia cardiovascular. Ao longo de sua vida, Beck dedicou grande parte do seu tempo à pesquisa científica, principalmente as relacionadas aos problemas que ocorriam durante a cirurgia cardíaca. Após anos de pesquisa e de tentativas falhas,⁷² Claude Beck realizou em 1947 a primeira desfibrilação intraoperatória, que ocasionou ressuscitação de um paciente que apresentava a fibrilação ventricular como ritmo de parada cardiorrespiratória.⁷³ Em 1952, recebeu o título de professor de cirurgia cardiovascular, o primeiro nos Estados Unidos da América. Aos 77 anos, Beck faleceu devido a um acidente vascular cerebral.⁷²

Claude Beck compreendeu os sinais do tamponamento cardíaco agudo, relacionando-os aos mecanismos fisiológicos do quadro, e compôs a tríade com (1) hipotensão arterial, (2) turgência jugular e (3) hipofonese de bulhas cardíacas.⁷⁴

Quando ocorre um rápido acúmulo de líquido no interior do saco pericárdio, há elevação de sua pressão com compressão do coração e da parte da veia cava circunscrita pelo pericárdio. Consequentemente, o sangue não consegue fluir do sistema venoso sistêmico para a câmara cardíaca, o que gera um aumento da pressão venosa central e turgência jugular. Devido à redução do enchimento ventricular, manifesta-se hipotensão arterial. Todavia, devido à eficiência do centro vasomotor, a PA apenas atinge valores muito baixos em quadros muito intensos e agudos. A hipofonese de bulhas cardíacas ocorre devido ao aumento da distância entre o coração e a parede torácica.⁷⁵

A famosa tríade é considerada patognomônica do tamponamento cardíaco, apesar de ser encontrada em apenas 10% a 40% dos casos.⁷⁶ Desta forma, ela apresenta uma baixa sensibilidade. Logo, sua ausência não deve excluir o diagnóstico de tamponamento cardíaco.⁷⁷

Atualmente, mesmo na ausência da Tríade de Beck, podemos detectar tamponamento cardíaco através de exames complementares, e um paciente com suspeita de tamponamento deve ser encaminhado para

realizar ecocardiografia transtorácica para investigação do quadro.⁷⁸

Conclusão

O conhecimento da origem dos principais epônimos utilizados na semiologia cardiovascular permite aumentar o entendimento da história e desenvolvimento da cardiologia por profissionais em atividade e por estudantes de medicina que por vezes são confrontados com nomes sem um arcabouço de conhecimento próprio durante o treinamento e a prática do exame clínico. O aprofundamento deste entendimento facilita o aprendizado e a memorização de seus significados. Além disso, permite rever o exame clínico e compreender como ocorreu sua evolução.

Os epônimos abordados evidenciam que a anamnese, a ectoscopia e o exame físico do paciente devem ser o alicerce do diagnóstico cardiovascular, devendo receber atenção redobrada do médico em formação. Por meio deles, é possível diagnosticar uma doença cardiovascular sem o uso de exames de imagem, que têm como objetivo complementar os achados clínicos.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Almeida RGP, Macaciel JS, Santos EAR, Garcia TCC, Hashimoto AM, Mesquita CT. Obtenção de dados: Almeida RGP, Macaciel JS, Santos EAR, Garcia TCC, Hashimoto AM, Mesquita CT. Análise e interpretação dos dados: Almeida RGP, Mesquita CT. Análise estatística: Almeida RGP. Redação do manuscrito: Almeida RGP, Macaciel JS, Santos EAR, Garcia TCC, Hashimoto AM. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Almeida RGP, Macaciel JS, Santos EAR, Garcia TCC, Hashimoto AM, Mesquita CT.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi parcialmente financiado por Pró-Reitoria de Graduação da Universidade Federal Fluminense.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

- Mangione S, Nieman L, Gracely E, Kaye D. The teaching and practice of cardiac auscultation during internal medicine and cardiology training. *Ann Intern Med.* 1993;119(1):47-54.
- Mesquita CT, Reis JC, Simões LS, Moura EC, Rodrigues GA, Athayde CC, et al. Digital stethoscope as an innovative tool on the teaching of auscultatory skills. *Arq Bras Cardiol.* 2013;100(2):187-9.
- Mehta NJ, Mehta RN, Khan IA. Austin Flint: clinician, teacher, and visionary. *Tex Heart Inst J.* 2000;27(4):386-9.
- Babu AN, Kymes SM, Carpenter Fryer SM. Eponyms and the diagnosis of aortic regurgitation: what says the evidence?. *Ann Intern Med.* 2003;138(9):736-42.
- Ma I, Tierney LM. Name that murmur-eponyms for the astute auscultician. *N Engl J Med.* 2010;363(22):2164-8.
- Oshinski, J, Franch R, Baron M, Pettigrew R. Images in cardiovascular medicine. Austin Flint murmur. *Circulation.* 1998;98(24):2782-3.
- Segal JP, Harvey WP, Corrado MA. The Austin Flint murmur: its differentiation from the murmur of rheumatic mitral stenosis. *Circulation.* 1958;18(5):1025-33.
- Lee D, Chen CH, Hsu TL, Chiang CE, Wang SP, Chang MS. Reappraisal of cardiac murmurs related to aortic regurgitation. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei).* 1995;56(3):152-8.
- Ueda H, Sakamoto T, Kawai N, Watanabe H, Uozumi Z, Okada R, et al. The Austin Flint murmur: phonocardiographic and patho-anatomical study. *Jpn Heart J.* 1965;6(4):294-312.
- Rahko PS. Doppler and echocardiographic characteristics of patients having an Austin Flint murmur. *Circulation.* 1991;83(6):1940-50.
- Landzberg JS, Pflugfelder PW, Cassidy MM, Schiller NB, Higgins CB, Cheitlin MD. Etiology of the Austin Flint murmur. *J Am Cardiol.* 1992;20(2):408-13.
- Willius FA, Keys TE. *Classics of cardiology.* London: Constable and Company; 1941. p. 420.
- Hodgkin T. On retroversion of the valves of the aorta. *Lond Med Gaz.* 1829;3:433-43.
- Mehta NJ, Khan JA. Original descriptions of the classic signs of aortic valve insufficiency. *J Emerg Med.* 2003;24(1):69-72.
- Corrigan DJ. On permanent patency of the mouth of the aorta, or inadequacy of the aortic valves. *Edinburgh Med Surg J.* 1832;37:225-45.
- Agnew RA. The achievement of Dominic John Corrigan. *Med Hist.* 1965;9:230-40.
- Enriquez-Sarano M, Tajik AJ. Clinical practice: aortic regurgitation. *N Engl J Med.* 2004;351(15):1539-46.
- Cheng TO. Lincoln sign, the 14th eponymous sign of aortic regurgitation. *Geriatrics.* 2004;59(9):16.
- Pai-Dhungat JV, Parikh F. Alfred de Musset's Sign. *J Assoc Physicians India.* 2015;63(3):50.
- Sapira JD, Quincke, de Musset, Duroziez, and Hill: some aortic regurgitations. *South Med J.* 1981;74(4):459-67.
- De Micheli A. Birth centennial of a distinguished Mexican cardiologist, José Manuel Rivero Carvallo. *Arch Cardiol Méx.* 2005;75(1):118-20.
- Soto-Perez-de-Celis E. José Manuel Rivero-Carvallo and the tricuspid valve. *Clin Cardiol.* 2011;34(3):E9-11.
- Riveiro Carvallo JM. Signo para el diagnóstico de las insuficiencias tricuspídeas. *Arch Inst Cardiol Mex.* 1946;16(6):531-40.
- Riveiro-Carvallo JM. El diagnóstico de la estenosis tricuspídea. *Arch Inst Cardiol Mex.* 1950;20(1):1-11.
- Riveiro-Carvallo JM, Ramirez-Jaime H. [The diagnosis of papyraceous auricle]. *Arch Inst Cardiol Mex.* 1966;36(4):464-82.
- Riveiro-Carvallo JM, Perrin CM. Las mediastinitis reumáticas. *Arch Lat Am Cardiol Hematol.* 1943;13(6):171-230.
- Riveiro-Carvallo JM, Friedland CH. Diagnóstico de las ectasias de la aorta descendente. *Rev Esp Cardiol.* 1956;10(6):390-8.
- Riveiro-Carvallo JM. The left bronchial compression syndrome: left atrial enlargement and dilatation of the descending aorta. *Am J Cardiol.* 1962;9:521-7.
- Riveiro-Carvallo JM. El signo del doble choque apexiano. *Arch Inst Cardiol Mex.* 1962;32(5):387-99.
- Bilchick CK, Wise RA. Paradoxical physical findings described by Kussmaul: pulsus paradoxus and Kussmaul's sign. *Lancet.* 2002;359(9321):1940-2.
- Johnson SK, Naidu RK, Ostopowicz RC, Kumar DR, Bhupathi S, Mazza JJ, et al. Adolf Kussmaul: distinguished clinician and medical pioneer. *Clin Med Res.* 2009;7(3):107-12.
- Adolf Kussmaul (1822-1902): country doctor to clinical professor. *JAMA.* 1964;189:58-9.
- Minagar A, Weiner WJ. Adolf Kussmaul and his respiratory sign. *J Med Biogr.* 2001;9(3):181-3.
- Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, Choudhry NK. Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? *JAMA.* 2007;297(16):1810-8.
- Young P, Finn BC, Bruetman JE, Buzzi A, Zylberman M. Adolf Kussmaul (1822-1902), su biografía y descripciones. *Rev Med Chile.* 2012;140(4):538-44.
- Silverman BD. Graham Steell. *Clin Cardiol.* 1995;18(1):54-5.
- Fraser AG, Weston CF. The Graham Steell murmur: eponymous serendipity? *J R Coll Physicians Lond.* 1991;25(1):66-70.
- The Honorary Medical Staff of the Manchester Royal Infirmary. *Br Med J.* 1965;2(5462):1830-948.
- Steel G. Murmur of high-pressure in pulmonary artery. *Med Chronicle.* 1888;9:182
- Cohn KE, Hultgren HN. The Graham-Steell murmur re-evaluated. *N Engl J Med.* 1966;274(9):486-9.
- Bramwell C. Graham Steell. *Br Heart J.* 1942;4(3):115-9.
- Antonio Maria Valsalva (1666-1723): Valsalva maneuver. *JAMA.* 1970;211(4):655.
- Yale SH. Antonio Maria Valsalva (1666 - 1723). *Clin Med Res.* 2005;3(1):35-8.
- Canalis RF. Valsalva's contribution to otology. *Am J Otolaryngol.* 1990;11(6):420-7.
- Nishimura RA, Tajik AJ. The Valsalva maneuver and response revisited. *Mayo Clin Proc.* 1986;61(3):211-7.
- Baruzzi AC, Grinberg M, Pileggi F. [Valsalva's maneuver: mechanisms and clinical applications]. *Arq Bras Cardiol.* 1987;48(6):383-7.
- Zema MJ, Masters AP, Margouleff D. Dyspnea: the heart or the lungs? Differentiation at bedside by use of the simple Valsalva maneuver. *Chest.* 1984;85(1):59-64.
- Levene DL, Naqvi SZ, Shane SJ. Standing Valsalva maneuver in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Can Med Assoc J.* 1978;118(6):683-4.
- Lembo NJ, Dell'Italia LJ, Crawford MH, O'Rourke RA. Bedside diagnosis of systolic murmurs. *N Engl J Med.* 1988;318(24):1572-8.
- Hardison JE. Venous hum of the Cruveilhier-Baumgarten syndrome: response to the Valsalva maneuver. *Arch Intern Med.* 1977;137(11):1623-4.
- Bigger JT Jr, Goldreyer BN. The mechanism of supraventricular tachycardia. *Circulation.* 1970;42(4):673-88.

52. Waxman MB, Wald RW, Finley JP, Bonet JF, Downar E, Sharma AD. Valsalva termination of ventricular tachycardia. *Circulation*. 1980;62(4):843-51.
53. Rubin SA, Brundage B, Mayer W, Chatterjee K. Usefulness of Valsalva manoeuvre and cold pressor test for evaluation of arrhythmias in long QT syndrome. *Br Heart J*. 1979;42(4):490-2.
54. Lamb LE, Dermksian G, Sarnoff CA. Significant cardiac arrhythmias induced by common respiratory maneuvers. *Am J Cardiol*. 1958;2(5):563-71.
55. Janković GM. Factor-VIII response to a Valsalva manoeuvre. *Br J Haematol*. 1980;46(1):137-9.
56. Prutkin JM, Fye WB, Edward G, Janeway, clinician and pathologist. *Clin Cardiol*. 2006;29(8):376-7.
57. Janeway EG. The necessity of post-mortem examinations. *Med Record*. 1872;7:536-40.
58. Harvey AM. The association of American Physicians 1886-1986. Baltimore: Waverly Press; 1986.
59. Janeway EG. Certain clinical observations upon heart disease. *Med News*. 1899;75(26):257-62.
60. Libman E. On some experiences with blood-cultures in the study of bacterial infections. *Johns Hopkins Hospital Bulletin*. 1906;18:215-28.
61. Marrie TJ. Osler's nodes and Janeway lesions. *Am J Med*. 2008;121(2):105-6.
62. Osler W, McCrae T. The principles and practice of medicine. 8th ed. quote p. 820. New York: D. Appleton and Co; 1912.
63. Gil MP, Velasco M, Botella R, Ballester JE, Pedro F, Aliaga A. Janeway lesions: differential diagnosis with Osler's nodes. *Int J Dermatol*. 1993;32(9):673-4.
64. Acierno LJ. Louis Gallavardin. *Clin Cardiol*. 1999;22(1):52-3.
65. Bedford DE. Louis Gallavardin. *Br Heart J*. 1958;20(3):299-301.
66. Gonin A. [Louis Gallavardin; 1875-1957]. *Presse Med*. 1958;66(42):967.
67. Gallavardin L, Ravault P. Le souffle de rétrécissement aortique peut changer de timbre et devenir musical dans sa propagation apexienne. *J Med Lyon*. 1925;135:523-9.
68. Giles TD, Martinez EC, Burch GE. Gallavardin phenomenon in aortic stenosis: a possible mechanism. *Arch Intern Med*. 1974;134(4):747-9.
69. Shabetai R. The pericardium. Boston, Massachusetts: Kluwer Academic; 2003. p. 121.
70. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med*. 2003;349(7):684-90.
71. Theruvath TP, Ikonomidis JS. Historical perspectives of The American Association for Thoracic Surgery: Claude S. Beck (1894-1971). *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;149(3):655-60.
72. Sternbach GL, Varon J, Fromm RE. The resuscitation greats. Claude Beck and ventricular defibrillation. *Resuscitation*. 2000;44(1):3-5.
73. Beck CS, Pritchard WH, Feil HS. Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. *J Am Med Assoc*. 1947;135(15):985.
74. Beck CS. Two cardiac compression triads. *JAMA*. 1935;104(9):714-6.
75. Sternbach G. Claude Beck: cardiac compression triads. *J Emerg Med*. 1988;6(5):417-9.
76. Shabetai R. Diseases of the pericardium. In: Hurst JW, Schlant RC, Alexander RW. (editors). *The heart: arteries and veins*. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 1994. p. 1654-62.
77. Guberman BA, Fowler NO, Engel PJ, Gueron M, Allen JM. Cardiac tamponade in medical patients. *Circulation*. 1981;64(3):633-40.
78. Jacob S, Sebastian JC, Cherian PK, Abraham A, John SK. Pericardial effusion impending tamponade: a look beyond Beck's triad. *Am J Emerg Med*. 2009;27(2):216-9.