

ROCHA BRITO

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

(FISIOPATOLOGIA E DIAGNÓSTICO)



COIMBRA

Imprensa da Universidade

1915

DISSERTAÇÃO DE CONCURSO

Sala 5
Gab. —
Est. 56
Tab. 8
N.º 20

Sala 5
Gab. —
Est. 56
Tab. 8
N.º 20

UNIVERSIDADE DE COIMBRA
Biblioteca Geral



1301500815

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

(Fisiopatologia e diagnóstico)

624527981



ROCHA BRITO

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

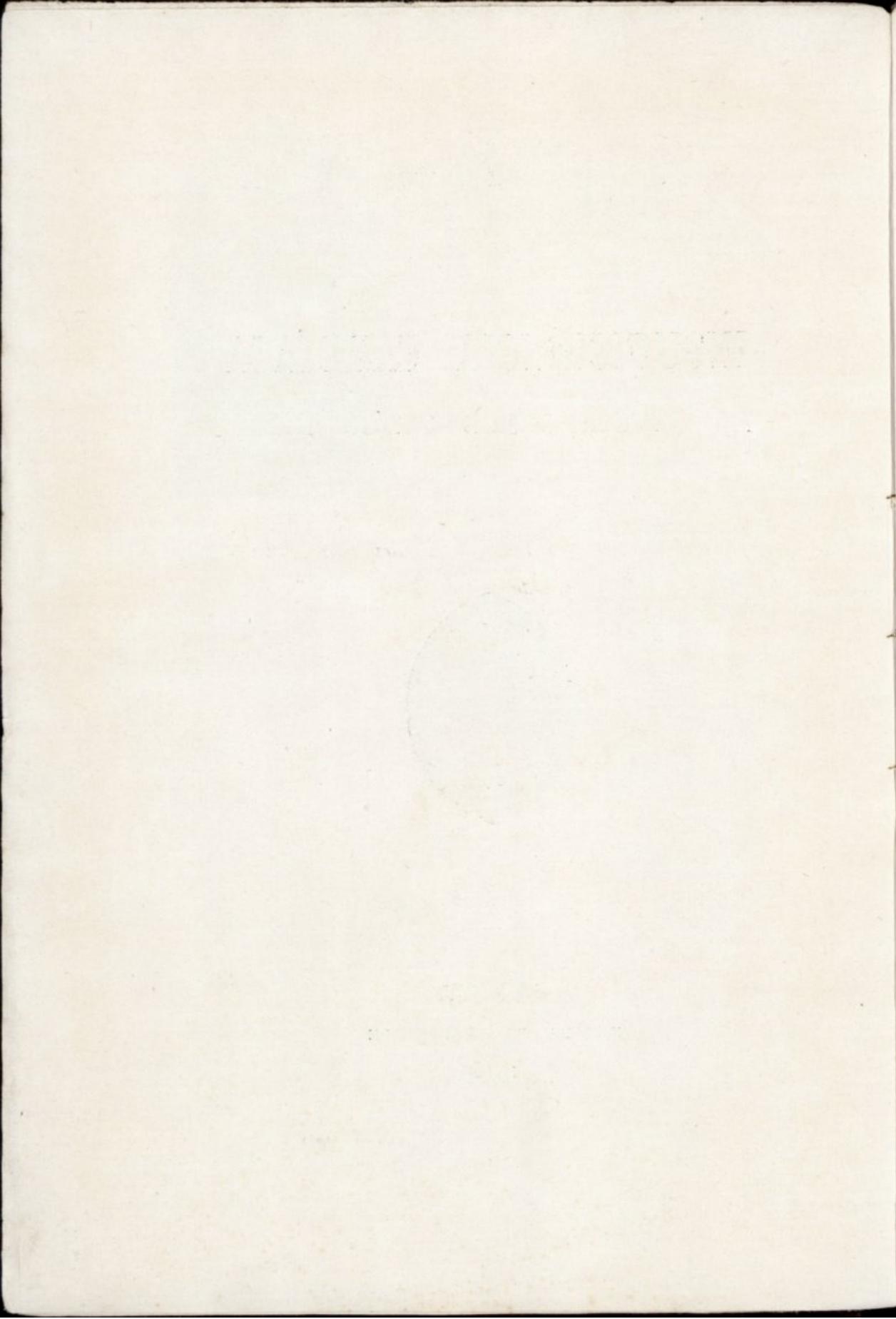
(FISIOPATOLOGIA E DIAGNÓSTICO)



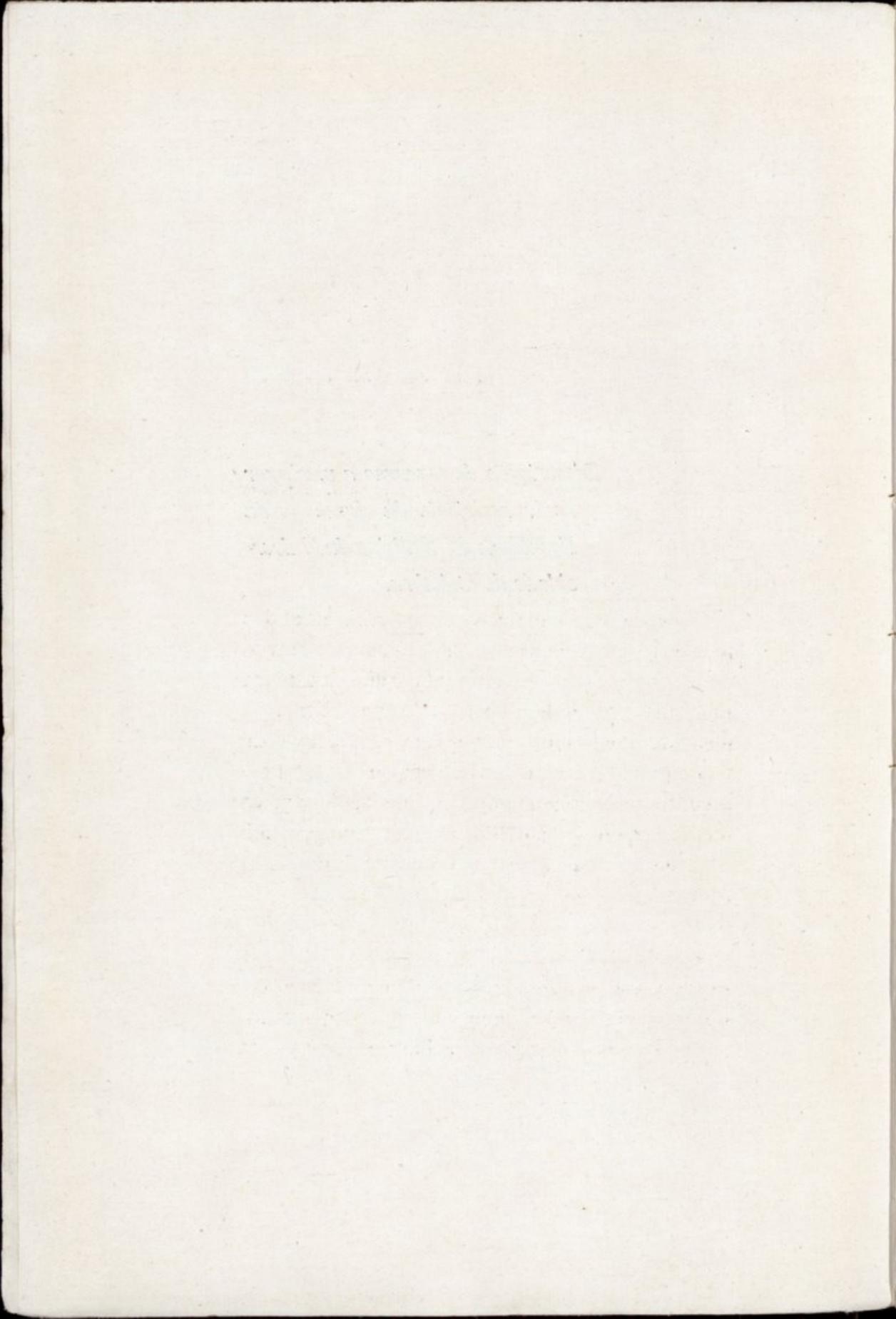
COIMBRA

IMPRESA DA UNIVERSIDADE

1915



*Dissertação de concurso a um lugar
de 1.º assistente da classe VIII da
Faculdade de Medicina da Univer-
sidade de Coimbra.*



Certains auteurs, parlant de leurs ouvrages, disent :

«Mon livre, mon histoire, mon commentaire, etc.». Ils sentent leur bourgeois qui ont pignon sur rue, et toujours «un chez moi» à la bouche. Ils feraient mieux de dire :

«Notre livre, notre commentaire, notre histoire, etc.», vu que d'ordinaire il y a plus en cela du bien d'autrui que du leur.

PASCAL — *Pensées*.

Dir-se-ia, numa tentativa de balanço atual dos recentes e maravilhosos progressos da cardiologia, na leitura de parte da sua bibliografia quasi sem fim, que um grande número de trabalhadores da medicina iniciaram o movimento propositado de reconquistar o tempo perdido em que pouco progrediu aquele importante capítulo das sciências médicas, tantos teem sido os seus cultôres, tam notáveis as suas aquisições, nestes ultimos cinquenta anos principalmente.

A anatomia, a fisiologia, a patologia, a anatomia patológica, em suma, do aparelho circulatório sam por assim dizer dos nossos dias e nós assistimos ao prodigioso impulso das suas conquistas.

Com o descobrimento da base anatômica da

circulação, que inscreve o nome de HARVEY na primeira linha da ala brilhante dos cardiologistas, marca-se o início da sua éra científica e de então em diante podem surgir todas as descobertas.

Se nos colocarmos no campo clínico descortina a nossa vista dalto três conceitos dominantes, que assinalam cada um a sua época, impondo-se e absorvendo as atenções médicas, de valor clínico crescente, cuja combinação amplia o ângulo visual do observador consciencioso. A primeira época importante é imposta pelas lesões valvulares. LAENNEC, BOULLAUD, POTAIN e outros colocaram sôbre o coração o ouvido e souberam ouvir tudo o que êste lhes podia dizer e a concepção dos sopros cardíacos, das perturbações dos sons do coração foi dominante.

Com que rigor quasi matemático não se faziam os diagnósticos das lesões orificiais, ligando-se-lhe em regra uma extraordinária importância! Daí compreende-se que o público, ainda mesmo letrado, visse num tal diagnóstico como o atestado de morte ou duma vida a meia razão, sem encantos, perdido o prazer da existência no medo permanente do fim irremediável.

Mas viu-se que não era possível ao coração contar-nos ao ouvido todos os seus queixumes e começa-se a aprender a escrever-lhe a linguagem.

Irrompe a época dos traçados gráficos, com o nome de MAREY entre os primeiros: surgem os esfigmogramas, os cardiogramas, os flebogramas, cria-se de *toutes pièces*, EINTHOVEN à frente, a electrocardiografia. Na patologia pronuncia-se o conceito das arritmias, cujas características se definiram; aventam-se teorias patogénicas, esboçam-se classificações, arriscam-se prognósticos, alicerçados sôbre elas, que alguns autores elevam as categorias nosológicas. É freqüente encontrar-se nas papeletas dos hospitais de Londres, como refere o Dr. ADELINO PADESCA, os simples diagnósticos de arritmias. Por muito interessantes que sejam, por muito que possam esclarecer a patologia cardíaca não a confundamos com as doenças de que sam manifestações. No máximo, serão síndromas, o que para algumas fórmulas de arritmia já é hierarquia de mais. O seu estudo é fertilíssimo e à sua volta enxameiam os obreiros do progresso. Acercamo-nos por uma técnica mais aperfeiçoada da fisiologia circulatória, da anatomia geral e minuciosa do coração; a anatomia patológica esclarece-se: e nós os clínicos, além dos meios conhecidos, clássicos, vamos indo na esteira destas descobertas e por nossa vês ao pedido dos fisiologistas experimentadores temos a satisfação de responder, freqüentemente corroborando a maioria das suas vistas.

As concepções, porém, não param e hoje assistimos à entrada nos domínios da clínica dum conceito, alargado no seu âmbito, acrescido na importância, pois não é inteiramente novo, cheio de promessas e de alcance, e que constitue o terceiro grande conceito, a que nos referíamos. Mais do que os sopros, mais do que as arritmias, é a capacidade funcional do coração, é a sua aptidão para trabalho, que convem avaliar, visto serem as suas perturbações, que arrastando a insuficiência, síndrome, cujo diagnóstico devemos ter sempre diante dos olhos, não só nas cardiopatias, como em qualquer estado mórbido, pelas razões terapêuticas e prognósticas que nos dá, as que mais importa conhecer.

É aplicar ao coração a tendência da clínica moderna, que lança mão de todos os recursos para pesquisar as insuficiências orgânicas, recursos notáveis já, pelo que respeita às insuficiências hepática, renal, etc.

Não vá pensar-se, todavia, que com o aparecimento dêste conceito iríamos esquecer as concepções das lesões orificiais e das arritmias, pelo contrário estas teem o seu valor, que se desloca, iluminando-se de chapa à luz da attitude atual da clínica: até que ponto as lesões orificiais, as arritmias podem permitir o diagnóstico da insuficiência cardíaca ou preparar a sua eclosão?

Com a gênese desta insuficiência surge na vida da criatura hígida ou doente um episódio que denunciará o quadro mórbido, ditando as leis últimas da prognose, quasi sempre difficil, tam diversos são os elementos em jogo, que a perspicácia do clínico vem descobrir e interpretar no exercício dum raciocínio sagaz.

A ambição comum hoje em clinica é a do diagnóstico precoce e as afecções cardíacas não fogem a ela. Guia o esforço que converge para a descoberta da desfalência cardíaca, quando esta espreita de longe, mal tocadas ainda as fronteiras da saúde. E, compreende-se, pois a nossa acção, a última, a generosa, a de curar será tanto mais eficaz, quanto mais precoce o diagnóstico. Por isso multiplicam-se os processos de a despistar, entre os quais muito se tem esperado dos que assentam sobre medidas da tensão arterial, sobre a radioscopia e radiografia de precisão.

O trabalho continúa em todas as escolas e a nossa geração ha-de um dia vir a colher os benefícios da árdua canceira.

Seriam muitos os nomes a citar dos trabalhadores e orientadores da cardiologia, mas não esqueçamos os de MACKENSIE, WENCKEBACK, HERING, VAQUEZ, LEWIS, como dos mais brilhantes.

O assunto é interessantissimo, palpitante e

exerce particular tentação. Chamou-nos o seu atractivo e quando mais não tenhamos conseguido, damo-nos por satisfeitos, se o nosso modesto trabalho realizado nos poucos intervalos da assistência hospitalar apresentar a actualização de investigações tam dispersas.

Nem admira. Começam a delinear-se os contornos deste curioso syndroma, os sintomas que o ham-de definir estam bem longe de serem todos conhecidos: a sua mesma doutrina não está ainda assente. De composição difficil e delicada, como tudo que diz respeito ao coração, não surpreende, que ao trata-lo, o rodeiem no nosso trabalho defeitos de toda a ordem. Vestida e armada, só Minerva é que conseguiu sair da cabeça de Jupiter, o que vai tam longe que se perde nos domínios da... Fabula.

Cá nas coisas de medicina a verdade só aparece à custa de muito trabalho, de muitos, e por doses homeopáticas e a propósito vem ao espirito aquella sentenciosa frase de ANATOLE FRANCE — *la verité est blanche*, querendo significar que sam incontáveis as parcelas da sua formação, como é indefinido o número de côres, que entram na constituição do *branco*.

Para terminar:

WENCKEBACK num relatório que apresentou ao último Congresso de Medicina em Londres, escre-

vendo sôbre insuficiência cardíaca, acaba por estas palavras:

«Eis aqui um terreno, onde ainda tudo está por fazer», que sendo uma afirmativa exagerada, contém, todavia, uma parte de verdade, a bastante para mostrar a dificuldade do problema. As suas últimas palavras exprimem os votos de que tomem parte na sua resolução todos os médicos da terra.

Vimos à chamada, não para resolver a questão, como é obvio, mas para lembrar aos médicos da nossa terra, com êste livrinho as aspirações do grande mestre e de todos nós, naturalmente

Numa parte do nosso trabalho tentamos dar conta dos dados mais recentes da anatomia e fisiopatologia cardíacas, indispensáveis para uma clínica racional do coração e que não figuram ou muito resumidamente nos tratados clássicos.

A seguir entraremos na apreciação das ideias dominantes na concepção do síndrome para depois apreciarmos alguns sintomas cardiocirculatórios.

Por fim apresentaremos, dentre os nossos doentes cardíacos, alguns casos que mereçam qualquer interesse.

The first part of the paper is devoted to a general
 discussion of the problem. It is shown that the
 problem is equivalent to the problem of finding
 the minimum of a certain functional. This
 functional is defined by the following expression:

$$J(u) = \int_{\Omega} |\nabla u|^2 dx + \int_{\Omega} f(x) u dx$$
 where Ω is the domain of interest and $f(x)$ is a
 given function. The minimum of this functional
 is attained at a function u which satisfies the
 following boundary value problem:

$$\Delta u = -f(x) \text{ in } \Omega$$

$$u = 0 \text{ on } \partial\Omega$$
 where Δ is the Laplace operator and $\partial\Omega$ is the
 boundary of the domain Ω .

The second part of the paper is devoted to the
 construction of a numerical algorithm for the
 solution of the above boundary value problem.

The algorithm is based on the method of finite
 differences. The domain Ω is discretized by a
 grid of points. The function u is approximated
 by its values at the grid points.

The numerical algorithm is implemented on a
 digital computer. The results of the calculations
 are shown in the following figures.

PRINCÍPIOS DE ANATOMIA E FISIOLOGIA
CARDÍACAS

BASES ANATÓMICAS

O MÚSCULO CARDÍACO

Alta diferenciação anátomo-histológica do miocárdio. O sistema de fibras musculares vulgares (não diferenciado). O sistema nódulo-fascicular (diferenciado).

É o coração um órgão altamente individualizado, que a anatomia mostra constituído de várias estruturas, mas destas, pelas recentes investigações de que tem sido objecto, a massa muscular é a que mais interesse apresenta.

Durante muito tempo apenas se conheciam as fibras musculares ordinárias daquela desenvolvida formação e nenhuns tecidos musculares diferentes destes foi permitido observar-se.

Hoje ninguém duvida da existência no miocárdio duma outra categoria de estruturas bem individualizadas, bem distintas da massa muscular geral, porisso denominadas o sistema diferenciado.

Ainda existem no coração outros tecidos musculares, constituídos pelas fibras lisas dos vasos coronários.

O sistema não diferenciado é formado por fibras musculares estriadas, cuja estrutura é, como se sabe, bem diversa da dos músculos estriados da vida cons-

ciente e que se reúnem em várias camadas num músculo ôco, fortíssimo, a dar a ideia da sua possança em face do trabalho que fornece.

Êste distribue-se em volta das quatro cavidades, acumulando-se de preferência nos ventrículos, principalmente no esquerdo, cuja espessura é três vezes maior que a do companheiro e tendo como ponto de apoio as chamadas zonas fibrosas do coração, anéis de tecido fibroso, que formam os quatro orifícios cardíacos, aórtico, mitral, pulmonar e tricúspido. Equivalentes ao esqueleto nos músculos da vida consciente, chegando mesmo a ter estrutura óssea em alguns mamíferos, como o boi, dão inserção às fibras musculares do coração, que se distinguem das dos músculos esqueléticos em serem desprovidos de miolema, por serem axiais os seus núcleos e em formarem por anastomoses duns com outros uma vasta rêde, cujos interstícios são preenchidos por tecido conjuntivo, onde caminham vasos e nervos.

Em largos anos a anatomia ensinou que o miocárdio auricular estava absolutamente separado do miocárdio ventricular por uma camada de tecido fibroso, verdadeiro esqueleto cardíaco, não havendo continuidade entre as fibras musculares das cavidades superiores e inferiores. Alguns fisiologistas, porém, levados por opiniões teóricas não aceitaram esta descrição e procuraram a existência de qualquer sistema conectivo, que ligasse as aurículas aos ventrículos.

PALADINO parece ter sido o primeiro que observou em 1876 formações de junção aurículo-ventricular, homólogas talvez do fascículo mais tarde (1893) desco-

berto por KENT e mais minuciosamente descrito por HIS JÚNIOR, do qual ficou tendo o nome. São estes tecidos que constituem as chamadas estruturas diferenciadas do músculo cardíaco a estudar mais detalhadamente, a que os histologistas chamam tecidos nodais.

KENT além desta formação descreveu outras junções, formadas por algumas fibras musculares lisas.

O sistema diferenciado ou nódulo-fascicular compreende actualmente duas formações:

—o nódulo seio-auricular, ainda chamado de KEITH e FLACK;

—o sistema aurículo-ventricular ou também fascículo de HIS, com a sua formação nodal: o nódulo de TAWARA, conhecido ainda por nódulo aurículo-ventricular ou átrio-ventricular.

É um sistema reticular, cujas massas principais ou centros constituem aqueles nódulos.

Nódulo seio-auricular.—Esta formação, descoberta por KEITH e FLACK entre o seio venoso das veias cavas, superior e inferior, e o apêndice auricular desenvolve-se na extremidade superior e anterior do *sulcus terminalis*. Encravada na aurícula direita, assenta na embocadura da veia cava superior, tendo uns dois milímetros de espessura e uns dois centímetros de comprimento.

É constituído por um tecido muscular de células-fibras muito aproximadas umas das outras, de núcleos grandes.

São fibras estriadas, fusiformes, anastomosadas à laia de plexo. O nódulo fica logo por baixo do peri-

cárdio, enviando prolongamentos através os interstícios do músculo auricular para dentro da aurícula direita e, segundo MORRISON, também para cima, para o interior da veia cava superior, sob a forma de fibras espessas, como as fibras de PURKINJE, de aparência tubular e que incluídas num tecido conjuntivo mais ou menos espesso ou se continuariam com a musculatura anular da veia ou ficariam entre as fibras musculares desta, em relação de contiguidade e não de continuidade.

THOREL também descreve estas fibras, mas para este autor ainda existiriam prolongamentos emanados do nódulo seio-auricular, que o ligariam ao nódulo de TAWARA abaixo situado e que pertenceriam à rede de PURKINJE igualmente.

Algumas destas expansões do nódulo iriam à aurícula esquerda, à veia cava inferior, ao seio coronário, constituindo desta arte uma vasta rede em comunicação com as aurículas, com os seios e por intermédio do nódulo de TAWARA, com os dois ventrículos.

Na opinião de THOREL teríamos assim um sistema de fibras musculares diferenciadas, indo da veia cava inferior à ponta do coração, com intercalação de formações nodulares. As suas expansões comunicar-se-iam bruscamente com o miocárdio ordinário.

Estas vistas de THOREL não foram confirmadas por outros autores. Assim MORRISON diz afirmativamente que o nódulo de TAWARA não tem conexão alguma com o seio coronário e neste não encontrou nenhuma estrutura nodal.

O nódulo seio-auricular é irrigado por alguns ramúsculos da coronária direita, que se agrupam à sua volta; é ricamente animado pelo pneumogástrico e simpático,

contendo no seu interior células ganglionares, que se dispõem também em derredor.

A inervação das suas fibras faz-se á maneira da da fibra muscular não diferenciada — a fibra nervosa resolve-se em fibrilas varicosas, que serpeiam em tórno e por entre as células musculares.

A estrutura do nó seoio-auricular é, pois, a duma formação músculo-nervosa, bem irrigada de sangue, existente no coração do homem e notável pelo seu desenvolvimento no coração dos mamíferos.

Foi descoberta por KEITH e FLACK, depois do fascículo de HIS, por sugestão de WENCKEBACK, que após uma ideia teórica antevira a sua existência.

Sistema nodal átrio-ventricular. — Ainda conhecida por sistema conectivo aurículo-ventricular ou grande comissura cardíaca, esta formação é constituída pelo nódulo de TAWARA ou nódulo aurículo-ventricular e pelo fascículo de HIS ou feixe aurículo-ventricular.

É uma estrutura comparavel à anterior, mas mais rica e mais extensa, principiando no nódulo de TAWARA, que é nem mais nem menos que a dilatação do feixe conectivo. No coração normalmente desenvolvido existe perto da inserção da valva septal da tricúspida, na parte posterior e inferior da aurícula direita, na parede interauricular e próximo à junção da aurícula com o ventrículo. Foi estudado e minuciosamente descrito por TAWARA, sob a direcção de ASCHOFF em 1906. Para alguns autores fica muito próximo da abertura do seoio coronário.

Dêste nódulo sáe o tronco do feixe, que, seguindo a parte inferior da parede membranosa, chega à parte

anterior desta, um pouco adiante da extremidade anterior da inserção da tricúspida e aí se divide em dois ramos — um para o ventrículo direito, o outro para o esquerdo.

Este sistema conectivo é particularmente desenvol-

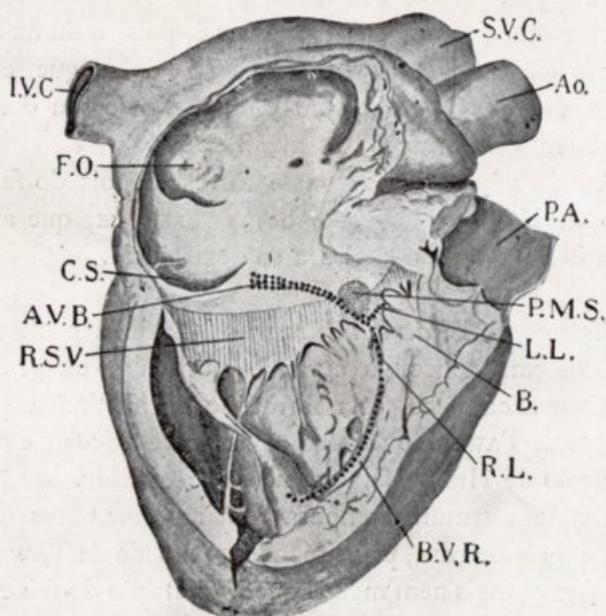


Fig. 1. — Esquema do coração direito e fascículo de His por IVY MACKENSIE. — I. V. C., veia cava inferior; S. V. C., veia cava superior; Ao., aorta; F. O., foramen oval; P. A., artéria pulmonar; C. S., seio coronário; A. V. B., fascículo de His com o nódulo de TAWARA; L. L., ramo esquerdo; R. L., ramo direito; P. M. S., parede membranosa; R. S. V., valva septal da tricúspida.

vido no coração de certos mamíferos (vitela, carneiro, pôco), em que se pode ver com a vista desarmada, notavelmente com uma ligeira dissecção. No miocárdio humano é necessário procurá-lo microscopicamente, porque acha-se enfiado no meio do tecido muscular

ordinário, envolvido por uma verdadeira ganga fibrosa que o protege.

O ramo direito, menos volumoso prolonga directamente o tronco principal, caminha sob o endocárdio do ventrículo direito logo após a divisão e continuando a descer atinge os músculos papilares, onde se resolve em arborizações.

O ramo esquerdo perfura a porção membranosa do septo, passando sobre o bordo da sua porção muscular. Penetra sob o endocárdio do ventrículo esquerdo num ponto que está imediatamente situado abaixo da sigmoide aórtica posterior e da valva direita da mitral. Este ramo, que é muito volumoso reparte-se em vários ramúsculos, que se arborizam, como os do ramo direito, nos músculos papilares da mitral.

Com este feixe aurículo-ventricular há uma particularidade curiosa na distribuição das suas fibras. Uma são mais curtas, outras mais compridas, indo aquelas logo para a ponta do coração, enquanto estas iriam expandir-se nos músculos papilares como foi observado por REFISH, SALTZMANN, HERING. SALTZMANN notou mesmo a existência de fibras ainda mais curtas distribuindo-se directamente no septo interventricular, na sua parte mais elevada.

O tecido do sistema conectivo é semelhante ao do nódulo de KEITH e FLACK, apenas mais rico e mais desenvolvido.

As fibras musculares constitutivas do nódulo de TAWARA são delgadas, muito nucleadas, fusiformes, anastomosando-se em plexo, estriadas como o músculo cardíaco.

Pelo nódulo de TAWARA tal feixe conectivo entra em

relações com o tecido muscular das aurículas, pelas arborizações terminais do fascículo de HIS com o miocárdio ventricular.

Não se sabe bem como se estabelece a conexão das fibras do nódulo aurículo-ventricular com as fibras do miocárdio auricular; dirigem-se para êste, penetrando-o, por baixo do endocárdio, mas se as relações são de simples contacto, ou de continuidade são questões a descobrir. Para alguns haveria uma união brusca, sem transição.

Quanto às fibras de THOREL, que uniriam os dois nódulos — seio auricular e aurículo-ventricular — ligando-os ainda aos outros tecidos musculares das aurículas, não foram observados por outros, como dissemos.

Quanto ao feixe de HIS, as fibras que o constituem, separadas por tecido conjuntivo em pequenos feixes paralelos, são delgadas, mas mais espessas que os do nódulo, estriadas como todas as fibras musculares do coração, formam as últimas ramificações daquele feixe, que passa lentamente para a rede de PURKINJE. Dêste modo a rede de PURKINJE e o fascículo de HIS tem relações de continuidade.

Todo êste sistema conectivo está isolado do resto do miocárdio por uma camada de tecido conjuntivo. Numerosas células panglionares e fibras nervosas existem no seu interior e em redor. Um ramo da coronária direita fornece-o abundantemente de sangue. Algumas vezes tem-se visto o nódulo aurículo-ventricular formar como um colar em volta de ramúsculos coronários.

Temos, pois, como certo, desde os notabilíssimos trabalhos da senhora ENGEL, que correm paralelamente

ao feixe de His fibras nervosas, que além de se distribuírem na musculatura ordinária dos ventrículos, vão animar as próprias fibras do fascículo por fibrilas varicosas e pequenas massas enoveladas, e ainda as fibras da rede de Purkinje que nos resta descrever.

Rede de Purkinje. — Situada logo abaixo do endocárdio esta extensa rede é formada de fibras grossas, de fraca estriação, de núcleos volumosos, pálidos e quasi sempre em número avultado. A rede de Purkinje continua-se directamente com as fibras musculares do miocárdio não diferenciado.

Resumindo, é para salientar que o sistema conectivo está intimamente relacionado dum lado com o músculo ordinário ventricular (His), doutro lado com o músculo auricular (Tawara). É uma formação músculo-nervosa, bem diferenciada, com uma irrigação sanguínea activa e contém grandes reservas de glicogénio, como todas as estruturas nodais.

Agora que conhecemos as formações especializadas do coração, a que bem podemos chamar tecidos nodais, é interessante frizar-se que até hoje não foi possível encontrar outras estruturas nodais além das conhecidas e que porisso a aurícula esquerda não as possui. Não há, pois, bilateralidade do sistema nodal pelo que respeita às aurículas.

CIRCULAÇÃO CORONÁRIA

Merece algumas palavras, ainda que resumidamente pelo interesse que tem.

O aprovisionamento sanguíneo do coração é larga e activamente assegurado pelo *sistema coronário*, cujas origens oriundas da aorta, à raiz, geralmente se fazem por duas artérias: a coronária direita e esquerda, podendo haver anomalias, que não são raridades: um tronco comum dividindo-se depois nas duas coronárias; uma só coronária; três ou mesmo quatro, etc.

A esquerda tem maior calibre e pressão superior à da direita.

Nos domínios últimos as duas artérias parecem anastomosar-se, mas nem todos os anatomistas admitem tais anastomoses. Alguns autores tem mesmo visto outras anastomoses com a artéria pulmonar, com as artérias brônquicas, etc. Outros vão ainda mais longe e descrevem anastomoses mesmo com a veia coronária. Resolvem-se aquelas artérias numa riquíssima rede capilar, onde o sangue circula abundantemente para ser recolhido, feitas as trocas necessárias, por o sistema venoso coronário, que o vai lançar directamente na aurícula direita pelo seio coronário, que uma formação valvular — THEBESIVS — pode fechar suspendendo o seu refluxo.

A alta actividade do órgão central da circulação carece de viva, pronta e abundante chegada de sangue e que vemos nós? Que parece ter havido uma intelligente disposição anatómica do sistema coronário. Pela origem das coronárias mesmo à raiz da aorta a circulação assegura ao anabolismo cardíaco um sangue altamente oxigenado, que o miocárdio recebe em primeira mão, abundantemente como o permitem aquelas anastomoses descritas.

E, como, dadas as violentas trocas do catabolismo, o sangue venoso coronário se torna nocivo e impróprio, a válvula de THEBESIIUS impede satisfatoriamente o seu refluxo. Por tudo isto, e ainda pela origem dêste sistema mesmo junto ao coração, por assim dizer, e pela desembocadura da circulação venosa coronária mesmo na aurícula, como o fazem as cavas e as veias pulmonares, não será por ventura lícito chamar-lhe a pequeníssima circulação, como às outras chamamos a grande e a pequena, para salientar a importância do seu plano anátomo-fisiológico?

INERVAÇÃO CARDÍACA

É do *plexus cardiacus*, emaranhada rede nervosa, existente por baixo e atrás da aorta, atrás da pulmonar, com o gânglio de WRISBERG ao centro, constituída por fibras pneumogástricas e simpáticas, que saem os filetes nervosos animadores do coração, da aorta, da artéria pulmonar, das coronárias.

De cada lado aqueles dois sistemas, simpático e pneumogástrico, concorrem à formação do *plexus*, ambos com três nervos cardíacos — superior médio e inferior.

Os nervos simpáticos do plexo proveem respectivamente do 1.º, 2.º, 3.º gânglios cervicais, dirigindo-se os do lado direito ao lado direito da crossa, os do lado esquerdo para a esquerda para se anostomosarem com as fibras pneumogástricas. Note-se, como curiosa, para explicar certos factos clínicos, a comunicação do cardíaco inferior por meio do gânglio cer-

vical inferior com as últimas raízes cervicais e primeira dorsal, que entram na constituição do plexo braquial.

O pneumogástrico ou vago, 10.^o par, nervo mixto sensitivo-motor, nascendo aparentemente no sulco lateral do bolbo, por cima do espinhal, possuindo os seus núcleos terminais na aza cinzenta e no feixe solitário de STILLING e a sua origem real, motora, na parte média do núcleo ambíguo, depois de passar por dois gânglios homólogos dos gânglios espinhais — o jugular e o plexiforme — dá na sua riquíssima inervação visceral também três nervos cardíacos de cada lado, superior que nasce logo abaixo da base do crânio, o médio oriundo do recorrente, à entrada do torax, e o inferior que se destaca já em pleno torax e a curta distância do coração. Êste órgão antes de encontrar o seu lugar definitivo no torax esteve em plena região cervical durante a vida embrionária, o que explica a origem tão alta dalguns dos seus nervos.

Antes de descrevermos o modo como se distribuem ao coração as fibras nervosas emanadas do plexo, salientemos a existência neste de centros nervosos, estudados, entre outros, por MANOUELIAN, que o observou em grande número, constituídos por gânglios de células do tipo simpático. Encontrou células dêste tipo ainda na mesartéria da aorta.

Os ramos do plexo seguem os troncos arteriais e dirigem-se para o coração, onde alguns se lançam directamente, os outros vão por sua vez formar dois plexos coronários direito e esquerdo, satélites das respec-

tivas artérias, que se resolvem em filetes animadores do pericárdio, endocárdio e miocárdio.

Mas, ao lado desta inervação extracardiaca, possui o coração centros nervosos próprios — a chamada inervação intrínseca — constituídos por células ganglionares.

Sabemos que no coração de certos animais, especialmente nos batráquios (rã) estas células reúnem-se em grupos mais ou menos autónomos, que formam os gânglios de BIDDER, LUDWIG e REMAK e também sabemos que, dada a existência de células ganglionares no coração humano, se quiz homologar áquella distribuição ganglionar a do coração humano. Conhecemos a doutrina fisiológica, interessante na sua concepção, do papel daqueles gânglios. Era a doutrina clássica corrente nos tratados de Fisiologia, por onde estudámos, e contra, cujo jugo devemos levantar-nos, diz MOLLARD.

No coração humano há em verdade células ganglionares e gânglios, mas não se distribuem topograficamente como os gânglios dos batráquios. Existem um pouco dispersos por todo o miocárdio auriculo-ventricular, á superfície ou mesmo nos espaços intersticiais.

Ás vezes existem as células ganglionares completamente isoladas, outras vezes tentando a agrupar-se de preferência em certas regiões, talvez esboço da topografia já conhecida do coração da rã.

Na zona auricular direita, embora estes gânglios existam um pouco dispersos, condensam-se ao nível dos orifícios das veias cavas; na zona auricular esquerda ao nível das embocaduras das veias pulmonares; na zona ventricular ao nível do sulco auriculo-ventricular. Se-

riam respectivamente homólogos dos gânglios de RE-
MAK, LUDWIG, BIDDER.

Esta interessante questão pode ser assim resumida: os gânglios e células ganglionares existem dispersos à superfície e interior das musculaturas auriculares, e terço superior das ventriculares, mas encontram-se particularmente agrupados nas regiões descritas.

Não é de admirar a existência destas células ganglionares no coração. A histologia tem-as descoberto em todas as vísceras da economia.

Os gânglios cardíacos relacionam-se uns com os outros e ainda com os filetes do plexo, em conexão de simples contiguidade ou de continuidade?

Agora que conhecemos a inervação intra e extracardíaca resta-nos saber como é feita a terminação dos nervos no miocárdio, questão que a ser um dia completamente resolvida deverá de vez esclarecer as teorias do mecanismo cardíaco.

As fibras nervosas constituem dentro do miocárdio o *plexus intramuscular* e as suas terminações são umas motoras, outras sensitivas, outras vasculares.

As fibras motrizes resolvem-se numa multidão de fibrilas, muitíssimo finas, ondulosas e varicosas, ricamente ramificadas, que se dispõem à superfície das fibras musculares e cujas extremidades apresentam uma pequena dilatação. Cada célula tem a sua fibrila nervosa. Parece que não há formações homólogas às placas motrizes dos músculos conscientes.

Aquelas são as fibrilas mais numerosas do miocárdio, mas êste possui também outras extremidades nervosas, que em vez de serem o *terminus* dum estímulo motor, são pelo contrário encarregados de recolher estímulos

sensitivos. Essas dão sobretudo origem a fibras centrípetas, constitutivas em grande parte do nervo de CYON, e digo em grande parte porque parece haver outras linhas sensitivas do coração independentes do depressor. Existem não só no miocárdio, mas abundantemente no endocárdio, no folheto seroso do pericárdio e ainda, como recentemente foram descobertas por MANOUELIAN, na mesartéria da aorta. Estas origens das fibras centrípetas são constituídas por os aparelhos arboriformes, os aparelhos em novêlo, os aparelhos dendríticos.

As terminações vasculares são umas vaso motoras, de natureza simpática, provenientes ou não de gânglios e são constituídas por pequenas dilatações sôbre as células musculares; outras sensitivas, amielínicas existem nas fibras elásticas e sôbre as células musculares lisas, onde constituem dilatações ou extremidades afinadas.

Como quer que seja não conhecemos intimamente as relações das terminações nervosas: ficam à superfície do músculo ou penetram na sua substância? São de contiguidade só ou de continuidade?

Nervo de Cyon. — Pelas curiosas propriedades que possui, como adiante se verá, merece atenção especial o nervo descoberto por CYON e LUDWIG, ainda chamado depressor.

Parece provir directamente do vago ou da reunião do ramo externo do laríngeo superior com o nervo cardíaco superior, outras vezes, sob a forma dum ramo mais ou menos desenvolvido, da extremidade central do laríngeo superior, recebendo por seu turno um ramúsculo do

pneumogástrico. Anastomósa-se com o 2.^o gânglio torácico do grande simpático e dirige-se para a aorta.

As suas fibras, umas mielinicas, amielinicas outras, dirigem-se para o polo superior do gânglio plexiforme, terminus comum das fibras sensitivas do vago e do laringeo superior, algumas para o gânglio cervical superior (?).

Segundo as investigações de ATHANASIU e outros é um nervo, que pertence pela sua constituição aos nervos do sistema cérebro-espinhal e do sistema simpático. Algumas das suas fibras parecem não centrípetas e provirem de gânglios intra-cardíacos.

É um pneumogástrico particular do coração chama-lhe ARTHUR LECLERCQ e é duma grande variabilidade a sua anatomia no homem, como refere TESTUT, mas se a sua existência anatómica é, por vezes, difficil de descobrir, nem por isso deixa de estar mais que certa a sua existência fisiológica, pelas demonstrações de CYON e LUDWIG, e de todos os autores que o estudaram.

Estes princípios de anatomia cardíaca, talvez de fastidiosa leitura, vão-nos permitir todavia melhor comprehender o assunto que nos propuzemos tratar. Não nos custou pequeno trabalho a sua elaboração.

BASES FISIOLÓGICAS

No esboço anterior, vimos claramente isto: a alta diferenciação do *subtractum* anatómico cardíaco. No breve estudo que vamos empreender ver-se-á que a concepção apriorística duma igualmente alta diferenciação fisiológica assente, como corolário, sobre aquela, é verdadeira. Só por comodidade de estudo separamos dois capítulos, cujos assuntos estão intimamente ligados e cujos progressos se foram e vão realizando paralelamente. Ora, é uma descoberta da anatomia que prepara um progresso da fisiologia, ora uma função conhecida ou ideia teórica que provocam investigações anatómicas.

O mesmo sucede com a patologia e a fisiologia do coração, seguindo aquela na sombra desta, na frase de Josué. E a clínica em mais dum ponto se tem servido dos conceitos, que ambas lhe fornecem.

Aberto o torax dum animal vivo, dum mamífero, vemos realizar-se assim o ciclo cardíaco escreve FOSTER:

«As grandes veias, cava superior e inferior, as pulmonares engorgitadas de sangue contraem-se na vizinhança do coração; a contração corre em onda peristáltica em direcção às aurículas, aumentando de inten-

sidade à medida que caminha. Chegada às aurículas, então repletas de sangue, a onda repentinamente espalha-se com uma velocidade rápida, em demasia, para ser bem avaliada pela vista, sôbre aquelas cavidades, que concordantemente se contraem numa sístole aguda e repentina. Nesta as paredes auriculares comprimem-se para o lado dos orifícios aurículo-ventriculares, os apêndices auriculares retráem-se, anemiando-se. Os ventrículos tornam-se túrgidos; segue-se imediatamente a sístole ventricular; os ventrículos tendem-se e endurecem».

Nesta bela descrição nada se diz do seio coronário, mas é bem certo que êle se contrai simultâneamente com o seio venoso das cavas e embocaduras pulmonares, durante a sístole preauricular, venosa, contracção não menos interessante e cujo fim não é menos útil, favorecendo o esvaziamento coronário (MORRISON).

A sístole ventricular, simultânea nos dois ventrículos, tem lugar cêrca de $\frac{1}{3}$ de segundo pela análise dos flebogramas, 0,12 a 0,18 pelo dos electrocardiogramas, após as sístoles auriculares.

THOMAS LEWIS afirma que a sístole ventricular direita precede a esquerda de 0,02 segundos.

Durante estas contracções as zonas fibrosas do coração servem de ponto de apoio para as fibras musculares nelas inseridas.

Tais sístoles sucedem-se rítmicamente, separadas por uma fase de repouso das cavidades — a diástole, originando o choque da ponta na região precordial cêrca de 70 a 80 vezes por minuto no adulto. Os seus ciclos constituem as revoluções cardíacas e produzindo-se rítmicamente asseguram a progressão do sangue para

todo o organismo de maneira harmoniosa, constante, no que é favorecido o coração por outros factores, e segundo direcção que é sempre a mesma pelo jôgo dos aparelhos valvulares.

A contracção cardíaca e a ritmicidade destas contracções aparece-nos como as propriedades mais notórias do coração, melhor dizendo do miocárdio.

São estas as propriedades fundamentais do órgão. Não seria, porém, possível dissociar estas propriedades noutras mais elementares ao modo do que sucede com as funções nervosas?

De facto, aquelas são funções sintéticas superiores de propriedades elementares do miocárdio, que a crítica fisiopatológica consegue distinguir, propriedades ou qualidades na intimidade da sua essência desconhecidas, e que, funcionando numa perfeita sinergia se escondem ao nosso exame sob a fôrma última da contracção ritmada. O coração, órgão individualizado em tão alto grau, não foge à lei geral da divisão do trabalho fisiológico, principio da economia.

As experiências da fisiologia e a doença que a seu modo realiza experiências no homem podem ferir isoladamente algumas daquelas propriedades. Nem sempre o caso é simples e são mais as propriedades perturbadas, mas em regra há uma que o é mais, dando ao quadro as suas características próprias.

São:

<i>o estímulo ou excitação</i>	}	que geram a contracção
<i>a excitabilidade</i>		
<i>a conductilidade</i>		
<i>a contractilidade</i>		
<i>a tonicidade</i>		

a força de reserva
a ritmicidade.

Destas algumas parecem tão aparentadas, que talvez não sejam senão modalidades dum mesmo e único estado, de modo que poderíamos reduzi-las a cinco grupos, pentágono sôbre que apoia a acção cardíaca

o estímulo

a excitabilidade

a contractilidade

a contractilidade, tonicidade, força de reserva

a ritmicidade,

A sua concepção permite-nos explicar certos factos facilitando-nos muito a exposição, embora tais funções elementares não tenham existência autónoma *absolutamente* demonstrada.

Estas propriedades, não obstante todas activas, no sentido de produzirem efeito, são, se assim podemos dizer, umas mais hierárquicas do que outras, umas destinadas a gerar a ordem, a que outras obedecem e, se na massa miocárdica há sistemas mais diferenciados do que outros, *à priori* parece que áqueles pertençam as propriedades do mando, a êstes as da obediência.

De facto assim é: os organitos estudados, nódulo seio-auricular, nódulo aurículo-ventriçular, fascículo connectivo possuem as funções de gerarem o estímulo, de se excitarem com êle, de o transmitirem, tudo isto dum modo ritmado; à grande massa muscular não diferenciada cumpre obedecer por contracções enérgicas, evidentemente ritmadas também.

O que fica dito não tem o valor do absoluto. É um esquêma, que deve fisiologicamente aproximar-se da verdade (que seria neste caso o conjunto de factos co-

nhecidos), mas algumas daquelas propriedades são também comuns à fibra muscular ordinária do coração, como a excitabilidade, a conductilidade. O sistema diferenciado apoderou-se particularmente delas, deixando ao miocárdio vulgar a contractilidade, para que assim especializados, seja maior o rendimento do seu trabalho. Já patologicamente pode tal deixar de suceder, como se verá, e as fibras miocárdicas ordinárias podem usurpar ao sistema diferenciado até a propriedade de gerar o estímulo, a excitabilidade... (a doutrina das substituições).

O estímulo. — Para que o músculo, naturalmente excitável se contraia é necessário que o excitem, que o estimulem: precisa da excitação, do estímulo. Êste adquire assim a importância de função primordial, encontrando-se no início da série de propriedades, que se desencadeiam para produzir o ritmo da contração: é êle quem dispara. O músculo só pode responder-lhe se fôr excitável; a sua excitabilidade permite-lhe tomar conta do estímulo. ENGELMANN compara esta propriedade à faculdade que tem o fulminante de explodir sob o choque do gatilho das armas antigas: o choque seria o estímulo.

Este gera-se dentro do próprio coração, que de facto, pode continuar a bater, quando isolado do resto do organismo. Basta reanimá-lo com o líquido de Locke. E, parece gerar-se ritmicamente, pois o coração bate sob cadência. Esta explicação não nos basta: o ritmo podia pertencer não ao estímulo, mas a qualquer das outras propriedades do miocárdio. O aparecimento rítmico do estímulo dependeria do aparecimento e des-

aparecimento da energia que o gera; manifestar-se-ia quando a energia acumulada tocasse o máximo necessário.

Por se gerar ritmicamente deu-se-lhe o nome de propriedade *cronótropa* do miocárdio.

A excitabilidade.— «É a receptibilidade da fibra muscular ao estímulo» (VAQUEZ), sem o qual a contratilidade não aparece, sendo pois um intermédio.

Qualquer quantidade de estímulo poderá bastar para aquela propriedade se exhibir? Não. A excitabilidade, como tantas outras propriedades do organismo, não se manifesta senão deante duma quantidade suficiente de excitante. Diremos que tem um certo *limiar*, palavra que entrou na linguagem fisiológica, tem um nível, como a excreção urinária do açúcar, do cloreto de sódio, que para saírem através do epitélio renal carecem de adquirir no seio do sangue uma certa taxa e só assim podem *saltar o nível*, apresentado por aquele epitélio; a ureia, por exemplo, não tem limiar. Uma coisa semelhante com a excitabilidade. Carece dum estímulo elevado. Conhecida ainda pelo nome de propriedade *batmótropa* varia com o momento em que é chamada. Quando um estímulo normalmente insuficiente é capaz de efeito sob determinadas condições, dizemos que estas são batmótropas positivas; no caso contrário, negativas.

A respeito desta propriedade tem a fibra muscular cardíaca uma função característica: não é igualmente excitável em qualquer instante da revolução cardíaca, havendo momentos, que periodicamente se sucedem, em que é inexcitável. É a lei de *inexcitabilidade rela-*

tiva periódica, entrevista pela primeira vez por MAREY. Por outro lado sabemos que o coração responde ao estímulo, se êste atingir o nível suficiente, por uma contracção máxima; sabemos que a sístole não se produz se o estímulo estacou áquem daquele nível, é a fórmula — tudo ou nada de BODWITCH. Se o músculo cardíaco fosse semelhante aos da vida consciente, deveria responder a estímulos sucessivos, contanto que fossem suficientes, por sístoles descontínuas, tanto mais chegadas, quanto mais aproximados os estímulos, podendo mesmo entrar em tetanização. Tal não sucede e isto porque o coração tem um período refractário, durante o qual à excitação não se segue a contracção. Logo no início da sístole ou pouco antes o miocárdio cai no período refractario, que só termina no fim da sístole ou no início da diástole.

É durante êste período de repouso, que volta a ser excitavel. Quando o estímulo aparece no seu instante conveniente, produz-se uma sístole e o ritmo segue o seu curso regularmente cadenciado; se o estímulo aparece fóra do seu tempo temos uma sístole igualmente fóra do seu tempo — a *extrasístole*.

Êste fenómeno pode ter outra explicação. O curioso fenómeno do período refractario pode, em nossa opinião, explicar-se pela própria contracção do miocárdio, que reagindo ao estímulo com uma energia máxima, exgotou naturalmente as suas propriedades essenciaes; é necessário um novo período de repouso para que estas recuperem a sua energia. Efectivamente o miocárdio esquemia-se durante a sístole, o sangue é expulso para as veias coronárias, por sua vez as artérias coronárias não lhe podem trazer sangue novo, as re-

servas potenciais são queimadas, principalmente o glicogénio, e à falta de materiais nutritivos, a sístole teria de terminar. As próprias exigências da sístole impõem a diástole e assim a alternância destas duas fases do ciclo cardíaco.

A conductilidade. — O estímulo, para atuar sobre todas as fibras musculares cardíacas, a menos que simultaneamente nascesse em todas elas, necessita de ser transmitido. A conductilidade encarrega-se dessa tarefa. As fibras musculares, transmitindo também umas às outras o estímulo recebido, são capazes de conductilidade. É uma propriedade *dromótropa*; as condições que a aumentam são dromótropas positivas; negativas as que a diminuem.

A contractilidade. — As fibras musculares são excitadas e respondem ao estímulo contraindo-se. A propriedade que tal produz é a contractilidade. Os fisiologistas chamam-lhes propriedade *inótropa*, sendo inótropas positivas as condições que tornam as fibras mais contracteis.

É uma função importantíssima e, sendo o último elo da cadeia estudada, é ela que assegura por fim a expulsão do sangue para fóra das cavidades cardíacas e mantém, embora auxiliada, o movimento ativo da circulação.

A tonicidade. — É uma propriedade da fibra muscular difícil de definir, mas cuja existência parece bem real, ainda que os fisiologistas não lhes tenham ligado a importância que merece em patologia; não é uma

propriedade característica do músculo cardíaco, sendo como é uma propriedade comum a todos os músculos. O coração independentemente da sua fôrça contractil actual que o leva ao paroxismo da sístole, mantém um certo volume, dentro de certos limites, além do qual êle não cede durante a diástole. O miocárdio está permanentemente num certo estado, que impede o seu relaxamento; parece haver uma certa contracção potencial. É o tonus muscular, a tonicidade. Esta cede? O coração deixa-se distender. A tonicidade parece muito aparentada com a contractilidade. Serão ambas modalidades duma mesma função, cujas manifestações se diferenciasssem em vista do trabalho a realizar? Seria a tonicidade a contracção permanente da diástole acrescida intermitentemente pela contracção da sístole? Parece ainda aparentada com a elasticidade e ser por isso uma função complexa.

A fôrça de reserva. — Todos os órgãos possuem uma fôrça de reserva, sendo capazes de produzir em certos momentos ou sob determinadas influências um trabalho maior, desenvolver uma actividade superior áquella que normalmente dispendem. Esses órgãos possuem um fundo de energia latente para necessidades supervenientes: é o princípio geral da economia. Esta fôrça de reserva existe para cada uma das funções elementares orgânicas. O coração não foge ao princípio económico e mais do que qualquer outro, pela sua alta impressionabilidade, pela própria natureza do seu trabalho, tem de a cada passo fazer empréstimos sobre as suas reservas. Há uma fôrça de reservã para cada uma das suas propriedades elementares, mas prefe-

rentemente, quando nos referimos a ela, temos em vista a contractilidade.

Todas estas funções elementares se coordenam harmónicamente, por fórma a esconderem-se sob a propriedade última do ritmo, que fere directamente os nossos sentidos. (Mas onde e como se coordenam? e, porque é que as ondas de contracção seguem sempre aquella ordem invariavel? primeiro os seios venosos das veias cavas e coronária, as embocaduras das veias pulmonares, depois as aurículas, por fim os ventrículos?)

Tentemos responder. Aquelas propriedades fundamentais, embora comuns a todas as fibras cardíacas, pertencem mais exclusivamente a umas que a outras. Podemos localizá-las algumas nos organitos já descritos: é a doutrina das localizações cardíacas, comparáveis às localizações cerebrais (JOSUÈ).

O NÓDULO DE KEITH E FLACK (SUA FISILOGIA)

Situado logo na embocadura das veias cavas, perto ainda do seio coronário, é esta formação a guarda avançada do sistema diferenciado, e dèste é a primeira estrutura que sofre o contacto do sangue venoso. *A priori* concebe-se que gere o estímulo e que o regularise. Normalmente é o centro cardíaco do estímulo e o seu regulador (LEWIS chama-lhe o *pace-maker* do coração); é o centro cronótropo e por extensão o seio venoso, em cuja estrutura está.

Para LEWIS seria mesmo a parte mais elevada, que

apresenta certas particularidades de estrutura, a detentora do estímulo.

A sua posição, riqueza em fibrilas nervosas, células ganglionares, a abundante irrigação sanguínea que o nutre de logo mostram que a sua função não é insignificante e os fisiologistas tem realizado investigações para determinarem, em animais, em regra mamíferos superiores, o lugar da excitação. Essas experiências consistem na excitação do nódulo de varios modos; pelo calor, frio, electricidade, substâncias químicas; em destruir o seu tecido e ulterior observação; pelos electrocardiogramas directamente colhidos do coração, experiências todas realizadas *in situ* ou no coração *isolado*.

Alguns autores tem pretendido tirar conclusões do coração moribundo de certos animais, mesmo do homem como ARGAUD que o estudou em decapitados, e tem visto bater a região das grandes bocas venosas quando já cessaram de contrair-se as restantes partes do coração. O seio venoso seria o *ultimum moriens*. Todavia, LEWIS considera estas experiências sem grande valor por não se poder comparar o coração cheio de vida ao coração moribundo.

Resumamos as experiências de LEWIS:

A onda de contracção parte duma região similar de todos os corações dos mamíferos que examinou electrocardiograficamente, porque em todos êles o complexo auricular do electrocardiograma tem a mesma geral demarcação nos traços correspondentes.

Quando excita artificialmente a região nodal de KEITH e FLACK produzem-se ondas de contracção, registáveis pelo electrocardiógrafo, inteiramente sobreponíveis às

que se produzem fisiologicamente. Não podemos provocar a sua formação, quando estimulamos outra qualquer região do coração.

Os traçados electrocardiográficos são difásicos e sabemos que nestes traçados os pontos que primeiramente se mostram electronegativos correspondem ao músculo em actividade. Ora nos electrocardiogramas auriculares o primeiro ponto que evidencia uma relativa negatividade à superfície da aurícula encontra-se nos limites superiores do *sulcus terminalis*, onde um exame histológico ulterior descobre o nódulo seio-auricular.

Diz LEWIS: «A onda de contracção tende a espalhar-se da região do nódulo para todas as direcções — cava superior, inferior, feixe de HIS. Os diagramas eléctricos directamente colhidos da aurícula provam esta propagação. O início da onda de contracção na região do nódulo naturalmente sugere, que o impulso originário seja formado nesta *área*. A região do nódulo é particularmente irritavel — aquecendo-a e arrefecendo-a aparecem mudanças na velocidade do ritmo, que não se dão levando a irritação a outros pontos do miocárdio». OPPENHEIM, EYSTER, MEEK concordam aproximadamente.

¿O que succede após destruição do nódulo? Os resultados dos autores não são todos concordantes: uns dizem que o coração continua o seu ritmo normal, outros que modifica a sua velocidade, etc., discordância que LEWIS atribue a diferenças de técnica, à presença de centros activos vicariantes, à impossibilidade de definir exactamente a lesão, à sensibilidade do nódulo a accidentes produzidos próximo d'ele. As aritmias do

seio, hoje conhecidas veem apoiar a doutrina exposta, que coloca normalmente o centro do estímulo e da sua regularização (*Pace-maker*) no nódulo do seio. As excitações que nascem nele chamam-se nomótopas segundo HERING, mas anormalmente podem estas existir e serem seguidas de efeito noutra região qualquer — estímulos e contracções heterótopas.

SISTEMA CONECTIVO AURÍCULO-VENTRICULAR (FISIOLOGIA)

Sabemos que o ventrículo esquerdo está completamente separado da aurícula homónima (sob o ponto de vista muscular) o que permite uma acção separada, mais enérgica, destas cavidades, como requerem as necessidades da grande circulação, mas tal não se passa com as cavidades direitas, unidas como se sabe por uma estrutura especial — o feixe conectivo. Sabemos também que êste principia por uma dilatação, o nódulo de TAWARA. A aurícula esquerda não possui tecidos nodais.

O feixe conectivo está encarregado de receber da aurícula o estímulo para o transmitir aos músculos dos ventrículos: a conductibilidade é a sua função fundamental. O nódulo de TAWARA, que é o extremo superior do feixe recolhe, em primeira mão o estímulo ou antes a contracção auricular, que passa a seguir ao resto do feixe.

Aquêlê nódulo, não tendo continuidade com o de KEITH e FLACK, visto não estarem ainda demonstradas as fibras unitivas de THOREL, não recebe propriamente

o estímulo nêle produzido, mas a contracção muscular da aurícula.

Para HERING êste nódulo auriculo-ventricular seria uma estação de atrazo retardando o estímulo antes de o entregar ao fascículo, o que explicaria a demora da contracção ventricular em seguida à sistole da aurícula. Seria ainda para o mesmo autor um lugar de excitações heterogenéticas do automatismo ventricular. Sabe-se actualmente que o ventrículo, quando subtraído à fiscalização do nódulo de KEITH e FLACK bate automaticamente segundo o seu ritmo próprio (cêrca de 30 pulsações por minuto), a que HERING chama *automatismo ventricular*.

Que é o fascículo de HIS a estrutura encarregada de conduzir o estímulo da aurícula aos ventrículos provam-no as experiências dos fisiologistas e a patologia, principalmente auxiliada pela necrópsia.

As experiências dos fisiologistas obedecem ao mesmo critério — a secção do feixe, impedindo que conduza o impulso motor. ¿Que succede? O ventrículo principia por entrar em síncope, mas bem depressa retoma as suas sistoles, para bater porém num ritmo muito mais lento, enquanto a aurícula mantem o ritmo anterior à experiência. Aquele pulsa no seu ritmo ventricular, característico, automático. Assiste-se a uma bradicardia ventricular experimental. Não sendo completa a secção do feixe observa-se ainda uma bradicardia ventricular, com ritmo auricular normal, mas muito menos acentuada e tanto menor, quanto menor tiver sido o estrago feito no fascículo. A estes fenómenos dá-se o nome de dissociação auriculo-ventricular ou *heart-block*, se empregarmos o inglesismo hoje domi-

ciliado em clinica, completo ou incompleto, total ou parcial.

Estas experiências teem sido realizadas em vários animais, mamíferos sobretudo.

Mais uma vez os fisiologistas fizeram apêlo ao clínico para que estudasse minuciosamente os casos de bradicardia, notóriamente as Stokes-Adams, para que sistematicamente necropsiasse os casos fatais, onde procuraria de preferência as lesões do feixe de HIS. Resultado: quási sempre se encontrarem lesões destructivas ou impeditivas daquele feixe nos casos de *heart-block*. Outras vezes, por cuidadosas que fossem as necrópsias, não foram apresentadas lesões do feixe, considerando-se as perturbações ocorridas em vida como devidas a insuficiências funcionais do feixe, outras vezes às influências do pneumogástrico, medicamentosas, tóxicas, funcionais, etc. É mesmo com o fim de destrinçar a parte que toca a êste nervo em certas bradicárdias, que se descobriu a prova do *nitrito de amilo*, do *sulfato neutro de atropina*, do *reflexo óculo-cardiaco*.

Para a diagnose clínica dum pulso lento por dissociação convêm combinar o traçado do pulso jugular com o traçado do ápice ou do pulso radial. O flebograma diz-nos do ritmo auricular, o cardiograma, o esfigmograma do ritmo ventricular. O electrocardiograma também auxilia esta diagnose.

Hoje, apesar dalgumas experiências contraditórias de PAUKUL, KRONECKER, BUSCH, interpretadas como êrros de técnica, podemos bem localizar a conductibilidade da excitação no sistema nodal aurículo-ventricular, pertencendo-lhe em primazia a função dromótropa e podendo ser a séde de estímulos heterogenéticos.

O estímulo proveniente da aurícula direita progride para os ventrículos, segundo uma ordem fisiologicamente a mesma: toca primeiro os pilares das duas válvulas aurículo-ventriculares, a seguir a ponta do coração e por fim a base. REHFISH, SALTZMANN, HERING realisam experiências confirmativas. A explicação do fenómeno é mais um apoio à doutrina exposta, pois as fibras mais curtas do feixe dirigem-se logo aos músculos papilares, as médias à ponta do coração e as mais compridas depois de chegarem à ponta retrocedem para a base, onde o impulso chegará porisso em último lugar.

Resumamos esta questão da acção cardíaca: gerado o estímulo ao nível do nódulo de KEITH e FLACK e transmitido à aurícula direita pelas suas fibras, esta contrai-se e com ela a esquerda por continuidade das fibras musculares ordinárias, visto esta não possuir estruturas nodais. O nódulo de TAWARA recolhe o estímulo da contracção auricular, não por fibras diferenciadas unindo-o ao nódulo superior, mas pelas suas fibras especializadas que o contactam com a aurícula; retarda o estímulo algum tempo, para o enviar depois aos dois ventrículos, pelo feixe de HIS, que entram simultâneamente ou quasi a contrair-se. Primeiro contraem-se os pilares, depois a ponta, por fim a base ventricular.

MIOCARDIO NÃO DIFERENCIADO

Possui em alto grau o poder de contrair-se. Pertence-lhe especificadamente a contractilidade e ainda

essa importante função da tonicidade. Teremos ocasião de nos referirmos pormenorisadamente a êle, quando tratarmos da sua insuficiência.

FUNÇÕES NERVOSAS

Pneumogástrico e simpático são nas suas linhas gerais dois sistêmas antagonistas do coração, sendo aquelle o grande inibidor, o contrário, êste.

Sob a influência do pneumogástrico a velocidade do ritmo cardíaco é abrandada, podendo ir à supressão completa; a fôrça contractil é diminuída quer nas aurículas, quer nos ventrículos ou ainda em todas as cavidades do coração.

Outras vezes a mesma influência do pneumogástrico faz sentir efeitos contrários, devidos com probabilidade à existência de fibras simpáticas no seu tronco. Esta é a doutrina clássica estabelecida pelas experiências de WEBER, BUDGE e confirmadas por muitos autores.

Recentemente tem-se pretendido destrinçar a acção dos dois vagos, direito e esquerdo, sendo quasi todos os autôres, entre os quais COHN e LEWIS, unânimes em ver uma influência do vago direito sôbre a aurícula direita, do esquerdo sôbre a aurícula esquerda e dois ventrículos, o que êstes últimos explicam pelas relações do primeiro com o nódulo seio-auricular, do segundo com o nódulo atrio-ventricular, podendo produzir o ritmo ventricular. YVY MACKENSY considera estas relações como restos de disposições embrionárias, em que aqueles nódulos se encontram quanto às embocaduras dos canais direito e esquerdo de CUVIER. «Êstes

tornam-se mais tarde a embocadura da veia cava superior e do seio coronário. Êstes nódulos são, pois, dois pontos duma mesma estructura, dois restos dum anel, que, nos animais inferiores envolvem o orificio seio-auricular».

Á acção do simpático responderia o coração acelerando a frequência do ritmo. Êste sistema é um acelerador. Aumenta também a excitabilidade (MERCKLEN).

Pelo que respeita á inervação extracardiaca podemos dizer que o coração balanceia o seu ritmo ao sabor da influencia antogonista dos dois sistemas, sem sabermos dizer o motivo porque êstes se interferem. Quando o equilibrio se mantêm, fisiológicamente o coração bate 70 a 80 pancadas por minuto, bastando, porém que um dos sistemas predomine para que se faça sentir uma das influências — moderadora ou aceleradora, e variadissimas são as causas que as podem dissociar.

Mas, ao lado dêstes dois sistemas, há no coração fibras sensitivas, cujo complexò principal constitue o nervo de CYON. Ao estímulo específico, embora desconhecido (a tensão sanguínea?) que se produz ao nível do endocardio, mesmo do mesocardio, ainda na origem da aorta, êste nervo encarrega-se de pôr em campo um reflexo de vasodilatação periférica intensa. Compreende-se a importância decisiva desta acção, permitindo uma quèda imediata, intensa em certos casos da pressão sanguínea, sobretudo com o concurso dos espláncnicos abdominais, donde advem para o coração um alívio seguro. Em dadas circunstâncias esta cooperação do nervo de CYON, pela razão exposta também chamado depressor, é dum beneficio rial: imaginemos o coração trabalhando contra resistências anormais, ex-

gotado de fôrças: neste instante se o nervo depressor intervier poderá talvez impedir uma dilatação cardíaca, que estava iminente. Com esta vaso-dilatação coincide um aumento da amplitude respiratória.

Êstes fenómenos repetem-se nos animais da experiência quando se excita o topo periférico do nervo. A sua realidade fisiológica é um facto assente. Não é, todavia, conforme resulta das experiências de FRANÇOIS FRANCK o único nervo sensitivo do coração. De facto, êste autor notou que após a irritação do endocardio pelo hidrato de cloral por exemplo, tendo-se antes seccionado ambos os nervos depressores, produz-se a suspensão dos movimentos respiratórios, que deixa de ter lugar se antes se seccionarem os pneumogástricos na base do crâneo. Conclusão: êstes nervos possuem fibras sensitivas, como também vimos que nêle existem fibras aceleradoras. Todavia, o grosso das suas fibras são retardadoras e depressoras.

Há mais ainda. A experiência mostra a existência de filetes sensitivos, antagonistas dos de CYON. Excitando o endocardio e a aorta podemos provocar a aceleração cardíaca e um aumento da tensão arterial, contanto que fiquem intactos os simpáticos, donde se depreende que êstes parecem conter igualmente fibras sensitivas, aceleradoras e pressoras.

De modo que o coração está sob a influência de nervos aceleradores, retardadores, pressores e depressores, quer aquela venha directamente dos centros, quer da periferia, incluindo nesta o próprio coração, cujos tecidos podem ser o início de arcos reflexos.

Quando o organismo está intacto, estas influências produzem um efeito harmónico e o coração trabalha

num ótimo fisiológico. Se êste se modifica, sem exceder certos limites, concebe-se que um novo equilibrio se estabeleça para aquelas influências permitindo ao coração levar a efeito a tarefa sem constrangimento de maior.

Agora podemos pormenorisar a influência do pneumogástrico. MUSKENS, de Utrecht, realisando numerosos traçados após excitação do pneumogástrico por eléctrodos introduzidos nas trompas de EUSTACHIO de rãs volumosas, chega a conclusões interessantes.

O intervalo aurículo-ventricular é aumentado, fazendo-se sentir já com excitações fracas, podendo desaparecer a sistole ventricular, se muito intensas; entretanto as aurículas batiam.

Outras vezes esta acção dirige-se sobretudo para dificultar a conducção do seio à aurícula: é aumentado o intervalo seio-auricular, bem como o aurículo-ventricular. Mas pode a influência exercer-se ainda mais alto e ver-se há retardado todo o ritmo: há bradicardia do seio, aurícula e ventrículo; neste caso ainda o pneumogástrico actuou sôbre a conductibilidade, mas no início do seu percurso, em pleno seio venoso.

Tal a doutrina de MUSKENS, para quem a influência pneumogástrica é sempre dromótropa; por esta atuaaria sôbre a contratilidade.

¿Aquelas diferenças de acção não serão devidas a predomínios de acção do vago direito ou esquerdo, tendo-se como certa a sua influência distinta?

Quanto às células ganglionares nós sabemos que juntamente com todas suas fibrilas constituem um riquís-

simo *plexus* intracardiaco, intermediário entre os nervos extracardiacos, centrífugos e centrípetos, e o coração. Dêste recebe aquele plexo excitações sensitivas, que transmite ao nervo de CYON, sempre vigilante, e ao simpático, que recolhe principalmente certas excitações, em dados casos perceptíveis pela consciência sob a forma dolorosa, continua ou paroxística, de palpitações, etc. Por intermédio daquele plexo intracardiaco recebe por sua vez o coração as ordens motrizes, que lhe trazem os nervos centrífugos. ; Mas, qual o papel dessas células gánglionares? Tem-se feito várias tentativas, CYON à frente, de transportar para o coração de animais de sangue quente, nos quais o homem, a doutrina clássica que esquematiza os gânglios nervosos intracardiacos dos animais de sangue frio em tres grupos: REMACK, BIDDER, LUDWIG. ; Anatomicamente tal esquema não assenta bem no coração humano, mas será comparavel o esquema fisiológico, deduzido principalmente das experiências de STANNIUS? Ao gânglio de REMACK, situado na embocadura da cava caberia a excitação motora, com especialização do ritmo; ao de BIDDER no anel auriculo-ventricular, a que se agregariam algumas células desgarradas pelo ventrículo, tocaria a acção sobre a força contractil, sujeitos ambos á fiscalização do gânglio de LUDWIG, cujas células acompanhariam o simpático e o pneumogástrico no seu percurso interauricular; alguns fisiologistas vão mais longe ainda, especificando a acção destes nervos sobre os gânglios de REMACK e de BIDDER.

Mesmo que este esquema estivesse demonstrado restaria saber, se elle opera por conta própria, se sob as ordens dos nervos extracardiacos. No primeiro caso

se lhe pertence o primeiro papel, se à fibra cardíaca. É o que se derime no seguinte capítulo.

Duas teorias em face.—Sabemos que o coração ainda separado do organismo e em certas condições de experiência (alimentação artificial, por exemplo) bate rítmicamente, numa relativa autonomia do órgão que em si possui os elementos indispensáveis para o seu funcionamento. Mas o coração possui fibras musculares, tem uma inervação riquíssima, é abundantemente irrigado de sangue: qual destes tecidos regula o automatismo cardíaco? Pondo provisoriamente de parte a circulação coronária, a que os fisiologistas não tem ligado grande importância, ficam os nervos e o músculo a disputarem a primacia na produção do ritmo. Que o miocárdio tem uma importância categórica é indiscutível, que a inervação desempenha um papel notável, igualmente (conhece-se a influência da emoção sobre o ritmo, extraordinária nos indivíduos de coração hiperkinético, conhecem-se as variações do ritmo fetal sob a acção dos movimentos uterinos, só explicáveis por fenómenos nervosos, etc.).

¿Mas qual é o árbitro supremo da regularização?

A resposta não pode atualmente ser definitiva; tal problema tem apaixonado os fisiologistas que encarniçadamente se separam em dois grupos, com nomes distintos de parte a parte.

No dizer dos neurogenistas ao sistema nervoso cabe a produção do ritmo, apoiando-se nas experiências de excitação do vago e do simpático, bem como nas de paralisação destes e buscam ainda uma razão na maneira riquíssima por que aqueles nervos se distribuem

ao coração, tendo agregados inumeráveis células gânglionares, por êste dispersas. É a doutrina clássica, a que o ilustre GASKELL substitue a teoria miogénica, localizadora da causa primária do estímulo e sua regularização na própria fibra cardíaca. O miocárdio tem em si próprio o estímulo e contrai-se discontinuamente por uma propriedade inerente à sua mesma substância. O próprio MUSKENS, que tão particularmente estudou o pneumogástrico cardíaco, acentua que êste exerce a sua influência de *seconde main*, na frase de VAQUEZ, por intermédio da conductibilidade, função especial da fibra diferenciada. Igualmente o simpático aceleraria o ritmo, sem ser a sua causa última. Não há dúvida que êstes dois sistemas mantem relações íntimas com o miocárdio, sobretudo com o miocárdio diferenciado, logo no princípio junto ao nódulo de KEITH e FLACK. A sua acção fiscalizadora, de *contrôle*, de centros de energia, bem como das células ganglionares não parece carecer de demonstração. Mas qual a causa última do estímulo? Será uma secreção interna, produzindo-se duma maneira contínua, como lembra MACKENSIE?:

«Supõe-se que as fibras musculares do coração recebendo os elementos nutritivos apropriados, possuem a propriedade de segregar por si mesmas uma substância que pôde estimular a fibra e fazê-la contrair-se. A produção desta substância seria contínua e durante o repouso acumula-se nas células do coração. Quando há uma provisão suficiente para excitá-lo a contrair-se, é toda empregada para estimular a célula muscular. Imediatamente após a contracção, a provisão recomeça a acumular-se. Esta função, que se exerce continuamente não basta para explicar o ritmo, que estaria algures».

Outros atribuem o estímulo ao contacto do sangue venoso com o seio da cava, à sua chegada; outros à pressão intracardiaca.

O facto do nódulo de KEITH e FLACK estar na embocadura dos grandes vasos venosos, o facto de se contraírem primeiro os seios não significará que o estímulo nasce do contacto do sangue venoso trazido à aurícula com aquela estrutura especializada para os receber? Contudo o estímulo nem sempre nasce aí, podendo gerar-se noutros pontos, donde a divisão das contracções em homogenéticas e heterogenéticas, segundo LEWIS, nomotópicas e heterotópicas segundo HERING.

Os miogenistas abonam ainda a sua doutrina com observações embriológicas. WAGNER viu bater ritmicamente o coração do pintainho 36 horas depois da germinação, sendo certo que nessa altura e mesmo até ao 6.^o dia não se podia reconhecer a existência nem de nervos, nem de células nervosas. Hoje outros também tem notado que o tubo cardíaco primitivo pulsa, sem terem descoberto elementos nervosos. Êstes autores concluem do embrião para o adulto. Vão ainda mais longe, assemelhando as formações diferenciadas do coração adulto à permanência de restos embrionários, tratos que ficaram do tubo cardíaco primitivo, para o que comparam o desenvolvimento ontogénico com o filogénico. Se aquelle é uma síntese muito rápida da evolução filogénica, compare-se o desenvolvimento do coração em animais inferiores com o de animais superiores e tirem-se ilações. Tem-se estudado nesse sentido o *Gobius Niger*, mas devemos notar que nem todos aceitam a doutrina do tubo cardíaco primitivo,

especialmente MORRISON, cujas ideias originaes nós levariam longe, se quizessemos expô-la.

Qual das duas teorias é preferível? *Nunc sub judice lis est*, como diria o poeta latino. A solução será difícil, dada a emaranhada rêde de nervos e células que envolvem as estruturas nodais.

Todavia, não deixamos sem reparo o facto da pouca importância dada pelos autores à circulação coronária, que poderia contribuir com a sua quota parte na explicação dalguns fenómenos. Sem propormos nenhuma teoria, seria para ponderar o seguinte plano, que damos resumidamente: gerado o estímulo, quer ao contacto do sangue venoso, quer pela pressão intracardiaca, produzir-se-ia a sístole, cujo mecanismo mesmo explicaria a discontinuidade das contracções; a sístole exgota a energia necessária à sua contracção, que, cessando pela insuficiência de matérias nutritivas não carregadas por uma circulação coronária impedida, daria lugar à diástole, tempo de reparação dos gastos produzidos. Êstes seriam os fenómenos essenciaes, que se aperfeiçoariam por uma melhor regularização, quasi matemática, presidida pelo nódulo de KEITH FLACK, directa ou indirectamente sancionado pelo sistema nervoso, conduzido segundo uma ordem, sempre identica, pelo feixe de HIS, fiscalizado por nervos.

De modo que para nós clínicos, quaisquer que seja a causa primordial do automatismo cardiaco, o seu regular equilibrio resulta da acção combinada do miocárdio, sua inervação, sua circulação, não devendo de modo algum serem indifferentes as teorias, que à sua roda se debatem.

Solidariedade cárdio-vascular, solidariedade com outros órgãos da economia. — Esta curiosa e perfeitíssima organização faz parte do aparelho, igualmente curioso e perfeitíssimo de que é o centro — aparelho circulatório, por conexões não só de continuidade (vasos e sangue), como de dinamismo nervoso.

A tarefa do coração é árdua: o miocárdio, não obstante a sua forte musculatura, tem de produzir um trabalho mecânico colossal. «Num ano as suas revoluções vão acima de 42.000:000 e o seu trabalho orça por 24:000 kilogrametros por dia». Vale-lhe o auxilio dos vasos arteriais e venosos, que constituindo como um coração periférico, harmonizam o seu esforço com o dêle, de modo a mitigar-lhe a tarefa. É um exemplo, notável de solidariedade orgânica, que não é apenas mecânica, como a princípio se quiz ver, pois a irreduzível *bios*, mais complicada que simples fenómenos mecânicos e químicos, pela acção caprichosa dos vasomotores, que assegura as circulações locais, pela elasticidade vascular, pelo próprio ritmo com que anima os vasos, etc., tem de entrar com o maior coeficiente.

Logo ao princípio desempenha papel notável a elasticidade arterial: a aorta e a pulmonar ao receberem a massa de sangue expulsa em cada sístole deixam-se facilmente distender sob o seu embate e recolhida aquela vão empurrá-la para a periferia, impedido o seu refluxo pela oclusão das sigmoides. Desta arte diminuem o esforço cardíaco e armazenam energia, que vão cedendo: cada porção da árvore arterial distende-se, para voltar depois sobre si, obrigando o sangue a deslocar-se sempre na mesma direcção. Auxilio semelhante prestam as tûnicas musculares dos vasos, cujas pulsa-

ções rítmicas, autónomas ou reflexas facilitam o curso sanguíneo, activado ainda pelas contracções musculares. Os nervos vaso-motores funcionam sinérgicamente com as exigências da circulação, aliviando notoriamente o trabalho do coração. Conhecemos a acção do nervo de CYON, dos nervos esplâncnicos. Esta solidariedade vai ainda mais longe da qual hoje conhecemos apenas algumas das suas modalidades: acção das secreções internas da tiroide, hipófise, suprarenais, ovário.

O curso do sangue nas artérias a principio intermitente, torna-se continuo e ao nível dos capilares mais lento, de harmonia com as necessidades metabólicas. Continuando a progredir passa às veias, onde a energia cardíaca se faz sentir sob a fórma de *vis a tergo*, a que a solidariedade orgânica ainda junta o seu auxilio.

Agora, porém, êste vem de outros órgãos circulatórios, mas intimamente solidarizados com o coração, que sendo o mais dinâmico dos nossos órgãos, devia naturalmente relacionar-se com todos os outros.

A ventilação pulmonar é um poderoso ajudante da circulação venosa. Durante o jogo inspiratório produz-se dentro do tórax uma aspiração condicionada já pela existência do vasio pleural, já pela própria elasticidade pulmonar. O aumento da caixa torácica em todos os diâmetros no acto inspiratório obriga a superficie pulmonar a distender-se, mantendo-se aconchegada à parede interna do tórax pelo vasio interpleural, o que arrasta o alargamento das cavidades cardíacas e seus grossos vasos, cuja acção aspirativa sôbre o sangue venoso é bem manifesta. A própria posição de equilibrio das paredes cardíacas durante a diástole favorece esta acção aspirativa, que principia mesmo na

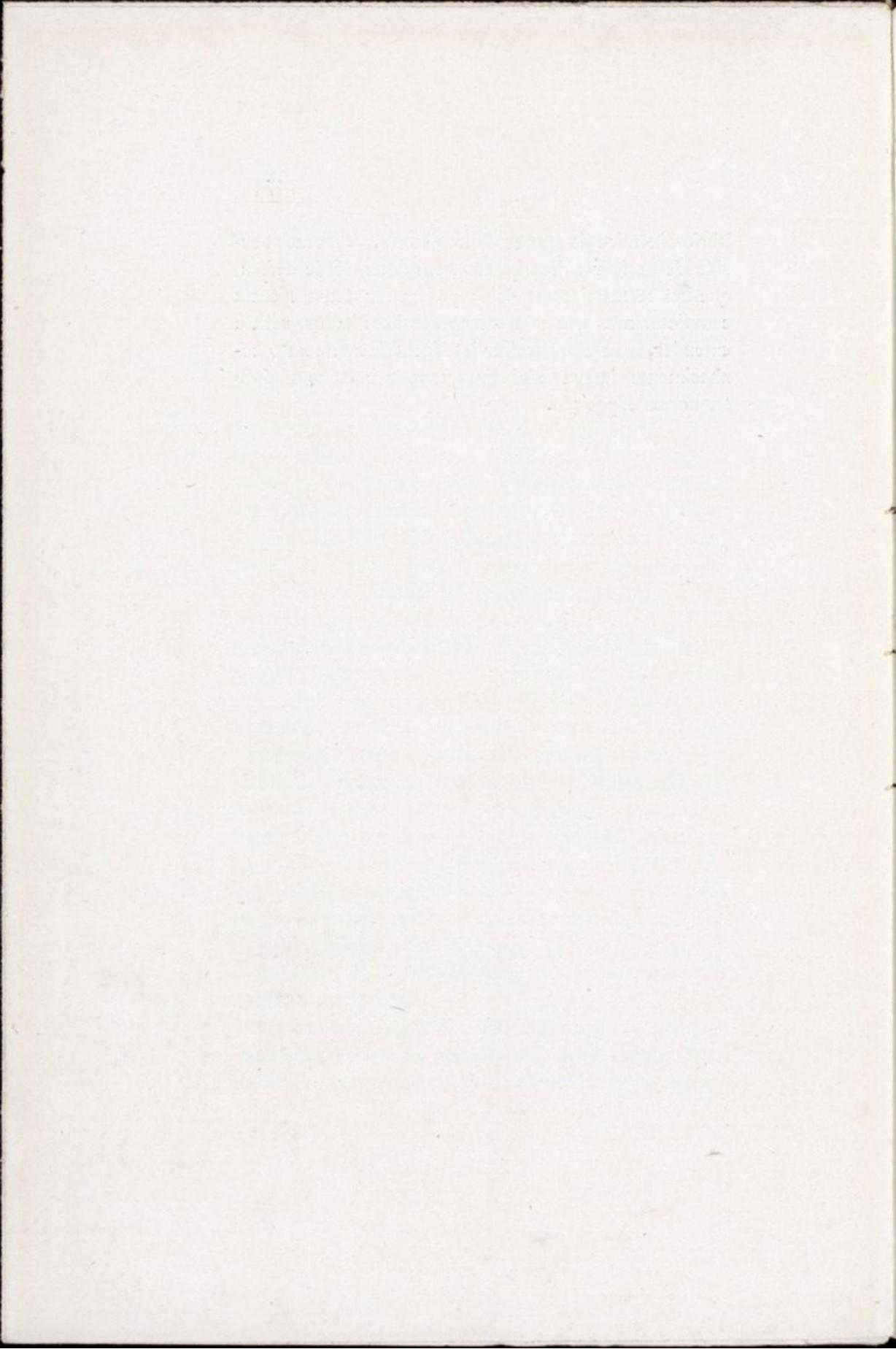
sístole, pois com esta há um repuxamento da base do coração, esclarecido por certo acidente do pulso jugular.

Os mesmos movimentos respiratórios do diafragma facilitam a progressão do sangue venoso para o coração e desta feita o diafragma é não só um órgão respiratório, como também circulatório; na sua descida é dupla a acção, alargando o tórax é aumentada a pressão negativa intratorácica, comprimindo as vísceras abdominais é aumentada a pressão positiva intrabdominal, que espreme o sangue contido no seu vastissimo reservatório, como uma esponja: o efeito é convergente. Toda esta acção é aliviada pelas contracções musculares, pelos movimentos intestinais, favorecida pela presença de válvulas venosas.

É notavel a solidariedade do coração com os outros órgãos, que suspensos como frutos da árvore circulatória, exigem mais do que dão. Pedindo áquela viscera o elemento nutritivo do sangue, que há de funcionar também de veiculo emonctorial, indo mais longe até á exigência, ela tem de atender a todas as necessidades viscerais, a tempo e hora, em quantidade sufficiente. Destas maravilhosas e misteriosas sinergias apenas começa a levantar-se uma pontita do veu e diante de tão surpreendente adaptação dum aparelho às suas funções, resalta ao nosso espirito um *quid* de finalidade, que nos repugna attribuir a um feliz acaso de forças imanentes da matéria. É demasiado belo este arranjo para tão simplista concepção.

Rápidamente esboçada a fisiologia cardíaca, vejamos como ela responde às perturbações que lançam o desequilíbrio, momentâneo ou permanente no instável equi-

líbrio dinâmico do aparelho circulatório. Teremos ocasião de assistir a interessantes movimentos de defesa, que em certas circunstâncias podem ser duma eficácia completa, mas que não estariamos habilitados, nem a entender, nem a aproveitar inteligentemente sem o conhecimento da sua fisiologia, que reduzimos ao mínimo na nossa exposição.



INSUFICIÊNCIA CARDÍACA. DEFINIÇÃO.
ESBOÇO PATOLÓGICO.

Geralmente o diagnóstico de asistolia impõe-se, pois o síndrome aparece com uma sintomatologia rica; as desordens circulatórias atestam as perturbações últimas da mecânica cárdio-vascular, cujas responsabilidades cabem, na maior parte, à desfalência do coração; mas nem tudo lhe é devido, associando-se na génese do complexo a própria astenia vascular (astenia cárdio-vascular, de RIGAL), a intoxicação primitiva ou secundária (toda a asistolia é uma toxiasistolia, DEBOVE).

Foi para este estado avançado do *deficit* cardíaco que BEAU criou incorrectamente, aliás, o termo de asistolia. O coração faliu.

¿De que valeu o diagnóstico nestas condições? De pouco.

Eis dentre os nossos casos uma doente, em que o diagnóstico, por tardio, não trouxe grandes vantagens. A asistolia já não pôde ser completamente reduzida e o coração não obstante as energias novas, que lhe foram ministradas, facilitando a sua tarefa pela remoção de algumas resistências periféricas, tendo recobrado algumas vezes alento, cedia a pouco e pouco, morrendo a doente horrorosamente edemaciada, dispneica, cianótica, no máximo de desordens mecânicas.

As extremidades frias, a face arroxeadada, dir-se-iam já mortos, enquanto o coração ainda batia, sem se sentir no pulso radial. O coração foi bem o *ultimum moriens*, a derradeira cidadela a cair.

Outros seriam os resultados se tivéssemos podido prevêr o síndrome, se o tivéssemos reconhecido logo no início dos primeiros rebates, em suma se conseguíssemos ter feito o diagnóstico precoce da insuficiência cardíaca, que marca os primeiros tempos do *deficit* na produção do trabalho útil.

O termo de asistolia, naturalmente condenado a desaparecer, ainda ficará algum tempo para exprimir as desordens mais avançadas da circulação.

Esta mesma asistólica vai-nos permitir aclarar as nossas ideias sobre a insuficiência cardíaca, numa vista resumida da evolução da doença.

A criatura tem um ataque fortíssimo de reumatismo articular agudo. Todos nós conhecemos a electividade, resumida na lei de BOUILLAUD, que tem o seu agente pelas serosas, principalmente pelo endocárdio, onde procuram de preferência as válvulas. Talvez a forte intensidade da doença, talvez um tratamento insuficiente, talvez qualquer predisposição congénita ou adquirida ao nível do endocárdio facilitou a fixação do agente ou suas toxinas nesta serosa. O reumatismo passou, mas deixou vestígios.

A endocardite organiza-se, torna-se crónica, a mitral já não é suficiente, certa quantidade de sangue reflue durante a sístole ventricular, do ventrículo para a aurícula esquerda; a circulação é desfalcada em cada revolução cardíaca dum igual quantidade de sangue. O coração vai entrar em scena com os seus maravilhosos

processos de defesa: por hipertrofia do tecido muscular do seu ventrículo esquerdo, aumento de volume das suas fibras, segundo uns e mais multiplicação das mesmas, segundo outros, o miocárdio adquire maior energia de contracção e as suas sístoles compensam as deficiências circulatórias, causadas pelo aleijão ou enfermidade que o reumatismo deixou no orifício valvular.

Emquanto essa hipertrofia tinha lugar, o que se não faz dum dia para o outro, o coração ia naturalmente buscar mais energia ao seu fundo de reserva, que parece, como adiante veremos, desempenhar importante função na génese da insuficiência cardíaca.

A doente assim foi vivendo com a sua lesão mitral compensada, até que se inaugura uma nova fase: entra em scena a descompensação.

A criatura sofre os maus tratos de um marido brutal, que a levam ao divórcio, cujo traumatismo moral no seu espírito foi grande, vê-se só e rodeada de filhos, tendo de trabalhar superiormente às suas fôrças. Cansa-se com facilidade, a princípio depois de trabalho um tanto violento, mais tarde com qualquer esforço — subir uma escada, a marcha um pouco acelerada, a subida de uma ladeira fatigam-na, trazem-lhe *falta d'ar*. Por fim qualquer movimento é seguido de sensação de fadiga. Vive continuamente cansada.

Nesta altura rompeu-se aparentemente o equilibrio circulatório em que vivia, a benéfica hypertrofia nem se intensifica, nem a fôrça do coração é bastante para assegurar as necessidades do organismo em sangue. Estamos em face da insuficiência cardíaca, que se manifestou à doente na génese daqueles fenómenos subjectivos, mas de facto já existia antes do aparecimento

destas perturbações; daqui em diante a insuficiência sobe de ponto, cada dia que passa o coração está mais longe do almejado equilibrio da compensação; apparecem os edemas, a cianose; a asistolia é manifesta. Em casa tem várias destas crises, até que entra para o hospital no estado lastimável em que foi descrita. Aqui teve períodos de remissão da asistolia, embora vivendo sempre em insuficiência permanente, numa vida de economia funcional de todos os órgãos, que lhe permitia arrastar-se num estado de mínimo desequilibrio, até declarar-se a asistolia irreductivel.

Há, pois, na história clinica desta doente três étapes bem curiosas — numa primeira um ataque infeccioso compromete-lhe o endocárdio valvular; numa segunda o miocárdio compensa a lesão valvular; numa terceira inicia-se a insuficiência cardíaca. Só esta nos interessa actualmente. Procuremos defini-la com algum rigor, procuremos diagnosticá-la com tempo. Eis o nosso trabalho.

Insuficiência cardíaca. — Do que fica exposto parece fácil defini-la e todavia encontramos-nos embaraçados, porque só uma definição precisa satisfaria o nosso espirito. O coração falha; de momento ou permanentemente não se adapta às necessidades da circulação, o seu rendimento em trabalho é inferior ao que lhe é exigido pelas funções dos diferentes órgãos nas condições da vida normal — eis gerada a insuficiência. Com isto não se sacia a nossa intelligência, nem a da maioria dos autores.

Há uma deficiência na circulação. Bem ponderados

os fenómenos, colocamos a causa no órgão central, cujo trabalho está perturbado. ¿Em qualquer caso diremos que há insuficiência do coração?

O trabalho cardíaco é uma resultante, é uma síntese de funções mais elementares, já nossas conhecidas; qualquer que seja a função elementar perturbada, causadora por sua vez duma perturbação do trabalho, diremos que há insuficiência?

¿Um trabalho deficiente, será um trabalho insuficiente? ¿O coração não se adapta matematicamente às necessidades circulatórias? Há sempre insuficiência? ¿Algumas vezes não será simples deficiência cardíaca? ¿Não deveremos nuns casos atender à qualidade do trabalho, noutros casos à quantidade? ¿Um coração que produz mal, é sempre um coração que produz pouco? Estas perguntas, que naturalmente fazemos ao nosso espirito, devem orientar a definição.

Vejamos um exemplo, na nossa opinião, elucidativo: é o caso da insuficiência aórtica, bem estabelecida, típica. Cremos que a compensação é sempre difícil, senão impossível nestas insuficiências. O ventrículo esquerdo hipertrofiou consideravelmente as suas paredes, multiplicou por um dado coeficiente a energia das suas sístoles, remediando *si bien que mal*, o desfalque de sangue na circulação pelo refluxo dêste para dentro do ventrículo em cada diástole. O que não consegue impedir é a queda de sangue em cada diástole e, portanto a instabilidade do regime circulatório em toda a canalisação, com os grandes desvios entre a tensão máxima e mínima, como o pulso de CORRIGAN, o pulso capilar; o doente pode ter perturbações quando se deita, quando muda de atitude: vertigens,

lipotímias, palpitações, zumbidos, *batedouros*. Enfim, sendo o sistema circulatório um sistema fechado, percebe-se que êsse desfalque sanguíneo diastólico vá mais ou menos repercutir-se em toda a circulação. Há, em suma, perturbações circulatórias e a sua causa está no coração, que não consegue adaptar-se porque não tem meios bastantes para defender-se e corrigir a circulação contra aquela insuficiência aórtica. ¿Devemos dizer que há *insuficiência* cardíaca? Não. O trabalho está *qualitativamente* perturbado; há *deficiência* cardíaca, a que mais tarde se pode juntar a insuficiência do coração. Seria o fim do fim, porque uma vez estabelecida nestes casos dificilmente se reduz.

Não menos interessante é o exemplo da estenose mitral. Se o aperto é de certa intensidade não há hipertrofia possível da aurícula que consiga remediar o mal; o sangue há de passar sempre em diminuta quantidade para o ventrículo, que não carece hipertrofiar-se, pelo contrário e a onda sanguínea lançada em cada sístole será inferior à que necessita a circulação; uma taquicardia compensadora poderá ainda diminuir um pouco êste inconveniente, mas a retostase na pequena circulação não desaparece totalmente.

Há, portanto deficiências circulatórias de causa cardíaca. ¿Diremos neste caso que há insuficiência cardíaca?

Com as arritmias, ainda de causa cardíaca sucede o mesmo; embora signifiquem um defeito no trabalho cardíaco, não significam forçosamente a sua insuficiência. Sirva de exemplo o síndrome de STOKES-ADAMS, por dissociação aurículo-ventricular: enquanto as auri-

culas batem normalmente, os ventrículos contraem-se segundo o seu ritmo automático, batendo a 30 por minuto. Estamos em face do bloco completo e total: aparecem imediatamente desarranjos circulatórios de que uma das conseqüências notáveis são as vertigens, a perda de consciência, as crises epileptiformes. O cérebro mal irrigado, já por deficiente chegada de sangue, já porque a circulação cerebral nestas condições tem certa dificuldade em descarregar-se, é séde de perturbações circulatórias, cuja manifestação mais notável se aprecia por aquelas crises. Nem todos admitem esta patogenia.

Há, pois perturbações da circulação, estando a sua causa no órgão central. ; Concluiremos desde logo e à ligeira pela insuficiência cardíaca? Há, de facto, uma deficiência cardíaca e a esta não é de admirar que se acrescente mais tarde uma insuficiência. O que é muitas vezes o caso no sindroma de STOKES-ADAMS por dissociação auriculo-ventricular.

Todavía, há casos muito curiosos, como o citado por HERING, dum doente, um dentista, que conheceu quasi durante vinte anos com uma dissociação permanente, dando o coração 30 pulsações por minuto, sem sinais de insuficiência, a não ser uma ligeirissima dispneia de esforço, quando subia uma escada íngreme.

Parece que dêste modo conquistamos alguma base para a definição: a insuficiência resulta da não adaptação, passageira ou permanente do miocárdio, por um *deficit* quantitativo às exigências normais da circulação. Vamos assim apertando a definição num círculo mais restrito, com o que tem a lucrar em precisão.

¿ Para que haja insuficiência basta que o *deficit* quantitativo fira qualquer das propriedades elementares da função cardíaca?

¿ É no estímulo, é no ritmo, é na excitabilidade, é na contratilidade, é na fôrça de reserva que vamos buscar o ponto de apoio da insuficiência?

A insuficiência do coração tem a sua causa nos *déficits* das funções elementares da fibra muscular ordinária, no miocárdio não diferenciado, em suma. Já STOKES o dizia no seu *Traité des maladies du cœur et de l'aorte* (Traduction Sénac, Paris, 1854): «é nas condições vitais e anatómicas da fibra muscular que se encontra a chave da patologia cardíaca. As alterações valvulares tem pouca influência sôbre a saúde geral, enquanto estiver são o tecido do coração. No tratamento das afecções valvulares devemos guiar-nos menos pelo estado das válvulas do que pelo do tecido muscular cardíaco». Como se vê, foi bem um precursor. Esta doutrina, como todas as outras, teve os seus.

Sempre que as fibras cardíacas se contraem com energia inferior à que lhes é exigida para o normal cumprimento das necessidades circulatórias, está *ipso facto*, gerada a insuficiência, quer se condicione numa insuficiente contractilidade, quer numa perturbação da excitabilidade, quer num desfalque da sua fôrça de reserva. A insuficiência é bem o síndrome da parte mais nobre do coração — o miocárdio *indiferenciado*, porque êste é o agente essencial da contração, sendo as estruturas diferenciadas, embora mais delicadas, órgãos de aperfeiçoamento, não *absolutamente* indispensáveis: o estímulo pode gerar-se fóra delas, o fascículo de His pode estar lesado sem que forçosamente

irrompa a insuficiência. É esta o estado do músculo que dita as leis últimas do prognóstico.

Ainda que se conceba isoladamente perturbada a excitabilidade da fibra muscular cardíaca, o que é indiscutível é ser a contractilidade a função elementar mais importante na gênese da insuficiência cardíaca. *MAC-KENSIE* di-lo claramente: «*a causa de todas as formas de insuficiência cardíaca está, em suma, na inaptidão da força contractil para entreter a execução dos fenómenos circulatórios*».

Aqui costumam os autores, e principalmente os fisiologistas considerar dois elementos — a força ou energia *actual*, aquela que o coração põe constantemente em acção, para as sístoles, nas condições ordinárias das exigências do organismo, a outra, a força *potencial* ou *força de reserva*, onde o coração vai buscar auxílio, quando se vê forçado a produzir de momento trabalho mais elevado. Segundo *HERING* foi usada pela primeira vez por *ROSENBACH* em 1878, definida por *MORITZ* como segue: «para uma dada repleção diastólica ventricular é o excedente em tensão potencial sobre a medida da tensão de facto exigida naquele instante».

Não vemos que esta força de reserva seja peculiar da contractilidade, pois a economia dotou todas as outras funções com um fundo de reserva, havendo um fundo de reserva para o estímulo, para a excitabilidade, etc.; igualmente o fígado, os rins, o cérebro em larga escala, etc., são capazes em dadas circunstâncias de dispender uma energia superior à que ordinariamente lhes é pedida, e cada uma das funções elementares como a função biligénica, ureogénica, glicogénica, etc., tem o seu fundo de reserva, naturalmente.

O coração não se exceptua, nem tem privilégio, embora sejam largos os recursos do seu fundo de reserva, como cumpria a um órgão, cuja tarefa mecânica é das mais árduas e difíceis. Forçado a trabalhar desde os primeiros dias da vida embrionária, durante uma existência inteira, sem parar, regulando o seu esforço de modo a não ser inferior ao que lhe pedem os diferentes órgãos, nem superior, porque seria nefasto aos princípios da economia, funcionando num equilíbrio dinâmico instabilíssimo, o que é próprio da matéria organizada que a vida bafeja, tendo de atirar com o sangue às partes mais distantes da circulação, esforçando-se por vencer obstáculos supervenientes na grande e pequena circulação, compreende-se que seja bem elástico o fundo de reserva da sua fôrça contractil. Conservemos pois esta expressão, hoje assente no vocabulário, permitindo-nos a compreensão dos autores, bem como uma mais fácil exposição.

Essas vantagens vão ser já patenteadas no esboço que vamos dar da evolução da insuficiência cardíaca.

Estamos em face duma criatura sã e vigorosa. É capaz de impôr ao organismo trabalho que demande esforço violento: exercícios musculares variados, a marcha acelerada, a corrida, a ascensão duma escada íngreme, duma ladeira, a natação, a esgrima, o box; é capaz de dedicar-se a uma tarefa em que o cérebro trabalha horas esquecidas, com pequeno repouso, durante noites a fio, como no trabalho dum concurso; é capaz de impôr ao seu estômago, ao aparelho digestivo a exigência da digestão, absorção e respectiva assimilação de copioso jantar. Todas estas operações exigem um acréscimo grande na actividade circulatória,

pois o coração não se queixa e dá-lhes, embora auxiliado por outras influências e apenas com a sensação agradável e fisiológica da fadiga geral, o aumento de esforço pedido. Foi buscá-lo, dizemos, à fôrça de reserva.

Mas, a criatura nota um dia que os esforços outrora feitos sem constrangimento são agora seguidos de cansaço exagerado, por vezes de falta de ar, de palpitações, de dôres precordiais, de baforadas de calor no rosto. O médico soube lêr nos sintomas e pôs no coração a origem destes males subjectivos. É a fôrça de reserva que começa a falhar.

Mais tarde não é só o esforço, mas o simples trabalho vulgar que gera aquelas sensações; por fim mesmo em repouso, o mínimo movimento é-lhe difícil, penoso. Esgotou-se a fôrça de reserva; a insuficiência faz-se já sentir na contractilidade pelo *deficit* da sua energia actual.

Entregue a si mesmo, sem regras higiénicas, sem tratamento, caminha para a asístolia, grau último da insuficiência.

Apesar da extensão que demos a este capítulo, e dos exemplos com que o ilustramos, pareceria que nada teríamos a acrescentar.

Não obstante, nem todos concordam com a doutrina exposta que é a de MACKENSIE, VAQUEZ, WENCKEBACK, a que nos associamos e HERING notoriamente tem da insuficiência cardíaca uma concepção mais lata. E assim é que, enquanto WENCKEBACK distingue entre *Herzinsufficienz* e *Herzschwäche*, os ingleses entre *Cardiac debility* e *Heart failure*, HERING vê sempre a

fraqueza do coração e assim não admira que envolva nesta todos os *deficits* das propriedades elementares já estudadas.

Emquanto, para aqueles autores e para nós a insuficiência reside no miocárdio não diferenciado, para HERING, que alargou o seu ângulo de visão, pode residir ainda no *deficit* de funções nódulo-fasciculares. Por isso dá demasiada importância às arritmias de condução, ao pulso irregular perpétuo, que considera patognomónicos da insuficiência cardíaca.

Esboço patológico. — O ideal seria encontrar-se um sintoma único, localizado no coração, ou a distância, que permitisse por si a diagnose da insuficiência cardíaca, sintoma patognomónico, a que HERING chama graciosamente económico, por facilitar o trabalho, com economia de tempo. Emquanto clínicos pacientes, investigadores tenazes correm em busca de tais sintomas, envoltos numa esperança tentadora, vejamos *mais modestamente* se é possível deante de um pequeno número de sintomas descobrir a insuficiência, quando não seja muito avançada.

Mas desde já fique consignado que este *desideratum* é frequentemente insatisfeito e atualmente uma utopia, quando se tem em vista o diagnóstico precoce.

Dois caminhos estão naturalmente abertos a clínicos e experimentadores: a descoberta de sintomas propriamente cardíacos, a pesquisa de sintomas tradutores de desordens circulatórias. Neste último caso, conhecidas as perturbações da circulação, restava encontrar-lhes o

responsavel: é o coração, é qualquer causa extracardiaca? ; Se é o coração, estamos em face duma insuficiência ou dum defeito de jôgo cardíaco? ; Chegamos ao diagnóstico de insuficiência, quais as lesões que a condicionam? é a pergunta, que naturalmente ocorre. Visto a insuficiência ser um syndroma, várias são as lesões e as causas que impõem o seu aparecimento. Algumas vezes por mais minuciosamente que se busque numa necrópsia as lesões miocárdicas de criaturas falecidas com insuficiência cardíaca, mesmo grave, não se encontram e não temos remédio senão catalogá-la no grupo das insuficiências funcionais; é provável que com o aperfeiçoamento técnico venhamos a reconhecer lesões muito insignificantes, que passaram despercebidas, mas noutros casos seriam de facto simples perturbações funcionais, mais ou menos passageiras, as responsáveis da insuficiência. Não admira que a contracção exigindo um determinismo complexo de variados factores — uma sufficiente nutrição, donde boa irrigação coronária, hormonas bastantes por um justo funcionamento da hipófise, cápsulas suprarenais, corpo tiroide e paratiroides, um tempo regular da diástole, um equilibrio certo do sistema nervoso —, se possa tornar insufficiente por desordem num ou mais dêstes factores. Certos venenos exógenos ou endógenos podem mais ou menos inibir, durante mais ou menos tempo a fibra muscular, por um mecanismo variado, sem todavia alterar-lhe o *subtractum* anatómico.

; Há *subtractum* anatómico? ; Qual?

Nós, os clínicos, costumamos às doenças orgânicas do miocárdio chamar-lhes miocardites, palavra que está hoje bem longe do significado primitivo. Do antigo

conceito — inflamação miocárdica — hoje abrange não só todos os estados inflamatórios, agudos ou crônicos do miocárdio, como os diferentes processos degenerativos: atrofia muscular, degenerescência gordurosa, a sobrecarga gordurosa, a formação de tecido fibroso, como ainda as gomas sífilíticas, os tumores, a formação de calos, etc.

° E, se nós pretendessemos saber que extensão, que profundidade atingiam essas lesões, bem grande, senão impossível seria o nosso trabalho. As necrópsias trazem muita desilusão: quantas vezes não encontramos num coração lesões bem pequenas, cujas consequências em vida foram evidentes! o que hoje já podemos às vezes explicar pela doutrina das localizações (JOSUÉ).
¿ Quantas vezes lesões extensas não deram lugar a uma sintomatologia insignificante, apagada? Todavia, em regra, a intensidade e riqueza do quadro sintomático correm paralelas com a extensão dos estragos lesionais.

Temos ido de exigência em exigência, mas o facto é que estas diagnoses minuciosas, delicadas, são quasi sempre impossíveis e junto ao leito do doente quando muito podemos colher algumas razões de presunção, esforçando-nos por elaborar uma história cuidada, percorrendo antecedentes hereditários e individuais, explorando órgão por órgão, sobre cujos elementos exerceremos um raciocínio arguto, corolário do saber de cada um e principalmente do seu coeficiente pessoal.

Em regra as insuficiências funcionais são benignas e passageiras, mas devem inspirar ao clínico o receio de que se repitam ou de que abram caminho para uma cardiopatia orgânica, sob certas influências, pois o coração é um órgão altamente impressionável e a insu-

ficiência, mesmo funcional pode deixar certa vulnerabilidade, se já não é a sua tradução.

A dificuldade, já grande, sobe de ponto se temos de descortinar uma insuficiência secundária, funcional ou orgânica, porque mais rico e complexo será naturalmente o aspecto sintomático. Na distinção de responsabilidades teremos de saber a quota parte do coração, o que nem sempre é exequível, mascarada a sua sintomatologia na da causa primitiva, alteradas mutuamente num círculo vicioso de simpatias mórbidas e esse diagnóstico importa não só como necessidade de espírito, como para bem do doente, orientando a terapêutica, permitindo o prognóstico. Um exemplo: todos sabemos como a insuficiência cardíaca pode complicar a pneumonia, quer porque já de si fosse congénitamente mal dotado o coração, ou por taras adquiridas, quer porque fosse muito grande o obstáculo criado pelo blóco de hepatisação, quer pela sua toxi-infecção, ou ainda por todos ou algumas destas causas reunidas. Se pódéssemos diagnosticar a tempo, dentro do quadro apresentado ou por sintomas provocados, o aparecimento daquele *déficit*, poderíamos intervir oportunamente. Porque assim não sucede geralmente é que as escolas sistemáticas acodem sempre com a dedaleira, cuja acção além de tonificante parece ser ainda antipneumocócica. Iguais exemplos se dão com a difteria, a febre tifoide, etc.

Muito curioso é o que se passa nas anemias, na clo-roanemia, por exemplo, em que o coração, como os outros órgãos, se há de sentir naturalmente duma deficiente e insuficiente nutrição. Seria interessante distinguir com que parte entra na sintomatologia destes

doentes. Não cremos que os edemas que apresentam algumas cloroanémicas sejam sistematicamente devidas às perturbações da crase sanguínea, uma ou outra vez não serão da responsabilidade do coração?

*
* *

Dos dois caminhos traçados vejamos como raciocinaremos sobre as perturbações circulatórias, segundo o conselho de WENCKEBACK.

Principiaremos por excluir as causas extracardíacas, cujas principais para o citado autor, são:

- a) *uma quantidade demasiadamente pequena de sangue no organismo;*
- b) *a quantidade de sangue é normal, mas não é levada ao coração em quantidade suficiente;*
- c) *resistências anormalmente altas opõem-se à progressão do sangue a partir do coração.*

«Quando se produz uma estase sanguínea em qualquer território vascular, logo o sangue circulante é desfalcado duma quantidade respectiva.

«Neste fenómeno desempenham papel muito importante as influências mecânicas e vaso-motoras.

«Por via mecânica produzem-se apêrtos ou constricções na região circulatória tributária do coração, que originam estâses notáveis. Como exemplo, cito apenas a cirrose atrófica do fígado e a sua influência sobre a região vascular esplâncnica. Geralmente os grandes vasos venosos abdominais são considerados como um reservatório, do qual o organismo se serve, logo que é

exigida uma mais ampla circulação de sangue. Se este reservatório está demasiadamente cheio e não tem um esvaziamento suficiente, sofre com isso a restante circulação», diz WENCKEBACK.

Assim se gera o síndrome de hipertensão portal, que se opõe à hipotensão periférica.

WENCKEBACK não cita entre estas perturbações mecânicas, as que resultam de uma grande dilatação vascular, que pode induzir a um diagnóstico errado, como o caso referido por HUCHARD. Trata-se de um doente portador de um grande aneurisma da aorta abdominal, que a certa altura apresenta grande palidez dos tegumentos, hipotensão arterial, contracções sistólicas pequenas e abortadas, taquicardia, por fim notável arritmia. Pensa-se numa miocardite, com insuficiência, acrescentando que o doente era um ateromatoso, quando a simples subtração duma grande massa de sangue, já imobilizada no enorme aneurisma, já subtraída à circulação pela compressão que este exercia sobre a cava inferior, explicaria a sintomatologia.

Coloca WENCKEBACK ainda entre as perturbações mecânicas o seguinte caso, curiosíssimo, em que desempenha o principal papel um defeituoso funcionamento do jogo diafragmático: «uma parturiente, jovem e forte, depois do parto teve uma pneumonia. No mais rude combate com a circulação e respiração ficou exausta. O pulso mal se sentia, extraordinariamente frequente, trabalhando, por assim dizer, no vazio. A respiração custava-lhe os maiores esforços, sem que os resultados lhes correspondessem. As partes superiores do torax eram fortemente levantadas, as inferiores pelo contrário retraíam-se em cada inspiração.

O diafragma tinha perdido toda a presa nos órgãos abdominais; o conteúdo abdominal tinha descido para as partes inferiores, relaxada a parede ventral, quasi vazio o epigastro. Uma forte manobra de GLÉNARD, impelindo para cima o diafragma, restabelecendo-se logo o mecanismo normal, trouxe um grande alívio à doente, as veias do pescoço encheram-se, o pulso tornou-se mais amplo. Uma ligadura abdominal supriu as mãos compressoras, em breve o estado ameaçador melhorava bastante e a doença curou-se no praso normal». O mecanismo não nos parece tão simples, como diz WENCKEBACK e a nosso ver pelo menos mais um factor deverá acrescentar-se: a ptose do coração, acompanhando o diafragma, que o obriga a trabalhar em más condições e, portanto, a produzir mal.

Refere-se depois o autor às perturbações vaso-motoras abdominais, que podem originar uma grande repleção no território da circulação esplâncnica, condicionadas por causas muito diversas, cujo determinismo muitas vezes nos escapa, como o «psiquismo, acção reflexa, secreções internas». Dá-se o que era de esperar: uma insufficiente irrigação sanguínea nos outros órgãos. Esta influência do tonus vascular, independentemente de quaisquer perturbações do órgão central, sôbre o qual o estado psíquico tem uma acção indiscutível é das mais interessantes. E WENCKEBACK pergunta: «porque é que se cansa tanto numa estrada plana e fastidiosa o caminhante que pode percorrer longamente, sem cansaço, um estrada de variados aspectos?».

Quanto às resistências altas da circulação comprehendese, que independentemente de modificações cardí-

cas, produzam desarranjos circulatórios, quer como consequência de fenômenos vaso-motores modificadores da pressão, quer de modificações anatómicas dos grandes vasos (perda da elasticidade, contratilidade, contrações, dilatações, aneurismas, trombozes, embolias), ou de compressões intravasculares por órgãos ou formações anômalas, ou da impermeabilidade maior ou menor de vísceras emonctoriais, etc.

Mais tarde ou mais cedo, se êstes desequilíbrios permanecerem muito tempo, vão-se repercutir no coração, quando mais não seja por deficiente nutrição do órgão. O miocárdio entra secundariamente em scena para complicar o raciocínio, já de si difícil.

Feito o raciocínio sôbre as desordens circulatórias, que um exame apurado descobriu, concluímos que a sua causa não estava fôra do coração.

É um diagnóstico por exclusão de partes.

Embora seja responsavel o coração nem sempre se tratará da sua insuficiência, da *cardiac debility*, da *Herzinsufficienz*. Muitas causas cardíacas poderão originá-las, mas fôra do miocárdio — causas *extramiocárdicas*, chamamos-lhes nós.

Ainda com WENCKEBACK podemos agrupá-las em:

- a) Deslocamentos do coração.
- b) Aderências.
- c) Deficiências orificiais.
- d) Aritmias.
- e) Inervação anormal.

Apreciemos rapidamente alguns dêstes estados:

«O coração está ligado pelas grandes artérias e troncos venosos com o pericárdio, mediastino e aponevroses.

Aurículas e ventrículos, porém, estão livres e descansam de todo o seu peso sobre o diafragma, no homem em atitude erectil. A posição do coração muda com a do diafragma. Dentre as anomalias de posição diafragmática é a ptose a que mais prejudica a actividade cardíaca. O coração perde o seu apoio, pendendo dos grossos vasos, e trabalha em condições desfavoráveis. Uma parte da fôrça cardíaca perde-se, a direcção da contracção e choque da ponta mudam. O coração exerce uma tracção sobre a traqueia, em cada contracção, como pode ser documentado pelo sintoma de OLIVER-CARDARELLI, que então aparece».

O levantamento diafragmático por adipose abdominal, meteorismo, tumores e demasiada repleção do trato intestinal causam um apêrto da cavidade torácica. O coração fica metido dentro do diafragma, de modo a tornar-se impossivel a avaliação da sua grandeza. Êste cerceamento torácico, ainda que seja produzido por outros factores, como anomalias do esqueleto, tem de certo uma influéncia desfavoravel para o coração. Tem igualmente importância sobre o jogo cardíaco o estado de elasticidade dos órgãos circunjacentes.

As aderências produzem modificações muito mais importantes na actividade cardíaca. Se apenas existe uma simples aderência de ambos os folhetos pericárdicos, então o coração aumentando o trabalho poderá vencer o obstáculo e êste estado mal se faz notar. Se, porém, o pericárdio parietal, em virtude de processos inflamatórios (mediastinite, pleurite) estiver espessado e aderente, origina-se tal dificuldade na acção cardíaca, que mesmo um músculo possante já não poderá vencer. Que em tais casos não deveremos diagnosticar uma

insuficiência cardíaca prova-o a história desses doentes, que recuperaram uma boa circulação, quando tais obstáculos foram removidos pela resecção costal (*Cardiolisis*).

Conhecemos um bem interessante caso destes, seguido de exito absoluto, devido a um diagnóstico e tratamento oportunos de MORRISON.

Bem estudadas, sob todos os pontos de vista, as lesões orificiais podem acarretar perturbações circulatórias, e não concluímos nem devemos que há insuficiência cardíaca. As válvulas do coração facilitam e aperfeiçoam o trabalho de bomba deste órgão, mas são apêndices extramiocárdicos, podendo modificar-se funcional e orgânicamente, sem que o miocárdio se altere. Ninguém duvida de que essas alterações, principalmente quando intensas, quando avançadas ou quando progredam activamente não exerçam acção muito nefasta sobre o miocárdio, quer mecanicamente exigindo-lhe um trabalho superior, por traumatismo mesmo, quer por uma acção comum da causa geradora sobre a válvula e sobre o músculo, quer porque aquela se propagasse ao tecido nobre do coração.

Então a sintomatologia própria das perturbações orificiais poderá juntar-se a que se origina na insuficiência do miocárdio. É um dos problemas difíceis em face de cardiopatas valvulares fazer esta destrição de responsabilidades. Todavia, é duma grande frequência em o nosso meio hospitalar encontrarem-se asistolias, acompanhadas de cardiopatias valvulares.

Depois de todo este trabalho eliminatório podemos responsabilisar o músculo cardíaco? Nem sempre, de

certeza e teremos de permanecer muitas vezes no campo das presunções, o que é, todavia uma conquista.

O miocárdio é um músculo extraordinariamente vitalizado, que uma irrigação vivíssima alimenta, terreno pouco apto para se travarem batalhas microbianas, de onde a relativa raridade de inflamações miocárdicas primitivas. «É uma cidadela quási inexpugnável» no dizer de ARTHUR LECLERQ e... contudo, não são raras as cardiopatias musculares, não são raras as *surména-ges* dêste músculo poderoso.

Podemos congénitamente possuir um miocárdio mal dotado; podemos adquiri-lo por vícios alimentares, entre os quais o abuso do álcool é um factor importantíssimo, por perturbações da nutrição — a diabetes, a gota, a obesidade, o artritismo emfim podem enfraquecê-lo; as doenças infecciosas, entre as quais o reumatismo articular agudo, a febre tifoide, a difteria, a pneumonia, teem sôbre êle uma péga notavel ou pelo agente vivo ou pelas toxinas segregadas; as doenças parasitárias, como a sífilis, notavelmente e o impaludismo não o poupam muitas vezes; certos venenos endógenos, como a bilis procuram-no.

Certos estados mórbidos, pelos obstáculos criados à circulação, obrigando o coração a um trabalho exagerado, podem exgotar a energia do seu miocárdio, já porque êste não dispõe de meios de defesa, como a hipertrofia, já porque qualquer causa conhecida o debilitasse: conhecem-se várias afinidades mórbidas, são frequentes os cardio-renais, os cardio-pulmonares, os cardio-hepáticos, etc. A esclerose vascular, a sobrecarga intelectual e emotiva, a velhice são outras tantas causas de debilidade cardíaca. As glândulas vasculares san-

guíneas podem por si só perturbar funcional ou anatómicamente o miocárdio e é, por seu intermédio, que algumas doenças chegam ao coração.

Como vimos a miocardite tem para nós clínicos um significado especial, que engloba casos muito variados de lesões anátomo-patológicas e já vai sendo tempo, talvez, de a substituir no nosso vocabulário clínico por outra ou outras designações, que não tenham tão grande extensão expressiva. São particularmente interessantes as ideias de LECLERCQ, cuja classificação das doenças do coração há de produzir uma bela sementeira de conceitos úteis. Vamos tentar resumir as suas vistas como segue:

Surpreendido da raridade da miocardite essencial ou primitiva, que nos casos mais bem observados como os de MOLLARD, experimentalmente os de WEIL e MOURIQUAUD se fazia acompanhar de lesões das coronárias; notando as observações de DEBOVE, que em vários asistólicos nunca encontrou lesões miocárdicas, LECLERCQ inclina-se a pensar que «a miocardite primitiva essencial não existe ou que, pelo menos como miocardite, as suas lesões são quasi sempre consecutivas às lesões coronárias».

Considera o miocárdio o *últimum moriens*, «cidadela quasi inexpugnável», capaz de se render só pela fome, por falta de irrigação nutritiva. «As suas lesões, quando existem, comparadas com as das coronárias, não teem mais do que a importância de lesões distróficas ou secundárias».

- As miopatias cardíacas iriam assim buscar a sua origem em lesões vasculares.

Comparando o coração aos vasos circulatórios, de que é apenas uma diferenciação, no sentido de produzir trabalho mais especializado, para o que complica a sua túnica interna, o endocárdio, espessa a sua túnica média, o miocárdio, de modo a multiplicar a contractilidade; vendo nas túnicas cardíacas a continuação das túnicas arteriais, «o coração é a mais grossa artéria da economia», LECLERCQ atribue-lhe os mesmos processos mórbidos, a mesma atitude reacional, que possuem os vasos circulatórios em face das causas morbígenas.

As cardiopatias seriam quasi sempre um *terminus*. Às coronárias atribue um papel importante: sendo como *vasa-vasorum* do coração, os seus processos mórbidos atuam sobre o elemento nobre do coração, quer abafando-o entre as malhas da sua rede, quer impossibilitando-o de receber uma sufficiente irrigação sanguínea.

Baseado nestas e noutras curiosas considerações, propõe substituir a classificação clássica de pericardites, miocardites, endocardites, pela sua classificação das cardiopatias em

Cardiosclerose.

Cardioarterites.

Cardiateroma.

que julga mais concorde com os factos clínicos e anatómo-patológicos. Dela tira deduições terapêuticas e prognósticas. O tempo dirá.

Esta classificação, como todas as de medicina, tem defeitos, dado que o organismo doente não se adapta aos esquemas, que o nosso espirito mais ou menos custosamente arranja, mas é facto assente, que não podemos prescindir delas.

Sendo-nos impossível por falta de tempo e por não ser êsse o objecto do nosso trabalho, trazer para aqui a sua crítica, quer-nos parecer, todavia, que tem dados aproveitáveis, não sendo o menor o de ter modificado uma doutrina já velha, abrindo horizonte mais vasto a novas investigações. Semelhantemente classifica as afecções da aorta em:

Esclerose aórtica.

Aortites.

Ateroma da aorta.

«A cardiosclerose seria a doença da túnica média do coração, caracterizada pela hipertensão, impermeabilidade renal».

«As cardiarterites, doenças da túnica externa e interna, devidas à infecção».

«O cardioateroma, doença da túnica interna, por intoxicação».

Dentro dêstes três tipos caberiam vários subtipos, encontrando-se pontes de transição entre êles. Êstes, ligados por «um mesmo ar de família», teriam dentro de cada grupo um prognóstico e tratamento similares.

LECLERCQ toma cada um dêles separadamente e estuda-os com minúcia.

Embora nos sobeje vontade, não nos sobra vagar para esmiuçarmos tão complicado assunto, que trata em bastas páginas. Por vezes há aproximações forçadas, mas os seus conceitos representam um progresso, com êrros e exageros, é verdade, não irremediáveis, e próprios de toda a inovação.

Agora podemos abordar com proveito o estudo e crítica de alguns sintomas.

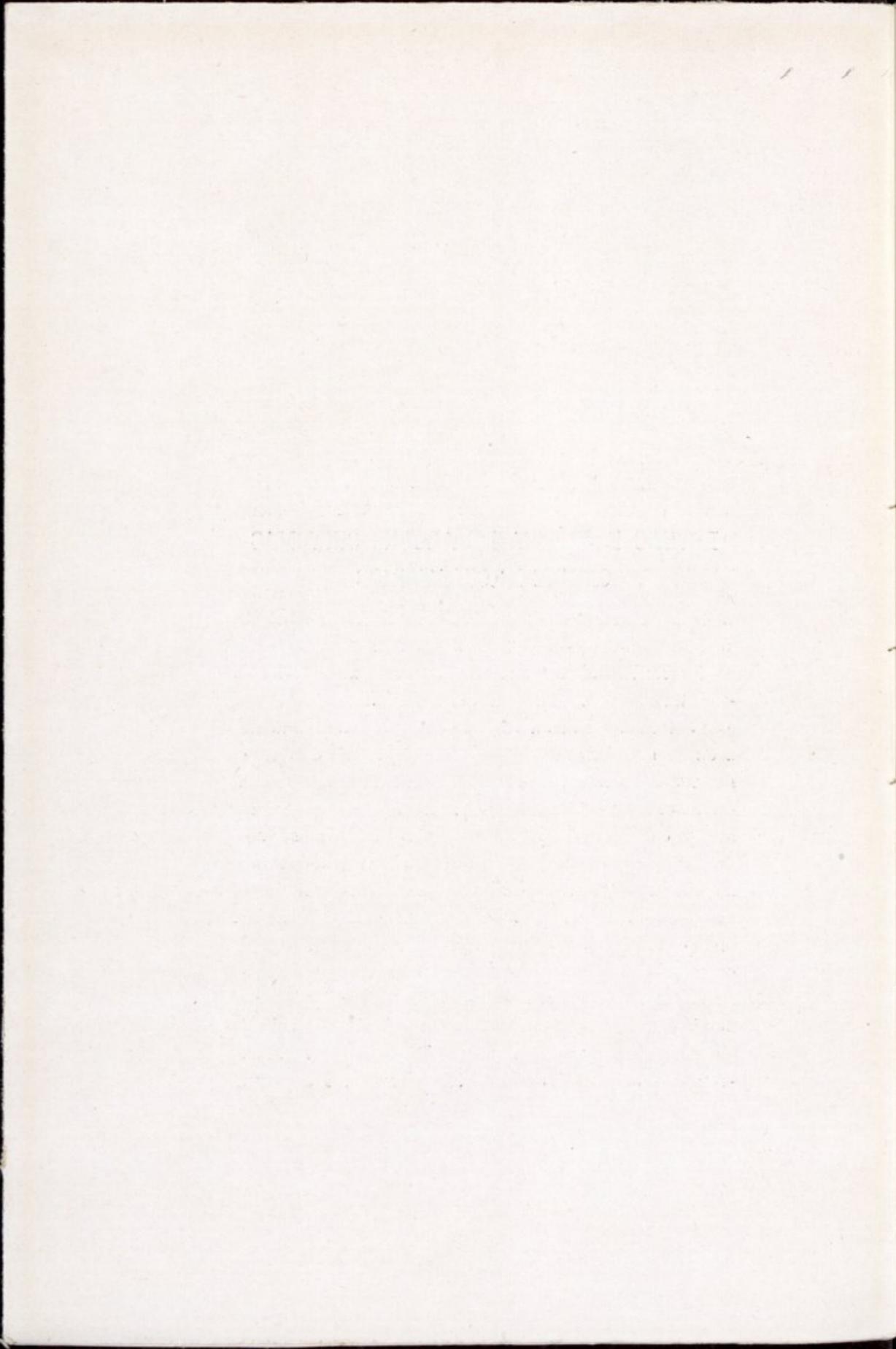
The first part of the book is devoted to a general
introduction to the subject of the history of
the world. It is a very interesting and
useful book for all who are interested in
the history of the world.

The second part of the book is devoted to a
detailed account of the history of the world
from the beginning of time to the present
day. It is a very interesting and useful
book for all who are interested in the
history of the world.

The third part of the book is devoted to a
detailed account of the history of the world
from the beginning of time to the present
day. It is a very interesting and useful
book for all who are interested in the
history of the world.

The fourth part of the book is devoted to a
detailed account of the history of the world
from the beginning of time to the present
day. It is a very interesting and useful
book for all who are interested in the
history of the world.

ESTUDO E CRÍTICA DE ALGUNS SINTOMAS
CÁRDIO-CIRCULATORIOS



Os primeiros sinais duma insuficiência cardíaca, pelo menos aparentes para o doente, são de natureza subjectiva e geralmente quando êstes surgem na vida da criatura já o *déficit* da actividade cardíaca está longe do ponto inicial. Êste faz a sua entrada dum modo traiçoeiro, lentamente, embora uma ou outra vez irrompa de modo brusco, sem preparação, sem fase latente, com as características das doenças agudas. Não é a regra. Em tudo isto há uma questão de grau. Por serem êsses sintomas subjectivos sinais que só indirectamente cáem sob o *contrôle* médico, por serem duma grande variabilidade de indivíduo para indivíduo, por serem relativamente tardios tem-se procurado descobrir sintomas objectivos, capazes de concretização. Neste sentido se tem trabalhado relegando para um plano secundário o estudo das perturbações subjectivas, com injustiça seguindo HERING, MACKENSIE e na nossa modesta opinião igualmente. E, todavia, devemos conhecer bem êsses sintomas subjectivos, motivo das primeiras visitas de muitos dos nossos clientes. Êste relativo desprezo pelo seu estudo resulta das condições naturais em que é feito o nosso ensino médico. Em que classe são recrutados os nossos doentes hospitalares? Na

classe pobre, que não vem ao hospital por simples perturbações subjectivas da insuficiência cardíaca, trabalha até à *última* e quando nos bate à porta já a insuficiência vai adiantada: em regra há asistolia.

Tendo-nos sido impossível, por essa razão, encontrar insuficiências cardíacas em início, aproveitamos os asistólicos, esforçando-nos por compor a asistolia restabelecendo o equilíbrio circulatório e estudando-o a seguir em todas as suas perturbações.

Demos aos sintomas subjectivos a importância que de facto teem. Quantos doentes não veem procurar o nosso auxílio queixando-se de sensações anormais?

Por mais que procuremos não encontramos nenhum sinal objectivo que dê a chave do diagnóstico e é sobre essas perturbações subjectivas, que temos de construir o nosso raciocínio.

Tais perturbações subjectivas quando traduzem insuficiências circulatórias de causa cardíaca aparecem primeiro como resposta do miocárdio sofredor ao esforço, depois ao trabalho normal, a seguir mesmo quando a criatura executa movimentos insignificantes e por fim permanentemente. Estas *étapes* marcam fases sucessivamente graves da desfalência do músculo. Importa conhecê-las no início.

São elas um sentimento de fadiga geral ou local, as palpitações, as hiperestésias, as parestésias, as algias da região precordial e visinhanças, a dispneia.

Outras vezes as desordens subjectivas e até mesmo perturbações de causa orgânica teem a sua séde em órgãos a distância, condicionadas por uma insuficiência cardíaca e nada é tão difícil como imputar e demonstrar que essas meoprágias são secundárias a miocar-

diopatias ou a simples insuficiências funcionais do miocárdio. Quantas vezes uma sensação dolorosa ou de pêso na região do hipocôndrio não significa uma congestão hepática por insuficiência cardíaca! Quantas vezes o estonteamento, a vertigem, a lipotímia, a perda do conhecimento, as alucinações não são da sua responsabilidade! É uma sintomatologia de empréstimo: os sintomas são de anemia, de congestão, de edema cerebral, mas o mal está no coração. Quantas albuminúrias não são produzidas por idêntico mecanismo?

Todos nós sabemos que a fadiga é um fenómeno fisiológico, agradável, não isento de certa voluptuosidade, factor biológico importante, que aconselha o repouso, mas sabemos que pode exceder-se, tornando-se um fenómeno mórbido. O cansaço facil após trabalhos dantes realizados sem constrangimento é patológico. Há indivíduos que ficam derreados após abalos morais. O cansaço pode ser generalizado ou localizado e neste último caso, mesmo quando de causa cardíaca é necessário procurar qualquer meiopragia orgânica ou funcional de localização. É comum a tantas afecções que perde muito do seu valor, contudo tantos são os doentes, que por sua causa veem procurar o médico, que êste deve estar prevenido para a possibilidade duma insuficiência cardíaca. Há um coeficiente a que se deve atender o hábito, o treino do doente.

Normalmente não sentimos as pancadas do coração, mas há doentes que se queixam de sentirem bater o coração, *de palpitações*. Como estas em regra acom-

panham as extrasístoles, o seu estudo tem todo o cabimento no capítulo a estas dedicado.

Há uma classe importante de perturbações sensitivas, desde as mais ligeiras parestesias, hiperestesias, algias do coração, da região precordial, até à sintomatologia brutal da *angina pectoris*, que nos deve merecer atenção. São muitos os doentes que veem queixar-se de sensações anormais no seu coração ou na parede do tórax, desejando ou obrigando o médico a dizer-lhes se sofrem do coração. São sensações de constrição, de apêrto torácico, de frio, de calor, de água quente que sobe, de demasiada repleção cardíaca, de dôres não suscetíveis de descrição, que localizam profundamente no coração ou na parede do tórax, continuas ou paroxísticas, provocadas ou espontâneas. Essas sensações podem ser provocadas e muitas vezes, depois de passadas as crises das dôres internas, espontâneas, a região precordial conserva uma hiperestesia, hiperalgesia que o simples contacto exaspera. Tais *reliquats* podem ser de grande utilidade para o médico na ausência daquelas crises, permitindo-lhe a localização periférica de perturbações, talvez sobreponíveis às que se produziram durante as dôres espontâneas.

Quando é que estas perturbações se relacionam com uma cardiopatia, nesta quando são da responsabilidade da insuficiência?

DORES ANGINOSAS

Exceptuando a *angina pectoris*, os fenómenos anginosos, que a tendência moderna julga sintomáticos da insuficiência cardíaca, talvez a dor profunda, localizada a ponta, que CASTAIGNE considera tradutora do sofrimento miocárdico, todas as outras podem ter causas várias, tornando-se necessário descobrir outros sinais, que permitam localizar no coração a sua razão de ser. Por isso a angina de peito tem direito a estudo mais minucioso.

Síndrome doloroso, angustioso, paroxístico, nos casos típicos irrompendo dramaticamente, pode ser condicionado por estados variados, de interpretação delicada.

Não há falsas *anginae pectoris*, são todas bem verdadeiras, devendo naturalmente eliminar-se por despida de significado clínico a classificação tão querida do illustre HUCHARD.

A angina de peito não é uma doença, é um síndrome, que uma vez diagnosticado, o que importa é determinar-lhe a causa. E, se o diagnóstico é fácil nos casos típicos, o mesmo não é nas formas frustes. Por isso fixemos-lhe os traços característicos.

O quadro sintomático, que sobrevem por acessos, ruidosamente, comporta após um esforço, a corrida, a marcha contra o vento, a subida duma escada ou ladeira, um abuso digestivo, o coito, a emoção, etc., a irrupção brusca, em meio duma tranquilidade relativa, duma dor retro-esternal pungente, com uma característica sensação constrictiva, que constitue um dos mais notáveis aspectos do cortejo, como se se esmagasse o tórax sob um pêso enorme ou o apertassem numa gar-

galheira de aço, acompanhando-se do sentimento consciente de angústia, a que o doente assiste lúcido, misturando-lhe como o presentimento de morte iminente. Quando a sintomatologia é rica a dor irradia pelo braço esquerdo, indo aos últimos dedos da mão, outras vezes segue o braço direito; pode alongar-se pelo plexo cervical, o que tudo se compreende pelas relações dos nervos cardíacos; mencionam-se casos em que a dor se estende aos membros inferiores, à laringe, etc.

Diante de tão assustador acontecimento concebe-se que o doente, pálido, coberto de suores frios, não se comova, não faça um gesto, petrificado e que a sua actividade consciente acrescida assista ao desenrolar do drama, em que crê extinguir-se a vida.

Geralmente curto, alguns segundos a alguns minutos, o acesso desaparece como entrou, de repente, deixando todavia após si grande prostração, de mistura com o receio da volta. Esta, por vezes não aparece e o acesso reduz-se a um, o que não é mais provavel, devendo dizer-se que nenhuma regra fixa permite calcular a vinda da crise, havendo a máxima irregularidade nos intervalos paroxísticos. Outras vezes as crises como na epilepsia, como que subintrantes, constituem um verdadeiro estado de mal anginoso.

Durante os acessos nada de perturbações do pulso, nem dispneia, nem palpitações.

As histéricas, ou antes as pitiáticas, que tudo imitam, conseguem forjar uma crise anginosa.

Como sempre em medicina êste quadro sintomático pode sofrer muitas modificações, tornando-se extremamente difficil o diagnóstico tanto o *angor* se pode afastar do tipo descrito.

Que nos dizem as necrópsias de indivíduos arrebatados em plena crise, ou que, tendo-as tido, faleceram mais tarde de outra doença intercorrente ou da doença anterior?

Mostram lesões de espécie vária ou mesmo nenhum *subtractum* orgânico em que a crise se tenha apoiado. Tem-se encontrado constrições e obliterações das coronárias, por lesões ateromatosas ou por lesões de natureza sífilítica, em qualquer parte do seu percurso, em maior ou menor extensão; aortites, sífilis, atetoma da aorta, dilatação, aneurisma, lesões sigmoides, em continuação muitas vezes com lesões coronárias, lesões do plexo cardíaco; degenerescências e inflamações do miocárdio, sínfise cardíaca, etc.

Todas estas lesões teem sido encontradas por sua vez; sem que em vida a criatura tivesse tido sequer fenómenos anginosos.

Compreende-se que com tantas lesões anátomo-patológicas outras tantas fossem as doutrinas patogénicas e que cada autor, estribando-se no que tinha visto, julgasse melhor a sua interpretação.

A que teve mais adeptos e dominou longo tempo foi a teoria coronária defendida por HUCHARD com todo o vigor da sua linguagem sugestiva, proposta préviamente por PARRY e JENNER. Aquele autor comparava o *angor* ao que sucedia na claudicação intermitente dos membros.

No repouso ou trabalho relativamente pequeno a irrigação sanguínea assegura o regular funcionamento do coração, mas se êste necessitava fazer trabalho mais violento a insuficiente chegada de sangue em virtude da constrição coronária levava o coração a *claudicar*, a entrar em meiopragia, donde o ataque anginoso. Se

êste era pequeno ou fruste é que não havia própria-mente lesão, mas simples espasmo das coronárias. Esta teoria não explica os casos de *angor pectoris* característico sem lesões coronárias; por outro lado pequenas lesões duma coronária são até certos pontos remediadas pela rica anastomose das suas extremidades. Outras vezes lesões das coronárias não se fizeram acompanhar do síndrome anginoso.

LANCERAUX, PETER e outros responsabilizam o plexo cardíaco. Tudo está na aorta, dizem alguns, cuja distensão é a causadora dos acessos; no miocárdio afirmam êstes.

O britânico HEBERDEN, que, com o francês ROUGNON, foi o primeiro a descrever o síndrome, filia-o em espasmos parciais do miocárdio em dados casos.

Porisso é que MORRISON no seu livro interessante *Sensory and motor disorders of the Heart*, importando-se pouco com as teorias, classifica as anginas no seguinte quadro:

Angina pectoris.	Com dór	I. músculo-espástica	
		II. coronária .	{ aneurismática { oclusiva { trombótica
		III. aórtica . . .	{ aortítica { aneurismática
		IV. nevítica . .	{ intravascular { extravascular
		V. neválgica .	{ intrínseca { extrínseca
		VI. endocárdica	{ aorto-coronária { por dilatação { por hipertrofia
		VII. vasomotora (?) periférica	
		VIII. mixta.	
		Sem dór IX	

Mas não haverá maneira de harmonizar todas estas opiniões? Não será por um só e mesmo mecanismo, *terminus* de quaesquer dessas lesões que se engendra o síndrome *angina pectoris* — expressão máxima subjectiva do sofrimento cardíaco?

A tendência moderna é essa — é de interpretar a angina como a resposta do coração insuficiente a um acréscimo de trabalho, o que constitue um dos não pequenos méritos de MACKENSIE, VAQUEZ, MERCKLEN, JOSUÉ, TISSIER, embora nas minúcias êstes não sejam concordes. Não seria mesmo na latina *Distentio*, empregada por HEBERDEN, que iriam buscar o acúleo das suas ideias?

Por originaes resumamos sôbre êste tema algumas vistas de MACKENSIE. Para êle sendo a *angina pectoris* um sintoma doloroso representa, como toda a dor, um reflexo de defesa, cujo ponto de partida está neste caso no coração; mas, sendo constante a sensação constrictiva como sintoma do angor e considerando-a como autêntica contracção dos músculos intercostais, tal reflexo de defesa complica-se num reflexo sensitivo-motor. E isto não é uma novidade no organismo.

Que succede, diz, quando há uma afecção dolorosa abdominal, por exemplo, na apendicite? Há uma contracção dos músculos da parede tornando mais forte a barreira, que separa a região doente de qualquer ataque exterior. Compara, sob êste ponto de vista, o coração com outros órgãos ôcos, como o estômago, o útero, os ureteres, as vias biliares, a bexiga. Ora a fisiologia tem ensinado que êstes órgãos não são dolorosos; podemos esmagá-los, comprimi-los, beliscá-los, queimá-los sem que os animais e em alguns casos

operatorios o homem se queixem de dores : estes órgãos não estão preparados para compreenderem a dor sob a reacção daqueles excitantes ; não há adequação para os excitantes geralmente conhecidos. E, todavia aqueles órgãos estão constantemente enviando para o cérebro vibrações cinestésicas normalmente inconscientes, mas que em dadas circunstâncias são recebidas dolorosamente.

É que há para aquelas vísceras, como para a pele uma especificidade de recepção para os excitantes. A retina percebe a luz, o ouvido o som e, por sua vez, estes excitantes nada produzem de sensacional sobre a pele. Aí temos uma bexiga cancerosa sem que o doente sofra dor; que se distenda ela por demasiada repleção urinária e o individuo acusará dor; aí temos um fígado semeado de nódulos tuberculosos e o doente que está gravemente ferido quasi não tem fenómenos subjectivos; mas outro tanto não sucede áquele que tem encravado no colédoco um cálculo que o distenda e que se estorce no meio de sofrimento atrás.

Para MACKENSIE a angina de peito é um syndroma de esgotamento do músculo cardíaco, lesado na sua função mais importante — a contractilidade e ainda mesmo, que a tonicidade esteja intacta. Diz :

«a) Uma prova, *à priori*, está no facto de que é a função que fornece a fôrça motora para a circulação do sangue e que é esta função que necessariamente se esgotará quando resistência excessiva se opozer à contractão do músculo cardíaco; b) os sintomas associados aos estados, que dão lugar aos sinais característicos dum enfraquecimento de contractilidade; c) a angina de peito pode ser associada ao pulso alternante; d) nos ou-

tros órgãos ôcos a contracção da parede muscular pode provocar vivas dores».

Temos, pois, segundo MACKENSIE na *angina pectoris um syndroma de insuficiência cardíaca*.

As opiniões dos outros autores diferem alguma coisa. A teoria de MACKENSIE, a menos que faça intervir qualquer causa acessória, não explica, e êsse a nosso ver o maior defeito dela, a produção das crises. De facto, parece que sendo o angor condicionado pela insuficiência, êste deveria permanecer emquanto durasse o esgotamento cardíaco.

Por isso TEISSIER e MERCKLEN, tendo-o ainda filiado na insuficiência cardíaca, exigem para a sua produção a subitaneidade da distensão da parede ventricular. Houve um acréscimo de esforço, o coração não pôde resistir-lhe e deixou-se distender. É neste momento que irrompe a crise dolorosa, constrictiva e angustiosa.

Ou a causa do esforço desaparece, ou o coração conseguiu, uma vez passada a surpresa, reequilibrar-se, ou cede de mais em mais e dilata-se: em qualquer dêstes casos a crise passa.

Não se confunda, pois, dilatação com distensão. Nesta ainda o órgão reage e é mesmo esta reacção que provoca a dor. O mesmo exemplo dado ainda agora para a bexiga serve: efectivamente quando esta da distensão passa à dilatação, por hipotomia, desaparece a dor. Não vemos o mesmo no estômago?

De facto na asistolia declarada com dilatação do coração esquerdo não se encontram crises anginosas.

Para JOSUÉ é na aorta doente que deve filiar-se a *angina pectoris*, cujas crises são causadas pela sua brusca distensão.

VAQUEZ atribue as suas responsabilidades à zona aórtico-ventricular. Com POL notou que no momento de estalarem as crises anginosas há subida da tensão arterial. O aumento da tensão sanguínea, quando progressiva leva o coração esquerdo à hipertrofia, quando brusca distende a aorta, distendendo-se também o ventrículo esquerdo, quando desprevenido. Sabe-se que num animal a um aumento de pressão de 10^{mm} de mercúrio corresponde uma ampliação de 2 c. c. da capacidade da aorta; como toda a zona aortico-ventricular está exposta a esta pressão compreende-se que estando doente esta zona, em parte ou na totalidade, a sua brusca distensão produza crises dolorosas. VAQUEZ verificou que durante as crises há aumento da área de matidez aorto-cardíaca, que volta após o ataque às dimensões primitivas. Se pensarmos um momento na riquíssima inervação da região aorto-cardíaca, não nos surpreende que a sua distensão brusca, sobretudo estando tocada a rede nervosa, o que sucede tantas vezes senão sempre nas aortites e miocardites, se faça traduzir por aquela sintomatologia dolorosa.

Em resumo, para estes últimos autores (MACKENSIE, VAQUEZ, MERCKLEN, TEISSIER) a *angina pectoris* é um síndrome importante de insuficiência ventricular esquerda.

A nossa opinião? Deixamo-nos seduzir por esta última — de que traduz a insuficiência do ventrículo esquerdo, sendo a doutrina de VAQUEZ a que explica maior número de fenómenos.

Os três doentes que tivemos ocasião de observar com fenómenos anginosos, eram arteriosclerosos e nêles podemos diagnosticar insuficiência ventricular esquerda.

Para terminar. Mais abstrusas são as teorias de OSLER para quem a *angina pectoris* é caracterizada por ataques paroxísticos de dores torácicas ou extra-torácicas, acompanhadas de mudanças orgânicas ou funcionais nas paredes vasculares. Descreve a angina periférica, a abdominal, a respiratória, a cerebral. Para êle a dor reside nas fibras musculares lisas das artérias, que sofrem com a pressão, com a tensão interna, com as lacerações, distensão, espasmo, etc.

DISPNEIAS

Dada a íntima solidariedade entre o aparelho circulatório e respiratório é muitas vezes neste que primeiramente se fazem sentir os efeitos duma insuficiência ou deficiência cardíaca. Abundam os doentes, cujos sofrimentos se reduzem a uma falta de ar, a uma sêde de ar, a ataques de sufocação, à opressão, que aparecem depois de certos esforços, ou a seguir ao trabalho normal, mesmo reduzido, permanentemente, ou sem causa apreciavel para o doente.

¿Quantas vezes estas insuficiências respiratórias não são o atestado de uma insuficiência cardíaca? Outras vezes não são simplesmente estas perturbações funcionais, mas até perturbações orgânicas da árvore respiratória, que estão na sua dependência — assim certas bronquites arrastadas, sem febre, certas susceptibilidades brônquicas, certas hemoptises, o edema agudo do pulmão devem levar-nos a um exame cuidado do coração.

Somos chamados para tratar duma bronquite num

amigo de mais de 60 anos. Era a segunda crise que tinha. Não havia febre, a bronquite arrastava-se, os focos de ralas mantinham-se, apesar do tratamento ministrado; o doente era criatura robusta. Lembrámo-nos de auscultar-lhe o coração: lá estava um nítido sôpro mitral, sistólico com todas as características da organicidade; nunca tivera reumatismo articular agudo, nem qualquer outra doença infecciosa, mas as suas artérias eram duras e pouco elásticas; a tensão elevada. Algumas gotas do soluto ao milésimo de digitalina faziam em breve desaparecer a bronquite, o que não conseguiu a nossa problemática terapêutica respiratória. O sôpro tornou-se ainda mais nítido.

De todos os sintomas da insuficiência respiratória é a dispneia o mais interessante e por ser um dos mais frequentes e precoces estudá-lo-emos mais minuciosamente.

Os pulmões precisam da cooperação activa e constante do coração, já pelo primacial dever da hematose e da emonção, já pela sua necessidade nutritiva, que os tornam dependentes respectivamente do coração direito a que estão apensos e do esquerdo de cujas raízes arteriais se nutrem. Por sua vez como esponja interposta na pequena circulação, as suas perturbações, principalmente as que assentam em lesões orgânicas, vão directamente repercutir-se no órgão central, de que sofrem por sua vez o contra-choque reflexo, gerando-se um verdadeiro círculo vicioso. E, se dissermos que essas insuficiências respiratórias, durando algum tempo ou sendo bastante intensas geram da parte do aparelho respiratório reacções humoraes e tissulares, desde as mais ligeiras às mais graves, teremos salientado a com-

plexidade do assunto. São as congestões passivas e activas até ao edema, são as lesões brônquicas, as periarterites, endoarterites, é o enfizema, a esclerose pulmonar, generalizada ou localizada: é a vulnerabilidade do pulmão, em suma, a todos os ataques, microbianos, nutritivos, diatésicos. De um modo geral podemos dizer que das cardiopatias valvulares são as do ventrículo esquerdo, aliás mais vulgares as que mais perturbam o funcionamento dos pulmões; são pelo contrário as insuficiências do coração direito as mais funestas às funções respiratórias, bem como são as lesões pulmonares as que mais directamente se reflectem no coração direito.

Sendo a dispneia um dos sintomas mais banais e frequentes das afecções cardíacas, a ponto de constituírem como a sua «marca de fábrica», pode, todavia, ser um signal de estados mórbidos múltiplos. Por isso, para que não perca do seu valor como sintoma precoce da insuficiência e deficiência cardíaca, importa armarmonos com o conhecimento do seu mecanismo patogénico, para sobre ela podermos construir o raciocínio clínico. Como tradução de um estreitamento do campo da hematose pode resultar de causas mecânicas, tóxicas, reflexas, nervosas centrais. O que nos convém conhecer é a dispneia cardíaca, que por sua vez não é unívoca, nem sintomaticamente *una*, variando de indivíduo para indivíduo, variando com as diferentes cardiopatias, que lhe comunicam um cunho próprio. Um problema de delicada solução, por vezes impossível, consiste, dado o aparecimento de uma dispneia num cardiopata averiguado, em destrinçar em primeiro lugar se é cardíaca, em segundo se da res-

ponsabilidade da insuficiência do coração, motivo para estudarmos bem o fenómeno.

Na insuficiência cardíaca evolutiva a dispneia principia por ser uma dispneia de trabalho; é com o trabalho quotidiano, profissional, notavelmente quando um pouco exagerado que o doente tem as primeiras sensações de falta de ar, de sêde de ar, de incómodo, de opressão, de sufocação, sensações subjectivas, que podem objectivamente traduzir-se pela polipneia, pela dispneia. O repouso relativo basta para as fazer desaparecer. Mais tarde o esforço isolado e não o trabalho contínuo, fazem-no anelante, cansado. A dispneia que a princípio surgia com um esforço violento, a subida de uma escada ou ladeira íngreme, a corrida, surge agora que a insuficiência progrediu com esforços insignificantes — a acção de pentear-se, de abaixar-se, a fala em voz alta; mesmo na cama o mais pequeno movimento aumenta os fenómenos.

Esta questão do esforço deve ser muito bem estudada e ponderada em cada individuo, que tem naturalmente o seu coeficiente proprio, devendo considerar-se o género de trabalho a que se dedica, o seu treino, etc.; devendo provocar-se quasi sempre do mesmo modo para cada um, afim de ter-se um padrão comparativo. O esforço capaz de gerar a dispneia numa mulher, não será o mesmo num homem, num individuo afeito às grandes lutas físicas, ou naquele que tendo-se dado a trabalhos intellectuais, tenha descuidado a cultura corporal, etc. Este esforço pode ser um esforço físico, ou qualquer outro que lhe equivalha pelo acréscimo de trabalho, que traga ao coração.

Esta dispneia de esforço comprehende-se como o

exagêro de um fenómeno fisiológico: o esforço violento necessita uma hematose mais activa; ora se o coração por insuficiência ou deficiência valvular ou outra não acode ao campo alveolar com uma quantidade de sangue suficiente e com uma velocidade bastante ou se não consegue remover do mesmo modo em quantidade e velocidades suficientes o sangue da pequena circulação, a hematose é inferior às necessidades do momento, do que a consciência se informa por aquelas sensações referidas e automaticamente e conscientemente vamos em seu auxílio, quer respirando com aceleração — poli-pneia, quer pondo em acção meios suplementares — intervenção de músculos que normalmente não entram no jôgo respiratório, a ortostase, alongando o pescoço, abrindo a boca, dilatando as narinas, deslocando-nos para sítio de uma corrente de ar mais intensa — dispneia.

Esta pode mais tarde tornar-se contínua, de uma violência extrema, entrecortada ou não por crises paroxísticas.

Outras vezes, sem preparação premonitória, pelo menos aparente, a dispneia irrompe, quasi sempre de noite, sob a fórma asmática, *dispneia nocturna*, sintoma presuntivo de insuficiência do miocárdio.

Outras vezes é depois das refeições, *dispneia post-prandial*, que aparece.

A causa não é sempre a mesma, nem sempre são as mesmas algumas das suas características, consoante ligadas a uma cardiopatia endocárdica ou arterial, como se infere dos brilhantes trabalhos de HUCHARD sôbre o assunto.

Primitivamente foi a dispneia cardíaca atribuída a perturbações puramente mecânicas da circulação pulmonar dependentes das cardiopatias, diferindo as opiniões dos autores nas minúcias do mecanismo. Assim BASCH atribue essas perturbações a modificações da pressão arterial, exagerada durante o esforço por uma sobrecarga sanguínea de anidrido carbônico, que iria excitar os centros vaso-motores produzindo uma vaso-constricção periférica e os centros bulbares da respiração, acelerando os movimentos respiratórios. Se paralelamente o coração não consegue activar-se, por insuficiência ou deficiência, eis a dispneia mórbida: a vaso-constricção periférica eleva a pressão aórtica; com esta sobrevem uma hipertensão pulmonar, gerando relativa pletora sanguínea, endurecendo o pulmão e dificultando assim as trocas respiratórias. A dispneia mediria dêste modo o grau da insuficiência. BASCH e outros autores encontraram aumento de volume dos pulmões, bem como, pelo espirómetro, diminuição do efeito último do trabalho respiratório. Substitua-se o esforço por qualquer causa que exagere CO_2 no sangue e esta teoria de BASCH estender-se ia a outros casos; interessante mas simplista, não visa senão à pletora. Como explicar aquelas dispneias em que contrariamente existe anemia pulmonar, *deficit* de sangue na pequena circulação? Poderia ser êsse um dos mecanismos da dispneia, mas não está provado que sempre nestes casos haja turgescência e rigidez pulmonar, por outro lado não é seguro que sempre com esforço o sangue se enriqueça em anidrido carbônico.

Como quer que se deem estas perturbações mecâ-

nicas da pequena circulação compreende-se que a repetirem-se originem um *subtractum* orgânico patológico, que por sua vez se sobreponha às causas já existentes, diminuindo por si a área útil do tecido nobre pulmonar.

Cada autor, como viu o problema no ângulo visual em que se colocou, julga ter descoberto o verdadeiro mecanismo. Para FRAENKEL a causa da dispneia está na diminuição da velocidade sanguínea pulmonar, com aumento do volume pulmonar à custa dos espaços intralveolares; para LANG as dispneias cardíacas provêm da astenia ventricular esquerda, dando importância aos exsudatos formados em consequência das resistências venosas ocorridas, com ectasia dos capilares alveolares, perda de retractilidade do tecido pulmonar, e portanto — um *deficit* na superfície hematosante.

Outros fazem ainda intervir as acções reflexas, que teem como base o pneumogástrico, mais ou menos lesado nas artérioscleroses, como PETER.

Por fim chegamos a HUCHARD, que melhor considerando os factos, classifica patogénicamente as dispneias cardíacas em dois grupos típicos: *as mecânicas* e *as tóxicas*.

As dispneias cardíacas por perturbações mecânicas respiratórias resultam de defeitos cardíacos ou de uma diminuição da capacidade funcional do coração e são sintomáticas, principalmente, das cardiopatias endocárdicas.

Pelo contrário as tóxicas resultam ou de um excesso de produção de toxinas no organismo ou de uma insufficiente remoção das toxinas e dejectos formados: são apanágio das cardiopatias arteriais com ou sem insuficiência. Muitas vezes as duas causas dão-se as mãos,

havendo, todavia, uma que sobresae e comunica ao fenómeno uma feição sua.

Na cardiosclerose, quasi sempre as lesões cardíacas são um *terminus*, pois a esclerose principiou fóra do coração, nos vasos de outras regiões e já tem tocado outras visceras importantes, antes de ferir o miocárdio que se defende muito tempo *à outrance*.

A cardiosclerose destaca-se, então, no cortejo da poliesclerose visceral, mas são os órgãos emonctoriaes que aqui desempenham na verdade os papeis protogonistas, o rim, o próprio pulmão, não só órgão de hematose, mas também de eliminação muito importante, até vicariante.

Assim é que se perde na sintomatologia da arteriosclerose a sintomatologia da cardiosclerose, em que os sinais clínicos se devem pesquisar com argúcia, tanto mais que o futuro do doente depende em grande parte da vitalidade do coração; neste quadro não se perca de vista a influência do figado, barreira de venenos, glândula de funções múltiplas.

Não tendo uma saída fácil e pronta os venenos que a vida semeou no organismo, elles lá vão fazendo o mal que podem, primeiro nos órgãos e tecidos predispostos, depois naqueles, cujo trabalho é muito activo. Tocado o coração, já lesado, elle ainda dá conta do recado por hipertrofia das suas paredes, mas apenas começa a flectir, irromperá a dispneia de esforço, favorecida pela meiopragia pulmonar, quer secundária à esclerose, quer condicionada pelo *deficit* mecânico cardíaco. Tais esquematicamente as ideias de HUCHARD, bebidas por sua vez nos trabalhos de BOUCHARD sôbre autointoxicações.

Pormenorisemos. Se a classificação proposta por ARTHUR LECLERCQ lograsse a sanção clínica, seria interessante estudar as diferentes características das dispneias para cada um dos grupos, mas enquanto a crítica se não pronuncia conservemos neste estudo os dois grandes tipos propostos por HUCHRAD: cardiopatias endocárdicas, cardiopatias arteriais.

«Ferido no coração o cardiopata está condenado a morrer pelo coração» caminhando quasi fatalmente para a asistolia, se qualquer afecção intercorrente não pozer antes fim à sua vida.

Em regra a poderosa bomba muscular teve tempo de defender-se pela hipertrofia e a criatura passa pelas fases de *eusistolia*, de *hipersistolia*, de *hiposistolia*, de *asistolia*. Com a hiposistolia começa a insuficiência cardíaca, cujo diagnóstico importa firmar quanto antes.

Creemos que nos cardiopatas endocárdicos uma insuficiência passageira se instala no chamado período de eusistolia, contemporâneo da doença infecciosa que lesou o endocárdio.

A sua sintomatologia é naturalmente mascarada pela da afecção primitiva, passando assim as mais das vezes despercebida, sendo como é composta de sintomas insignificantes, apenas salientáveis por uma análise sagaz e que em regra não se atribuem à sua verdadeira causa. Suponhamos um endocárdio lesado bruscamente por um ataque de reumatismo articular agudo; que se organize rapidamente uma endocardite valvular, mitral, por exemplo, com insuficiência da válvula. Êste defeito não pode ser de pronto remediado, pois que o miocárdio não se hipertrofia assim de um dia para o

outro, além de que pode estar tocado pela infecção. Carecendo o *deficit* circulatório, para compensar-se, de uma maior energia do miocárdio, este só lhe poderá dar à custa das suas reservas, que se esgotam facilmente, quando a doença é intensa. Ao *deficit* juntar-se há a insuficiência cardíaca. Entretanto a fase aguda passará e o miocárdio providenciará, hipertrofiando-se, à sua defesa. Quando isto se não dê, a insuficiência pode rapidamente conduzir à morte, como tantas vezes sucede nas endocardites infecciosas graves ou malignas, em que outras causas concorrem para o desfecho final.

Nos endocárdicos a dispneia principia por aparecer com o trabalho e o esforço violento (eusistolia, hiper-sistolia), que se transforma mais tarde numa dispneia contínua, ou que surge ao mais pequeno esforço (hipo-sistolia), para se tornar depois permanente no último período (asistolia).

Estas dispneias contínuas são entrecortadas de crises paroxísticas, que estalam, dado o instabilíssimo equilíbrio circulatório, ao mais pequeno acidente: uma corrente de ar frio (talvez por fenómenos vaso-motores), a tosse, o desvio de regime, a constipação abdominal, etc.

Julgamos que houve da parte de HUCHARD e seus continuadores uma exagerada esquematização na doutrina exposta e que não estamos longe da verdade afirmando que na maioria dos casos de cardiopatia endocárdica o aparecimento da dispneia de esforço acompanha a insuficiência do músculo, sendo necessário, todavia, para bem destringer o diagnóstico ter em linha de conta a espécie da lesão valvular, com conhecimento minucioso da sua patogenia e da intensidade e extensão da lesão.

Nada é talvez tão difícil de interpretar como a parte que toca à estase da pequena circulação e a parte que toca à insuficiência do coração direito no apêrto mitral na gênese da dispneia. Tivemos uma estenósica mitral, freqüentemente dispneisada, de interpretação difficilima, cuja história apresentamos no capítulo das observações. Não são comparáveis sob êste ponto de vista a estenose e a insuficiência mitraes.

Se as dispneias apresentam um aspecto diferente nos arteriaes vejamos resumidamente a sua sintomatologia e significado.

É a arteriosclerose que fornece maior contingente.

De definição difficil, com anatomia patológica ainda não completamente destrinchada, assente sôbre doutrinas patogénicas as mais variadas, com uma etiologia que não foi ainda definitivamente estabelecida esta afecção ou melhor esta familia mórbida na frase de HUCHARD, pode interessar o coração por um de dois modos ou simultaneamente ou consecutivamente pelos dois.

Aumentadas as resistências periféricas aqui, acolá, por vezes em órgãos emonctoriaes importantíssimos como os rins, para que no novo estado de coisas o equilibrio metabólico se mantenha, o coração aumenta as suas energias hipertrofiando-se, principalmente no seu ventrículo esquerdo, qualquer que seja o mecanismo porque o faça (supersecreção das cápsulas suprarenais, segundo JOSUÉ), donde um aumento da tensão arterial, cuja gênese não será tão simples, visto entrar na sua produção o proprio estado das paredes vasculares, que além de lesadas, estão sob a influência

dos vaso-motores. Assim se gera o coração de BRIGHT-TRUABE.

Concebe-se que a hipertrofia domine no coração direito se é na pequena circulação que existe o aumento de resistência.

Segundo modo de ser lesado o coração: o processo de esclerose, que é disseminado (não dissemos generalizado) pode estender-se ao coração, «*volumosa e complexa artéria*», dando a cardiosclerose.

Nestas condições, se as resistências periféricas aumentam, pelo avanço da doença, pode o coração não dispôr de meios de adaptação, gerando-se a insuficiência *sine matéria*, pode a cardiosclerose declarar-se comprometendo o trabalho útil do coração, donde nasceria também uma insuficiência, mas *cum matéria, déficit*, que pode ainda ser condicionado pela extensão das lesões aos aparêlhos valvulares. (*Déficits* valvulares arteriais).

Raramente a esclerose do coração é primitiva.

Tentemos esclarecer esta doutrina da arteriosclerose. Repete-se a história passada com tantos conceitos médicos, de que a histeria é o exemplo mais frisante. O conceito aparece um dia em medicina e como todas as novidades atráe as atenções; dentro em breve alarga-se a perder-se de vista o seu âmbito e por tal forma por vezes que é difícil descortinar-se entre a riquíssima roupagem que o envolve, a modesta ideia primitiva. Resultado: ver-se a esclerose em toda a parte, a ponto de criar-se uma nova doença — a *arteriosclerosefobia*, diz HUCHARD.

Assim urge harmonisar as diferentes opiniões dos autores, o que, sendo tarefa de Hércules para as dou-

trinas patogénicas, não será impossível sob o ponto de vista clínico.

A arteriosclerose, como processo disseminado que é, deve apresentar uma sintomatologia ao sabor dos diferentes órgãos em que preferentemente se localiza, como corolário de uma maior vulnerabilidade dêles, gerando-se dêste modo uma sintomatologia de localização, de meiopraxia orgânica; mas constituindo um família mórbida, como se disse, deve haver traços gerais que liguem os sintomas num mesmo ar de família, com uma fisionomia comum.

Êstes últimos síntomas são os mais importantes, os que permitem pensar na arteriosclerose, pois que os de localização apenas autorizam um diagnóstico de presunção.

O arterioscleroso é em regra indivíduo de mais de 30 anos, grande comedor, dado aos excessos sexuais, que trabalhou demasiadamente, sacudido por fortes emoções morais, exáusto num excesso de esforço intelectual, por vezes hereditariamente predisposto, que queimou a vida, em suma, febrilmente, pedindo ao organismo mais do que comportava a sua capacidade de resistência, para satisfação dos próprios apetites, ou numa luta, qua a sociedade actual torna difícil e exaustiva. *A ferrugem da vida*, diz PETER, lá se foi depositando nas artérias.

Cansa-se facilmente, tem mau aspecto, irritável, nervoso, outras vezes apático, achacado às narcolepsias; queixa-se frequentemente de cefaleias, apresenta perturbações vasomotoras, como palidez alternando com baforadas de calor no rosto, *formigueiros* nas extremidades, frio, paresias passageiras; apoquentam-no as

neuralgias, as vertigens, o sono. O álcool, o fumo trazem-lhe dores de cabeça. Eis em conjunto os pequenos sintomas de Josué, que permitem pensar na arteriosclerose, a que se poderá acrescentar a neurastenia nas idades avançadas.

E, pode ficar nisto a sintomatologia, mas em regra um exame completo vai descartar outros sinais. As artérias superficiais são sinuosas, salientes, como as temporais, visivelmente pulsáteis, duras, rígidas, atestando a perda da elasticidade, como as humerais; as radiais que rolam sob os dedos; a tensão arterial é quasi sempre alta; o pulso geralmente apresenta no esfigmograma a linha ascendente quasi vertical, de vértice agudo.

O coração está frequentemente aumentando de volume, ouvindo-se um ruído de galope, quando a hipertensão é grande e se o coração luta afritivamente para a vencer.

Depois seria necessário estudar órgão por órgão, a ver quais os insuficientes por vício de irrigação sanguínea, merecendo especial cuidado o exame dos rins, afim de descobrir-se uma incipiente insuficiência; sendo os esgotos mais importantes, a sua impermeabilidade, re-tendo venenos endógenos ou exógenos iria sobrecarregar o quadro. Esta insuficiência pode dizer-se que existe quasi sempre, talvez sempre nas grandes hipertensões.

A sintomatologia pode manter-se durante muito tempo mais ou menos rica, mais ou menos fruste, até que o doente nota um dia sensações subjectivas várias da sua respiração, que o trazem ao consultório. Estudamos as suas dispneias em que podem intervir o pulmão, o rim, o miocárdio, presos por um laço comum, a intoxicação.

O parênquima pulmonar como órgão de hematose e de depuração pode ser lesado pelo processo de esclerose; os rins igualmente não eliminariam suficientemente os venenos da economia; o coração como *primum movens* da circulação pode estar insuficiente, com ou sem lesão. Num primeiro período tem-se adaptado às novas necessidades — *eu* e *hipersistolia*; num segundo período começa a flectir — *hiposistolia* (início da insuficiência); num terceiro período vem a falência completa — *asistolia*.

A dispneia principia por ser uma dispneia de esforço, mas que se inicia muito mais cedo do que nas cardiopatias encárdicas e com esforço muito menor, o que se compreende, porque à insuficiência cardíaca há acrescentar-se a intoxicação resultante de insuficiente drenagem. O doente regista que movimentos relativamente simples são acompanhados de fadiga, de sensação da falta de ar, angustiosa, misturados com uma ansiedade opressiva, estenotorácica, sensações estas que são mais próprias das insuficiências respiratórias nos arteriosclerosos do que nos endocárdicos. Se atentarmos bem nos nossos doentes após estas dispneias transitórias de esforço, notar-se há que permanece objectivamente uma polipneia. Com a evolução estas dispneias tornam-se mais frequentes, com as mesmas características, mas mais intensas, mais duradouras, surgindo com esforço relativamente insignificante, por vezes não aparente à criatura, embora o médico possa encontrar a sua causa num desvio de regime ou em qualquer incidência intercorrente. Mais um passo e a dispneia torna-se contínua: o doente no leito respira difficilmente, está polipneico, opressivo,

sentado, ora apoiando-se nos joelhos, deixando cair desanimado a face, ora um pouco reclinado e encostado em almofadas, com crises de sufocação. O mais pequeno dispêndio de forças intensifica o seu sofrimento.

Para VAQUEZ, há um elemento característico nestas dispneias tradutoras de insuficiência do ventrículo esquerdo: a dor. É uma dispneia dolorosa. Nem sempre a encontramos em doentes portadores de uma manifesta insuficiência ventricular, o que julgamos poder explicar, quando tratarmos particularmente dêste assunto.

O doente põe em jôgo pela sua vontade os meios de suprir a respiração insuficiente; a noite é lhe extremamente penosa porque tem de manter-se acordado, vigiando a sua respiração, o que junto ao seu nervosismo, à sua intoxicação — *toda a asistolia é uma toxi-asistolia*, diz DEBORE — é uma causa de insónias. Tudo se levanta contra o pobre doente.

Não podemos perfilhar a opinião do Dr. ANÍBAL CASTRO, cujo trabalho sôbre dispneias nos forneceu elementos para a elaboração dêste capítulo, por exclusivista e para o qual as dispneias de esforço no início estariam ligadas ao período prearterial das cardiopatias endoarterícas, seguindo-se o período cardíacoarterial, em que os fenómenos dispneicos subiriam de ponto.

Assim será em muitos casos, mas em muitos outros, não haverá cardiosclerose embora o coração esteja insuficiente, o que se dará sempre que a arteriosclerose produza obstáculos periféricos, que o coração não possa vencer, sem ser forçoso que o processo esclerosante o tenha atingido. A dificuldade reside mesmo em des-

trinçar se o miocárdio está ou não ferido da lesão, que o há de levar à morte, dificuldade que só o estudo da dispneia não poderá remover.

Creemos que na quasi totalidade dos casos de arteriosclerose as dispneias, quer de esforço, quer contínuas são sintomáticas da insuficiência, a menos que os pulmões apresentem bastantes lesões, bastantes por si para as explicar.

Uma feição característica destas dispneias dos arteriais é não virem em regra acompanhadas de cianose, o que se explica nalguns casos por serem condicionadas pela insuficiência do ventrículo esquerdo, contrariamente às dispneias dos endocárdicos, por astenia do ventrículo direito, que são dispneias roxas, com cianose.

Outra feição que as dispneias cardíacas podem revestir e de interpretação difícil é a *paroxística, asmátiforme*, que podem surgir em qualquer período da cardiopatia arterial, nos intervalos das dispneias de esforço ou intercorrentemente no decorrer das dispneias contínuas. São asma sintomáticas, pseudoasmas cardíacas, que se distinguem da chamada asma *essencial*, que o ilustre BRISSAUD define como «uma nevrose respiratória caracterizada por crises de dispneia paroxística, quasi sempre acompanhadas de perturbações vaso-secretoras das mucosas das vias aéreas» definição um pouco suspeita por empregar o termo nevrose, cuja importância tende a diminuir mesmo entre os neurologistas.

Em compensação o número das asma sintomáticas tende a crescer, entre as quais se encontram as asma cardíacas ou antes as dispneias asmátiformes dos car-

díacos. São em regra noturnas, raramente diurnas, podendo revestir aspectos um pouco diferentes. Às vezes assemelha-se à chamada asma nervosa, assim descrita por PAISSEAU: «após o primeiro sono calmo e tranqüilo, no meio da noite, pelas duas ou três horas da madrugada, o doente é despertado por uma espécie de angústia respiratória, levanta-se, procura o ar, abre uma janela. A dispneia aparece e atinge rapidamente, mas progressivamente o seu paroxismo.

Inclina-se para a frente, luta contra ela; os olhos salientes exprimem a angústia, está lívido, coberto de suores, frias as extremidades».

Acrescente-se, por vezes, a este quadro a respiração acelerada, o pulso pequeno e freqüente, irregular, um pouco de congestão das bases pulmonares, uma chuva de ralas crepitantes, finas, aos grupos, estalando directamente sob os ouvidos, às vezes mesmo um pouco de expectoração espumosa e rosada, transição para o edema agudo do pulmão e temos tantas vezes o que sucede nos cardíacos arteriais, cujo coração luta com dificuldade, insuficiente. Estas crises asmatiformes também se encontram nos endocárdicos, mas além de menos extensas, não se acompanham dum fenómeno quasi constante e típico dos arteriais — a *angústia dolorosa*, localizada à região precordial, retrosternal.

Algumas vezes acompanham-se de irradiações dolorosas para o braço ou braços, com sensação de estenocardia. Cremos que em tais casos há coincidência de duas crises: uma asmatiforme, outra anginosa, talvez condicionadas pelo mesmo mecanismo a distensão cardíaca, como não será talvez errada a opinião de que nas pseudo asmas dos cardíacos arteriais, o elemento

doloroso exprimia o sofrimento do coração esquerdo sendo como é este o que mais luta contra as resistências arteriais. Em alguns casos pelo menos o fenómeno estaria aparentado assim com as crises *d'angor*, dando-se além disso o facto conhecido do desaparecimento dêste elemento doloroso na fase última das cardiopatias, quando o coração esquerdo de todo esgotado se deixa dilatar.

Com o progresso da afecção as crises aumentam de intensidade, sobrecarregando o quadro, e de frequência chegando a produzir-se todas as noites, mesmo de dia, irrompendo ao mais pequeno esforço, podendo terminar pelo edema pulmonar agudo, o qual é tão grave por vezes, que logo à primeira arrancada nos leve o doente: *edema agudo sufocante*.

Nem sempre o quadro é completo e várias modalidades se tem descrito. Às vezes é logo depois de adormecido que o doente acorda sob o acesso de sufocação, de angústia, de opressão; outras vezes logo ao deitar-se; mais raramente de manhã ao levantar-se, etc.

Diagnosticámos um acesso asmatiforme num cardíopata arterial: como interpretá-lo? MACKENSIE diz claramente que «é por vezes o primeiro sinal sério duma perturbação cardíaca, ainda que procurando-se bem se vê por vezes que já antes do ataque havia uma limitação do campo da actividade cardíaca». Para êle é, pois, sinal, embora um pouco tardio da insuficiência do coração. Há, todavia, um certo número de factos que carecem ser explicados.

¿Porque é que a crise se produz mais frequentemente de noite, principalmente de madrugada, quando o organismo em repouso parece não necessitar duma

grande actividade cardíaca? Poderíamos talvez interpretar o fenómeno pelo facto da maior acumulação nocturna de toxinas, difficilmente exgotáveis pelos rins e pelos pulmões, já de si mais ou menos insufficientes pela arteriosclerose, e ainda mais à noite em que a sua actividade está diminuída. O organismo, precisando desembaraçar-se de tais venenos pede ao coração um esforço. Pode dá-lo? É insufficiente? Neste último caso estalaria a crise, mais ou menos dolorosa como vimos.

Seja como fôr, é necessário para que tenha o valor de symptoma da insufficientia, que se faça acompanhar doutros symptomas.

Nos arteriosclerosos é frequente a dispneia *post-prandial*, por HUCHARD designada toxialimentar, responsabilizando o acrescimo de venenos alimentares, que os reservatórios não exgotariam; CASTAIGNE a dificuldade da circulação abdominal, comprometida por um estômago cheio. Nós acrescentariamos o acrescimo de trabalho exigido ao coração por uma maior actividade digestiva, corolário duma mais rica irrigação sanguínea, que muitas vezes o coração insufficiente não pode dar sem manifestar-se.

Terminando este capítulo sobre dispneias, que desejariamos mais completo, assentemos na importância delas na insufficientia cardíaca, onde ocupam lugar de destaque e tenhamos gravado no espirito os conselhos de HIRTZ: «quando um doente tiver dispneia, vejam-lhe o coração».

Edema agudo do pulmão. — Nas páginas anteriores tivemos occasião de falar incidentalmente desta afecção,

cujo valor diagnóstico queremos fixar em duas palavras.

Está bem nesta altura, após o estudo de dispneias tóxicas, mas também estava em sua altura em seguida ao do *angor pectoris*.

Num hipertenso, aórtico, arterioscleroso, um *brigh-tico* hipertensivo ou hipertensivo e hidrúrico vemos desenhar-se intercorrentemente um estado agudo, anunciado por uma sensação de prurido e de tensão dolorosa intratorácica, a que se junta depressa a angústia respiratória, com dispneia crescente, violenta, progressiva (cincoenta ciclos respiratórios e mais num minuto), seguida de tosse dilacerante, que arrasta uma expectoração espumosa, límpida, abundante, por vezes abundantíssima, nalguns casos rosada ou raiada de sangue; o ouvido recolhe um chuveiro de ralas cepitantes, finas, aos punhados, que sobem das bases; há diminuição do murmúrio, submatidez; noutras regiões sinais de respiração vicariante. Nos seis casos que vimos até hoje o doente estava lívido, coberto de suores frios, arroxeadas e arrefecidas as extremidades. Eis o edema agudo do pulmão, edema activo, para contrastar com o edema passivo, tão peculiar nas insuficiências do coração direito, e que pode ser mais ou menos intenso. Que significado dar-lhe?

Parece que não foi nem a sua hipertensão, nem a sua intoxicação que o fizeram desencadear, pois hipertenso e intoxicado esteve o doente muito tempo, sem que o edema agudo surgisse. O raciocínio leva-nos naturalmente a procurar outro elemento, que secundado por aqueles estados produzisse o ataque. Hoje responsabilisa-se o coração: é a sua insuficiência, mais

— a *insuficiência ventricular esquerda* o factor necessário para a sua eclosão. Os factos apoiam êste modo de ver, que tende cada vez mais a radicar-se.

Estão abandonadas actualmente as teorias de BRIGHT, diminuição da albumina do sangue; TONNEL, J. TEISSIER, GUINARD: intoxicação sanguínea, reacção vaso-dilatadora do vago.

CHEMBRY, hipertensão e retenção de cloretos.

HUCHARD, uremia e dilatação reflexa das artérias pulmonares produzida pela periaortite.

BOUVERET, perturbações da inervação.

JOSUÉ, CLAUDE, BOUCHARD, superactividade das supra-renais.

WIDAL, LEMIERRE, retenção cloretada, donde edema mecânico.

Mas se a causa está no coração, nem todos aceitam o mesmo mecanismo: BASCH e GROSSMANN atribuem-no a uma caimbra do ventrículo esquerdo; FRANTZEL e COHNHEIM à sua paralisia, MERKLEN, VAQUEZ, LIAN, GALLAVARDIN, à sua dilatação.

O edema agudo do pulmão teria dest'arte um significado preciso e o seu aparecimento traduziria a insuficiência do ventrículo esquerdo, muitas vezes aguda, o que esclareceria assim naturalmente a patogenia.

Acumuladas as toxinas no organismo, pela impermeabilidade dos emonctórios, só o ventrículo esquerdo, trabalhando enérgicamente poderia expurgá-las, mas quer lesado pelo processo de arteriosclerose, quer exgotado pela *hipertensão*, tornar-se-ia insuficiente, deixando dilatar-se. E, os factos estão de harmonia com esta interpretação.

Em regra o edema foi precedido dum reforçamento