

lhado dentro dum derrame pericárdico, que ocupa um largo volume no tórax; pulmões anemiados e de pequeno volume, escondidos nos vértices torácicos, por assim dizer. Notavel hipertrofia e dilatação do ventrículo direito; a espessura da sua parede atinge nalguns pontos três centímetros e meio; a aurícula direita está

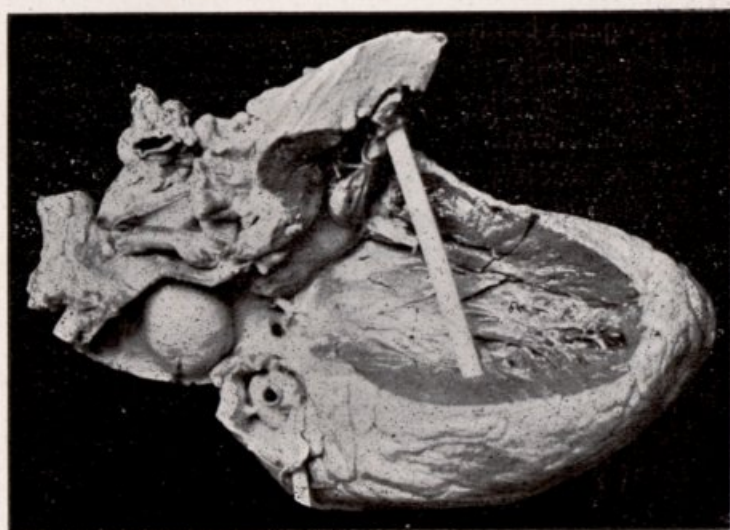


Fig. 7. — À esquerda nota-se nitidamente o apêrto pulmonar.

dilatada; o ventrículo esquerdo parece normal ou sensivelmente normal.

Aberta a artéria pulmonar e observando-se pela parte superior o seu orifício verifica-se que as válvulas estão soldadas numa grande extensão dos seus bordos, deixando sómente livre um pequeno orifício arredondado, cujo diâmetro não vai além de milímetro e meio; os bordos dêste orifício não são lisos, mas enrugados pela

presença de ligeiras vegetações. Êste aparelho valvular assim soldado faz hernia dentro da artéria pulmonar, em cúpula, como o colo uterino visto da vagina.

Nota-se perfeitamente a existência de três pequeninas pregas ligando esta cúpula à parede arterial, restos da disposição sigmoide. Esta mesma cúpula vista do lado do ventrículo é escavada, côncava e significa bem o esforço que a contracção ventricular fazia para a levantar.

Há comunicação interauricular com persistência do orifício de BOTAL.

A parede interventricular está intacta.

O diagnóstico necrópsico mostra-nos, pois, o tipo anatómico pela primeira vez isolado por FALLOT em 1888 (*Marseille médicale*) assente na trilogia:

Aperto da artéria pulmonar;

Desenvolvimento completo da parede interventricular;

Persistência do buraco de BOTAL.

Este tipo anatomo-patológico é bastante raro, merecendo ser convenientemente conservado, como muito bem o entendeu o Ex.^{mo} Director do Instituto de Anatomia patológica que o tem no seu Arquivo.

Há ao mesmo tempo uma certa atresia da aorta, o que não é de admirar, tendo-se naturalmente aquela artéria adaptado ao seu conteúdo líquido, que era congénitamente pequeno.

Discussão. — Preciado assim o diagnóstico podemos nós explicar alguns dos fenómenos apresentados pela doente.

A sua sintomatologia é da asistolia direita, o que é

de esperar dada a enorme resistência que o coração direito encontra ao seu esvaziamento. Não há por assim dizer sintomas de insuficiência esquerda, pois a própria hipotensão arterial, com pequeníssima amplitude do pulso não precisa de ser aqui condicionada pela insuficiência do ventrículo esquerdo. O sangue chega-lhe em quantidade diminuta pelas veias pulmonares, que o recebem por sua vez da artéria pulmonar, para onde êle passa à feira. Isto mesmo faz-se à custa de grande dispendio do coração direito e é por isso que o aperto pulmonar é *quási sempre* acompanhado de insuficiência interauricular, que é *quási* constante e *sempre* necessária, aliviando o trabalho do ventrículo direito, por derivação sanguínea que impede o desenvolvimento completo do septo interauricular e que condiciona a cianose em parte.

Por outro lado compreendemos também a debilidade congénita dèste organismo, que para viver se construiu sôbre uma circulação deficiente, iniciada desde a vida intrauterina: coração grande, mas corpo pequeno; a criança tem 14 anos mas aparenta no máximo uns 10.

M. A., 50 anos, doméstica, viuva.

O pai morreu com tifo; sofria de falta de ar. A mãe muito saudavel, morreu com sezões.

Sempre foi muito cansada, desde muito pequena. Casou-se de 23 anos; 5 anos depois teve a primeira filha, morreu com dois anos; teve outra que morreu de sete anos. Do primeiro parto teve sezões e esteve muito inchada.

Aos trinta anos enterorrágia, que durou 8 dias.

Aos vinte teve uma pneumonia esquerda; tem tido *várias catarrais*, com pontadas, com febre, com delírio; calculo que estas *catarrais* serão semelhantes às exacerbações agudas da sua bronquite crónica, a que temos assistido várias vezes.

Desde a pneumonia e desde estas crises agudas de bronquite notou que se cansava com facilidade. Há sete anos começou a ver que ficava roxa com facilidade, que lhe inchavam as pernas e o ventre, as urinas eram poucas e espessas, que as extremidades se arrefeciam; que sentia uma dor na região epigástrica, com sensação de pêso. Qualquer *constipação*, tira-lhe o ar, o que succede também quando se excede na alimentação, quando anda peor sente bater o coração.

A doente descreve uma crise de asistolia semelhante a tantas outras que tem tido no hospital.

Observação. — A criatura está permanentemente cianosada: face, nariz, lábios, mãos tem sempre uma cor violácea, que se exagera nos períodos asistólicos. O interesse do caso vem do seu enfizema pulmonar generalizado, com ossificação precoce das cartilagens costais, que lhe imobilizam o tórax, transformando-o num bloco rígido, feito duma só peça por assim dizer.

De facto a simples inspecção mostra-nos o tórax globoso, arredondado, em tonel dos enfizematosos, alargado em todos os seus diâmetros, com os espaços intercostais aumentados, abaúlado o dorso, levantadas as regiões subclávias; a cabeça assenta sobre um pescoço curto, enturgecido, fortemente implantado sobre o estreito torácico. O perímetro do tórax, em expiração, medido à altura do ângulo inferior da omóplata é de 80,5 para passar a 81 na inspiração e a 81,5 na inspiração profunda, o que evidencia uma pequeníssima amplitude respiratória. O jôgo respiratório faz-se pelo diafragma.

A cirtometria dá-nos um tórax arredondado, mas assimétrico visto que o hemitórax direito é bem mais desenvolvido que o esquerdo, com 23,5 cm. de diâmetro antero-posterior; 27 cm. de diâmetro transversal. O exame radioscópico e a prova da agulha permitem-nos afirmar uma ossificação avançada das cartilagens costais que fixou o tórax em inspiração forçada; neste caso é sobretudo o movimento expiratório que está prejudicado. A radioscopia mostrou o aumento de volume do coração, principalmente à direita. A sua

capacidade vital, medida ao espirómetro é muito decréscida (8 decilitros), diminuindo ainda nos períodos de asistolia.

A palpação e a percussão confirmam o diagnóstico de enfizema pulmonar, corroborado pela auscultação, que nos revela a existência de ralas sibilantes, roncantes disseminadas por ambos os pulmões, algumas ralas húmidas não permanentes, umas e outras tornando-se mais intensas durante a asistolia, e mais numerosas; diminuição do murmúrio vesicular em todo o pulmão, acentuada nos vértices, com expiração prolongada, por vezes soprante.

Este estado crónico é entrecortado por crises de bronquite aguda, com expectoração abundante, sem bacilos de KOCH, temperatura elevada.

Estas crises que parecem às vezes asmáticas, fazem-se sempre acompanhar de asistolia, outras vezes será esta o elemento causal do aparecimento da bronquite, aumentando uma susceptibilidade bronquica, já de si grande do facto do enfizema; então o ouvido recolhe um verdadeiro ruído de tempestade, o barulho das ralas dando a ideia duma orquestra desafinada. Ultimamente consome-a uma febrícula permanente, que mais faz pensar na tuberculose, sempre provavel em enfizematosos e mais ainda que a tendência atual, baseada em estudos clínicos, experimentais e anatomo-patológicos, está na corrente de considerar o enfizema como uma forma tóxica da tuberculose, como certos pseudo-reumatismos, etc.

Os sons cardíacos ouviam-se sempre mal, enfraquecidos, ou ensurdecidos pelo enfizema, fenómenos que se intensificavam nas crises de asistolia; não havia sô-

pros, mas o segundo ruído pulmonar era mais bem batido e algumas vezes ouvi o desdobramento do segundo ruído na ponta.

O pulso foi sempre regular e a tensão arterial tem-se mantido.

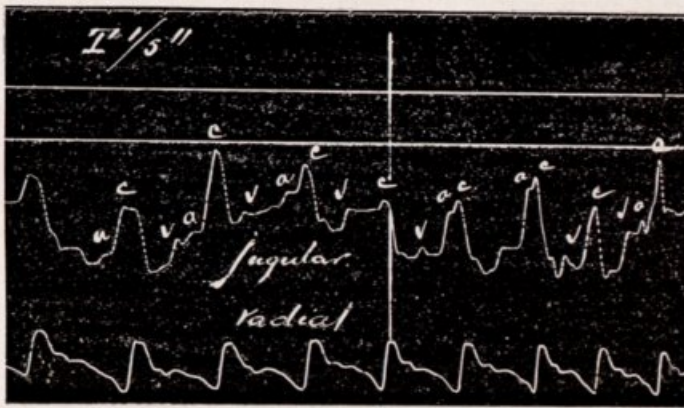


Fig. 11. — Rítmo respiratório O flebograma é particularmente nítido, mostrando todos os acidentes normais (a, c, v, x, y).

$$Mx = 16.$$

$$Mn = 10.$$

$$PD = 6.$$

$$\frac{Mx}{Mn} = 1,6 \text{ (normal).}$$

$$Tr = 300, \text{ ligeiramente acrescido.}$$

Actualmente o pulso é taquicárdico.

A tensão mínima subia sempre nas crises de asistolia, 2 a 3 cm. A viscosidade é permanentemente alta 5,5, como convém a uma hiposfíxica, aumentando ainda mais, até 7, durante a asistolia e apesar dos seus edemas. Viscosidade e tensão mínima baixavam aos seus limites primitivos com a administração da deda-

leira, mas semelhantes efeitos observei com outros tónicos cardíacos, principalmente se auxiliados com os diuréticos. Creio poder explicar a alta da viscosidade pela sobrecarga em anidrido carbónico do sangue, por um vício da hematose; a melhoria da viscosidade neste caso deve depender menos da acção directa da dedaleira, do que do seu efeito tonicardiaco, melhorando a circulação pulmonar; outros meios que consigam êste *desideratum*, também abaixam a viscosidade, como o simples emprêgo dum diurético, a teobromina, a inalação abundante de oxigénio.

A relação esfigmo-viscosimétrica:

$$\frac{Mx}{V} = \frac{16}{5,5} = 2,9$$

ou

$$\frac{16,5}{7} = 2,3 \text{ (em asistolia),}$$

concorda com a lei de MARTINET: «quando se abaixa notavelmente a menos da normal (inferior a 3,7) existe uma perturbação temporária ou permanente, funcional ou anatómica da circulação, caracterizada pela hiposistolia absoluta ou relativa, a tendência ao retardamento circulatório, à estase, à hipertensão venosas; a lesão anatómica ou a perturbação funcional estão localizadas ao sistema cardioflebopulmonar». A nossa doente é uma pneumo-cardíaca.

A análise de urinas é sensivelmente normal, de harmonia com o seu regime alimentar: não há albumina.

Ureia no sangue — 0,4 ‰.

Coefficiente de AMBARD — 0,073 (sensivelmente normal).

Esta criatura vive em insuficiência irreduzível do seu coração, sendo possível dizer-se que toda a sintomatologia tem pertencido ao coração direito; nem admira, visto ser sobre êle que pesa o obstáculo da pequena circulação entravada pelo enfisema, acrescida da deformação torácica, obstáculo que além de favorecer a estase, diminue por si a hematose. Aumento da resistência, cerceamento do campo hematosante exigem um maior trabalho do miocárdio direito. Êste, há pelo menos sete anos, que se recusa ao trabalho, daí a insuficiência em que a doente tem vivido. Tem conseguido arrastar-se economizando as necessidades, mas o desvio mais insignificante, voluntário, como um excesso alimentar, ou involuntário, como uma corrente de ar, põe-na em asistolia. Esta, agora mantém-se irreduzível; os meios medicamentosos de que dispomos, difficilmente animam a fibra miocárdica, onde já há mais do que um simples *deficit* funcional.

É mais um exemplar que quizémos apresentar de insuficiência dissociada, ventricular direita, pelo menos durante uma larga fase da doença, porém, o seu maior interesse para nós resulta da possível indicação da operação de FREUND em tal caso. A oportunidade já passou, mas houve um tempo em que a julgávamos indicada, e, quanto antes, pois prevíamos a chegada da asistolia irreduzível.

O enfisema pulmonar, esteja ou não na dependência da tuberculose, acompanha-se muito frequentemente da ossificação precoce das cartilagens costais, sendo para uns primitivo a essa ossificação, comandando-a, sendo para outros (FREUND) pelo contrário resultante dêste processo, que immobilizando o torax em inspiração for-

çada, obrigaria naturalmente os pulmões a distenderem-se, donde a distensão alveolar, o enfisema. O conceito original de FREUND traz consigo naturalmente o tratamento cirurgico, e, pois que é a ossificação, por degenerescência amiântica das cartilagens, segundo aquele, a responsável pelo enfisema, impunha-se removê-la, *sublata causa*...

Em 1906 HILDEBRAND fez pela primeira vez a condrectomia com êsse fim, resecando duas cartilagens de um lado, três do outro, poupando as primeiras costelas; os resultados foram imediatos: «depressão respiratória do torax, recuperação da amplitude dos movimentos respiratórios; desaparecimento da cianose, consideravel melhoria funcional». TUFFIER e ROUX-BERGER citam 39 casos de operação de FREUND.

Restava discutir-se se mesmo nos casos de coincidência do enfisema com a rigidez torácica, a patogenia seria sempre unívoca, problema que não queremos abordar, mas o que desejamos frisar é que a operação de FREUND em tais casos, não estando contra-indicada, foi seguida de melhoria. Os citados autores resumem provisoriamente esta questão nos termos:

«1.º Certos enfisemas pulmonares dependem unicamente de uma rigidez torácica, fixada em inspiração e podem melhorar consideravelmente pela operação de FREUND;

«2.º Outros casos de enfisema que se não explicam por nenhuma lesão das cartilagens, mesmo enfisemas em tuberculosos pulmonares podem igualmente ser modificados pela intervenção e indicam-na, sem que actualmente possamos explicar o mecanismo desta melhoria.»

A nossa doente é uma enfisematosa, com rigidez

torácica, mas é simultâneamente uma cardíaca. ; Está indicada a operação? Neste momento voto contra, pois que é irreductivel a sua asistolia, e a doente talvez não suportasse a operação, cujos riscos não deve correr. Houve um tempo, de relativa acalmia em que o bisturi poderia ter-lhe sido útil, talvez mais que todos os tónicos cardíacos administrados, do que o oxigénio, do que as ventosas, a sangria, etc.

A operação é relativamente benigna, podendo fazer-se numa ou duas sessões, com anestesia local. A sua insuficiência cardíaca não contraindicaria a operação, pelo contrário deveria melhorar com ela, pois os citados autores dizem claramente «que em certos casos após a operação, retrocedem os sinais de asistolia».

Aproveitei vários periodos de acalmia da doente, em que apenas existia ligeira cianose da face e uma polipneia insignificante (24 ciclos respiratórios), para observar a resposta do coração ao esforço. Resumo os resultados de várias sessões.

Reflexo de Abrams e Livierato. — Não nos foi possível estudá-los com segurança, pois a sonoridade pulmonar não permitiu delimitar a matidez precordial e ainda menos as suas modificações.

Reflexo de William Mosler. — A prova é difficil na doente, por causa da redução da área de hematose, mas consegue-se, sem mudança da tensão; a polipneia sóbe a 27, o pulso acelera-se (78 a 85).

Reflexo de Valdrogel. — Não arrasta notáveis mudanças de tensão.

Reflexo de Stahelin. — A marcha em passo estugado produz evidente taquicardia, (70 a 96); a polipneia aumenta, com sensação de falta de ar (29).

Reflexo de Marx Hertz. — Não há bradicardia, mas ligeira taquicardia.

Repito a mesma crítica, feita noutras páginas: estes processos não podem merecer grande confiança, mas neste caso parecem mostrar certa resistência do coração esquerdo.

F. P. (1.^a clínica médica), 18 anos, doméstica. Mãe morreu nova com carcinoma do seio; pai saudavel; 4 irmãos saudaveis.

Interrogatório. — Sarampo aos três anos, bexigas aos 7; reumatismo articular agudo aos 9, que a «teve tolhida, sem poder mexer-se»; pneumonia aos 10 anos; coreia aos 15 e ainda hoje diz aparecerem esboços de movimentos desordenados, involuntários; de vez em quando, actualmente pequenas crises de reumatismo.

Depois do ataque de reumatismo articular ficou sofrendo do estômago: dor localizada dois dedos acima do umbigo, irradiando para o dorso, nos periodos agudos da digestão; outras vezes a dor é precoce, vômitos matutinos, aziã, mau sabor de boca.

Cansa-se com facilidade, qualquer esforço torna-a cansada, sentindo falta de ar e palpitações no coração, que bate apressadamente; isto dá-lhe várias vezes por dia, sucedendo-lhe o mesmo quando come bastante; tem temporadas em que lhe doe o coração. Tonturas, dores de cabeça, vertigens, parecendo-lhe que o salão anda à roda, mesmo quando está deitada. Algumas vezes, quando está peor, arroxiam-lhe as mãos e os pés, mesmo a cara. Dura isto há uns cinco anos.

Começou a ser menstruada aos 16 anos, tendo temporadas (3 a 5 meses) de amenorreia, que coincidem com a exacerbação destes sintomas.

Observação (13-VIII).—É criatura de aspecto robusto, bem constituída, embora de tez pálida. Tem vindo por várias vezes ao hospital e entra sempre peor que das outras ocasiões.

A ponta bate no 6.º espaço intercostal, dois dedos para fóra da linha mamilar, onde se sente um frémito catárico presistólico; sopro presistólico, com rolamento diastólico na região do *apex*; segundo som pulmonar forte, de tonalidade clangorosa. Da primeira vez que esteve no hospital ouvia-se nitidamente o desdobramento do segundo ruído no foco mitral e na base do coração; actualmente não. Área de matidez aumentada sobretudo transversalmente; percussão da aurícula esquerda nada nos disse.

$$Mx = 17.$$

$$Mn = 11.$$

$$PD = 6.$$

$$\frac{Mx}{Mn} = 1,5 \text{ (normal, JOSUÉ).}$$

$$P = 100.$$

$$Tr = 400 \text{ (o dobro).}$$

A taquicardia era um pouco emotiva e por isso o trabalho cardíaco deve ser menor ($P = 88$).

Diagnóstico. — Trata-se duma estenose mitral endocárdica (reumatismo, coreia), com aumento do coração direito, com relativa hipertrofia do ventrículo esquerdo, ao contrário do que sucede na doença de DUROZIER.

A sua sintomatologia gástrica, quasi toda subjectiva, à excepção dos vomitos, quer fosse orgânica ou simplesmente funcional, podia estar na dependência da afecção orificial, mas nesta doente, exemplar averiguado de *pitiatismo*, é ela exagerada ou forjada ao contacto do seu estado psiquico altamente suggestionavel. As extracções do suco gástrico em jejum, depois das refeições de prova, por várias vezes, mostraram um quimismo perfeitamente normal e nunca se encontrou no liquido o mais leve vestigio de sangue, a pressão no epigastro não lhe desperta a dor, quando está distraída. De resto a psicoterapia, por persuasão, realizada pelo Ex.^{mo} Prof. Dr. ELÍSIO DE MOURA, fazia desaparecer a sintomatologia, incluindo os vômitos, que não tornou a ter.

Esta doente teve hemoptises, o que faria pensar na tuberculose, tanto mais que muitas estenoses mitraes terminam assim, se não são até condicionadas por ela. A auscultação nunca revelou o menor sinal, que podesse indicar uma tuberculose, mesmo no início, com o que se harmoniza o estado da tensão; aquelas hemoptises são a defesa da pequena circulação em face da sua pletora.

Resolvamos o problema mais interessante.

Terá uma insuficiência cardíaca?

O apêrto mitral é altamente «dispneisante e palpitante» e, por si poderia dar a sintomatologia subjectiva: cansaço, dispneia, palpitações, um ligeiro edema maleolar ao cair da noite.

Todavia, julgo que há já uma ligeira insuficiência do ventrículo direito.

Se aceitarmos a doutrina de POTAIN para o desdobramento do segundo ruido, estando a doente na fase

em que se não ouve êste desdobramento, deve estar a sua pequena circulação engorgitada de sangue; o ventrículo direito dilata-se compensadoramente, podendo não estar comprometida a sua contractilidade; de facto está dilatado como o demonstra o desvio da ponta e o aumento da área de matidez à direita do esterno; o reflexo de LIVIERATO confirma a hipotonia do ventrículo (se bem que não nos mereça crédito seguro); não há sopro de insuficiência funcional.

Mas, além da dilatação, crêmos haver um *déficit*, ligeiro da fôrça de reserva: a doente melhora sempre com o repouso, saindo do hospital num estado satisfatório, ainda que com a sua polipneia habitual; as provas do esforço mostram o aparecimento da dispneia (de 24 a 26 sua respiração habitual passa a 36, a 38, mesmo a 40 ciclos respiratórios), da aceleração do pulso que de 88 passa a 110, a 120, conservando-se êstes desvios durante cinco a dez minutos. As restantes provas não produzem alterações apreciáveis na tensão arterial, nem admira, pois o seu ventrículo esquerdo tem assegurada a sua integridade funcional.

Por enquanto cremos que a insuficiência insipiente do ventrículo direito é apenas funcional, mas não será ousado afirmar que dum dia para outro apareça a doente com uma aritmia desordenada tradutora da cooperação da insuficiência auricular. Há bem pouco tempo pudemos ver a doente, com péssimo aspecto, ofegante, dispneica ao subir uma ladeira. Não tardará a vir fazer a sua estada hospitalar.

N. L., empregado público, casado, com 6 filhos saudáveis, beirão robusto, forte de músculos e de ossatura, 60 anos. Não conheceu doença até há cerca de 7 anos e meio, em que repentinamente irrompe uma crise de angina de peito típica, que nos foi descrita por seu filho, pois infelizmente tratava-se do pai dum colega e amigo. Após uma longa caminhada por uma estrada do Bombarral, êste homem que fôra um trabalhador infatigável, pára de súbito, empalidece extraordinariamente, cobre-se de suores frios, leva as mãos ao peito, e fica imóvel ao mesmo tempo que a sua mímica exprime o terror. Conta que sentiu uma dor vivíssima dentro do peito, como se lhe metessem um joelho dentro do tórax, a dor irradiava pelo braço esquerdo até aos dedos e a angústia foi tão grande que julgou morrer no mesmo instante. Esta crise, que durara alguns segundos passou, entretanto o doente seguia um tratamento dietético e higiênico, tomava algumas gotas de trinitina, a teobromina, o iodeto de potássio. Urinava bem, nunca a análise de urinas revelou albumina ou qualquer outra perturbação. Não determinara a tensão arterial e auscultando o coração não observou nenhum ruido anormal. Assim foi andando até que

em dezembro de 1913, após um ataque forte de tosse, que tinha aspecto coqueluchoide, observou pela primeira vez um sopro holosistólico mitral. Sobrevieram-lhe acessos de dispneia de esforço, que se tornaram depois muito acentuados, impedindo o doente de dormir em decúbito dorsal. Foi nessa altura que surgiram as crises asmatiformes nocturnas, angustiosas. Deitava-se e o primeiro sono passava tranquilo até que por volta da uma ou duas horas da madrugada acordava brusca-mente, sobresaltado, sentindo faltar-lhe o ar, de mistura com uma anciedade e angústia indescrevíveis. Corria a abrir uma janela e quando o máximo da tempestade tinha passado voltava para o leito, onde ficava sentado até que o sono bemfazejo o vinha buscar.

Era notavel nesta altura o timpanismo gastro-intestinal acompanhado de eructações. Uma pequena sangria (50 c. c.), clisteres com infusão de camomila, purgante e o regime lacto-vegetariano (principalmente) trouxeram-lhe algum alívio. Com estas dispneias de esforço, com estas dispneias paroxísticas misturava-se sempre o esboço da *angina pectoris*.

Começou o tratamento tónico de HUCHARD com doses mínimas e descontínuas de digitalina. Reacção de WASSERMANN negativa.

Passado algum tempo, em maio de 1914, depois de ter tido varias crises asmatiformes, ameaças de *angor*, estala um ataque característico de edema agudo do pulmão — expectoração abundante, arejada, rósea; ralas crepitantes das bases, finas, aos punhados; dispneia a 50 ciclos respiratórios; o doente perde a consciência do que se passa e dura doze horas a sua amnésia; há ligeiro edema maleolar. Acode-se com injecções de

caféina e óleo canforado; nos dias seguintes um purgante e digitalina em dose mais elevada; dieta lactea absoluta. A crise cedeu francamente.

Mas, passadas três semanas vem nova crise e depois outra.

Nesta altura (julho) sou chamado e vou encontrá-lo pálido, sem sombra de cianose, sentado, taquipneico, taquicárdico, com extrasístoles sucedendo-se a cada momento, palpitações angustiosas; não se encontraram edemas apreciáveis. Expectora um líquido muito arejado e róseo; das bases pulmonares sobem ralas crepitanes, que veem em chuveiro estalar nos nossos ouvidos; há submatidez das bases; na ponta do coração que está um pouco desviada para fóra ouve-se um sopro nítido, holosistólico, um pouco aspero.

As artérias radiais, que teem a particularidade de passar atraz da apófise estiloide do rádio e não adiante, estão duríssimas, rígidas, bem como as temporais.

Sangria abundante, drástico, terapêutica cardíaca e renal. Melhora; aproveito a acalmia para determinar a tensão arterial

$$\left. \begin{array}{l} Mx = 30 \\ Mn = 18 \end{array} \right\} PD = 12,$$

$$\frac{Mx}{Mn} = 1,7$$

um pouco superior ao coeficiente médio de Josué.

Trabalho do coração:

$$Tr = PD \cdot p : \frac{Mx}{Mn} = 705$$

mais do triplo do trabalho relativo normal calculado por AMBLARD.

Obtenho o traçado radial, que mostra um pulso alternante post-extrasistólico, descrito por MACKENSIE pela primeira vez e que sobrecarrega o prognóstico como resultaria já da sintomatologia existente.

Alguns dias depois o pulso torna-se nitidamente alternante, sem extrasístoles.

Azotemia normal. Eructações.

Esta acalmia é de pouca dura, porque em breve repetem-se as crises dispneicas, as dores anginosas, o edema agudo do pulmão, voltando-se à terapêutica, que variou apenas com os tonicardiacos ministrados. Experimentámos o intrato de dedaleira (25 miligr.) que nos pareceu dar alguns resultados; o nitrito de amilo para as crises anginosas. Começam a aparecer sintomas de anemia cerebral, obnubilação da consciência, alucinações. Nova acalmia dumas duas semanas, para regressarem os fenómenos que já não o abandonaram mais.

Agora, porém, mudam de feição. A dispneia acompanha-se de cianose da face e das extremidades, que arrefecem facilmente, já não é angustiosa, a diurese diminue; o fígado torna-se doloroso, mais tarde aparece ascite, hidrotorax, o sopro mitral modifica-se ouvindo-se menos, a taquicárdia é extrema (150), a pressão arterial cai notavelmente, mantendo-se $\frac{Mx}{Mn} = 17$.

$$Mx = 17$$

$$Mn = 10.$$

A análise de urinas, feita variadíssimas vezes, acusa

ligeira retenção de cloretos, menor excreção de ureia, vestígios de albumina. Tenta-se ainda um novo toni-

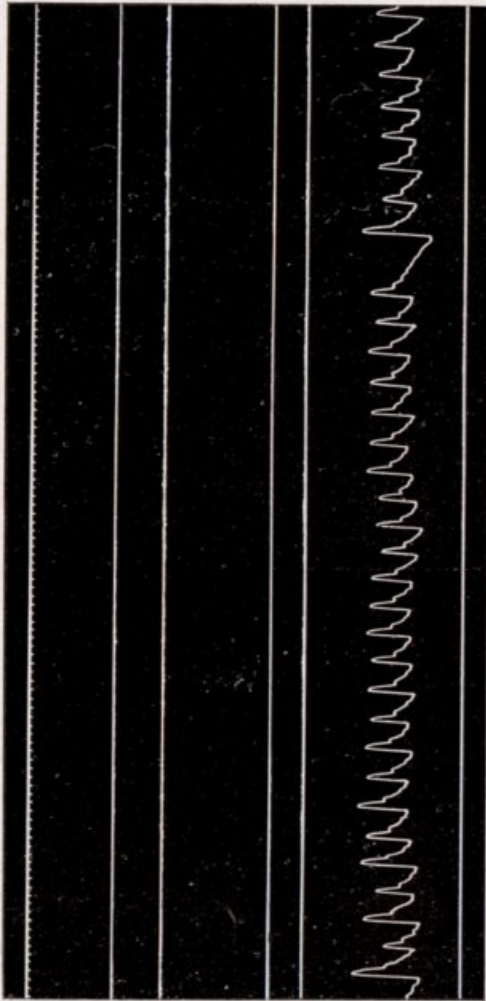


Fig. 12. — Pulso alternante post-extrasistólico.

cardiaco, além de tantos outros, o estrofantus em tin-

tura, aliado aos diuréticos: santeose, teobromina, mais tarde a diurena.

Pouco depois aparecem vários acessos de bradicardia paroxística, acompanhada do síndrome de STOKES-ADAMS. Coincide com a administração do estrofantus e como são paroxísticos atribuímo-los à excitação do

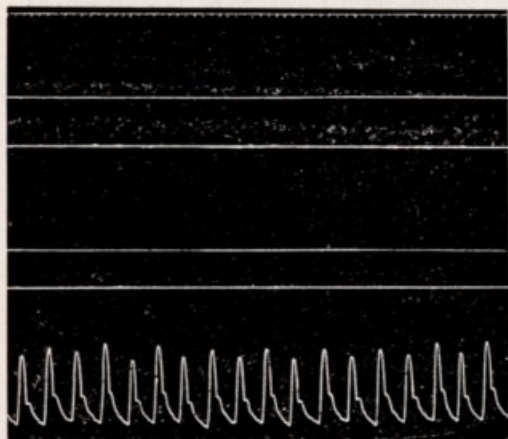


Fig. 13. — Pulso alternante.

pneumogástrico. De facto a injeção de 1 miligrama de sulfato neutro de atropina fazia-os desaparecer. Mais tarde ainda voltaram, para ceder com a inalação de nitrito de amilo, segundo recomendam GODLEWSKI e JOSUÉ.

Com a queda da pressão e aparecimento daqueles novos sintomas pudemos anunciar ao doente uma melhoria das perturbações subjectivas. Todavia, ainda apareceram alguns acessos frustes anginosos.

Aparece ainda o ritmo de SCHEINE-STOKES e nos últimos dias de vida crises sincopais. A 21 de novembro

falece numa destas síncope, quando deglutia um golo de leite.

Diagnóstico. — Artério-cardiosclerose. Insuficiência ventricular esquerda. Morre em asistolia completa.

Discussão. — A história dêste caso é altamente demonstrativa da doutrina das insuficiências dissociadas. Ao ventriculo esquerdo desde a primeira crise anginosa, rebate agudo do seu desequilibrio até à crise de edema agudo pulmonar, até quasi final da doença cabe quasi toda a sintomatologia do caso. A dispneia de esforço, as dispneias dolorosas, as crises asmatiformes, as dores anginosas, o edema agudo do pulmão traduzem o seu sofrimento. A uma altura aparece a insuficiência mitral, que julgo ser a principio funcional e tradutora da dilatação ventricular esquerda, mais tarde transformada em insuficiência orgânica, quando a arteriosclerose se mitralisa, como diz HUCHARD. E o curioso é como esta insuficiência mitral não manifesta a sua influência sobre o ventrículo direito, como a insuficiência mitral endocárdica, mas sim sobre o ventrículo esquerdo.

Só mais tarde, nos períodos últimos da doença, é que entrou em scena a insuficiência do ventrículo direito, com os seus edemas, a sua cianose, a dispneia não dolorosa, a sua oligúria com albuminúria, as várias congestões passivas, imprimindo ao quadro o aspecto das asistolias clássicas.

A sua grande hipertensão com certeza era anterior à primeira crise anginosa e exprimia a resposta do ventrículo esquerdo aos encargos pesados que lhe impunha o acréscimo da resistência periférica duma arterioscle-

rose notável. Esta hipertensão permaneceu por muito tempo latente, silenciosa, sem o mínimo sinal subjectivo, sem nenhuma perturbação urinária, carregando sôbre o ventrículo esquerdo.

Note-se que o nosso caso mais uma vez confirmou o significado funesto do pulso alternante. Dentro de quatro meses incompletos o doente morria.

A. P. F., 22 anos, solteiro, trabalhador. Entrada em 20 de dezembro de 1914, saída em 5 de janeiro de 1915.

Há seis meses que começou a inchar, mas já antes sentia freqüentemente dores de cabeça, varria-se-lhe a vista, de vez em quando vomitava, arrefecia com facilidade, tinha notável preguiça para o trabalho, o que antigamente lhe não sucedia.

De então para cá não tornou a ter saúde, perdia as côres, vomitava com imensa facilidade, faltavam-lhe as fôrças. Teve que recolher ao leito. O médico receitou umas cápsulas e pô-lo em regime lácteo, que não pôde suportar muito tempo, dando em comer de tudo. Urinava muito, principalmente de noite, mas a sua urina era clara. Peorou a olhos vistos, teve crises convulsivas e porisso mandaram-no para o hospital.

Observação. — Edema dos membros e da face, que está extraordinariamente pálida, transparente, como o marfim velho. Polipneico. A respiração é angustiosa. O choque da ponta, enérgico, traduz-se no sexto espaço intercostal, dez centímetros para dentro da linha mamilar; não há fremito. Sôpro sistólico, holosistólico,

que se ouve nitidamente bem, não propriamente na região do choque apexiano, mas um pouco para cima (3 cm.), amplo, ligeiramente rude, irradiando para a axila e para o dorso. No foco aórtico refôrço do segundo ruído.

Pulso amplo, fazendo lembrar o da doença de CORRIGAN, mas sem pulso capilar, sem duplo sôpro crural, sem sôpro diastólico, sem a restante sintomatologia daquela doença; as radiais estão duras; pulso humeral nitidamente visível.

$$Mx = 21$$

$$Mn = 12$$

$$PD = 9$$

$$Mx$$

$$\frac{Mx}{Mn} = 1,7$$

ligeiramente superior ao coeficiente normal de JOSUÉ.

Trabalho do coração: $Tr = 415$ (o dôbro do normal).

Frequência do pulso = 78.

Reflexo de Livierato. — Não apreciável, não nos tendo sido possível determinar a matidez cardíaca à direita.

Reflexo de Abrams. — Com as restrições que fizemos ao tratar dêste reflexo, pareceu-nos que o ventrículo esquerdo se contraía bem, havendo talvez exagerada diminuição da área de matidez ao reflexo; essa redução durava pouco.

Análise de urinas:

Quantidade — 1^l,200.

Densidade — 1,019.

Reacção — alcalina.

Côr — amarelo-clara.

Aparência — turva.

Consistência — fluída.

Ureia — 7,5 por litro; 9 gr. por 24 horas.

Albumina — 3^{gr},5.

Cloretos — 1^{gr},5.

Sedimento — cilindros hialinos e granulosos, células epiteliaes, glóbulos rubros e de pús.

Resumo: albuminúria, retenção ureica, cloretada, cilindrúria. As retenções são fortes atendendo à alimentação mixta que o doente trazia.

Dieta láctea absoluta (leite de cabra). Recusa formal do doente; acrescento 400 gr. de pão sem sal.

Relutância absoluta. Muda-se a dieta para: dois pratos de arrôes sem sal; um prato de batatas cozidas com azeite; meio litro de leite com café; um prato de grêlos com azeite; 400 gr. de pão. Dieta um pouco larga para contar com os vômitos do doente. Vômitos, cefaleia, ambliopia notável. Purgante drástico, que o doente vomita:

Aguardente alemã	}	ãã 20 gr.
Xarope de café		
Teobromina — 1 ^{gr} ,50 por dia.		

A diurese não aumenta, e é maior a retenção ureica e azotada; a polipneia aumenta, agravam-se os sintomas subjectivos; subida das tensões, principalmente da mínima; o pulso acelera-se (82). O sópro mantém as suas características, mas o segundo ruído aórtico é mais bem batido.

Em 26 de dezembro:

Mx = 24	}	PD = 9.
Mn = 15		

A amplitude do pulso é ainda a mesma

$$\frac{Mx}{Mn} \text{ baixa para } 1,6.$$

O trabalho do coração é maior

$$Tr = 460.$$

Aparecem epistaxis freqüentes, hematúria abundante.

O doente recusa terminantemente a dieta láctea.

Ultimatum: se não quer o leite, fica à fome. Mas de facto come, o peor — um caldo de carne do vizinho.

A tensão máxima sobe ainda mais, o coração dá ainda esse esforço; a mínima mantém-se.

$$Mx = 25$$

$$Mn = 15$$

$$\text{Pulso} = 86.$$

Palpitações: o pulso torna-se nitidamente extrasistólico.

Estala a crise, que eu temia, na noite de 31 de dezembro, de madrugada. A dispneia transforma-se numa ortopneia violenta, com cincoenta ciclos respiratórios por minuto; o doente expectora abundantemente, o que até então não fizera, um líquido espumoso, rosado, com uma tossesita sêca, dilacerante; ralas crepitantes das bases, submatidez destas; sonoridade exagerada nos vértices. Não há a mínima cianose. Aumento da matidez precordial à esquerda; a ponta bate mais abaixo.

Sangria abundante — 500 cc.

Drástico: aguardente alemã — 30 gr.

0,40 centig. de cafeína.

Xarope de éter — quatro colheres de sopa.

Teobromina — 2 gr.

Clisteres.

Dieta hídrica.

Durante a crise a tensão máxima cai a 21, a mínima mantém-se; o pulso acelera-se notavelmente (110); a diurese abate (7 decilitros).

Viscosidade do sangue = $V = 2,8$, muito inferior à normal (4).

Dosagem da ureia no sangue: $Ur = 2,5 \text{ ‰}$.

Constante de AMBARD: $K = 1,07$.

É já uma uremia notável, e a constante de AMBARD dá conta de importante insuficiência renal, como era de esperar.

Dois dias depois veem as melhoras: permanece ainda um pouco da expectoração, há ainda algumas ralas, soluços, que não existiam; o choque da ponta eleva-se um pouco; o sôpro torna-se particularmente nítido; há ligeira diminuição dos edemas, com subida da diurese. A tensão arterial sobe a 26, mantendo-se alta até o dia da sua saída. O pulso baixa a 84.

Principia a comer: um caldo de farinha de arrôz, dois cremes, um caldo de azeite. Voltam as epistaxis e a hematúria. Nova sangria de 250 cc. A azotemia mantém-se sensivelmente: $2^{gr},3$, bem como o coeficiente de AMBARD: $K = 1,06$.

Reacção de WASSERMANN negativa. O doente aproveita esta acalmia relativa e teima em sair; não obstante os conselhos que lhe dei, partiu num carro de bois com seu pai, pois queria ir morrer lá fóra, ao pé dos seus. Tinha razão e com certeza acertou o prognóstico.

Diagnóstico. — A afecção fundamental do doente é a sua nefrite, mas o que mais nos interessa nesta altura é a crise de edema agudo do pulmão, pois não ficam dúvidas de que a sua nefrite se complicou com aquele síndrome. Êste caso vem até certo ponto completar o anterior, confirmando as ideias, que actualmente dominam na patogenia do edema agudo pulmonar.

Êste doente apresenta particularidades muito interessantes e pena foi que tão pouco se demorasse no hospital. Salientemos algumas.

É curiosa a sua nefrite, pois realiza os síndromas que WIDAL dissociou clinicamente; é uma nefrite mixta: albuminosa, hidropigénica, azotémica, hipertensiva; o funcionamento do epitélio renal neste doente está comprometidíssimo.

O coeficiente esfigmoviscosimétrico:

$$\frac{PD}{V} = \frac{11}{2,8} = 3,9$$

é muito superior à média normal (2), como sucede nos nefríticos hipertensos.

Igualmente a relação entre o volume urinário em litros, H e a pressão diferencial, PD:

$$\frac{H}{PD} = \frac{1,2}{9} = 0,13$$

em vez de

$$0,25$$

como nos indivíduos normais, permite diagnosticar nefrite crónica uremígena num hipertenso, pois afirma

MARTINET a sua existência «quando o quociente do débito urinário quotidiano pela pressão diferencial é dum modo permanente inferior a $\frac{1}{3}$ de litro».

A hidrúria que disse ter tido e a sua nictúria estão ainda de harmonia com o diagnóstico.

A azotemia — 2,5, quando normalmente a ureia sanguínea oscila entre 0,25 e 0,50^{0/00}; o coeficiente de AMBARD alto, confirmam o diagnóstico, sobrecarregando o prognóstico.

As cefaleias, as insónias, a inapetência para o trabalho, a ambliopia, os vômitos, os soluços traduzem a intoxicação do doente; as epistaxis, as hematórias resultam da hipertensão e da subviscosidade sanguínea ao lado de lesões vasculares e constituem até certo ponto sangrias providenciais. Vimos que apareceram sempre que qualquer desvio alimentar aumentou a impermeabilidade renal. Em regra não as devemos combater e quando abundantes só a experiência e o senso clínico nos poderão dizer até onde vai a sua utilidade.

Demo-nos pressa em estudar-lhe a sintomatologia cardíaca. Logo desde o princípio nos feriu a atenção a hipertrofia do ventrículo esquerdo, como se vê do choque da ponta no sexto espaço intercostal, com uma violência que atesta a energia da sua sístole, que envia para a periferia uma onda sanguínea ampla (PD = 9); esta onda assim ampla exige naturalmente uma maior cavidade ventricular esquerda, compensadoramente dilatada também, como se depreende do sôpro sistólico, que pelo menos ao princípio me pareceu funcional. Este sôpro não existe bem na região da ponta, como notaram alguns quintanistas que estavam presentes, mas perto dela, irradiando para o dórso e para a axila, ní-

tidamente holosistólico; creio-o de insuficiência mitral, embora a sua diagnose seja por vezes difícil com o sôpro extracardiaco, tanto mais que a sua séde não é precisamente onde se dá o choque precordial; creio-o porque dou mais importância às leis da sua propagação e ao facto de ser holosistólico, como diz VAQUEZ, que acrescenta não ser sempre a ponta que sentimos bater; há outras regiões do coração que produzem o choque precordial. Mais difícil, senão impossível é distinguir se o sôpro é funcional, se orgânico. Todavia pelas qualidades do som, pela sua variabilidade, pela restante sintomatologia da dilatação ventricular, penso que é funcional.

O reflexo de ABRAMS, salvas as dúvidas, pareceu mostrar que o ventrículo esquerdo, embora contraindo-se, a sua retração cedeu depressa.

Curioso é o estudo neste caso da tensão arterial (fig. 13). A princípio a tensão máxima e mínima, embora altas, estão concordantes e as regras de JOSUÉ, LIAN, MARTINET verificam-se; mas há um aumento de impermeabilidade renal, julgo que por desvio do regime alimentar; o ventrículo compensa-o elevando a energia da sístole, mas a mínima também sobe; o ventrículo não mantém o esforço, cede, deixa-se dilatar; a ponta desce ainda mais, o sôpro modifica-se, a diurese diminue — o coração esquerdo dilatou-se, foi a tonicidade que cedeu; mas a tensão máxima caiu notavelmente, mantendo-se a mínima, o pulso acelerou-se — foi a contractilidade do ventrículo esquerdo que cedeu também.

Com estes fenómenos coincidiu a irrupção do edema

pulmonar agudo. ¿Porque não estabelecer-lhe relação de causa e efeito que a terapêutica corrobora?

Uma sangria abundante diminua a toxemia, os diuréticos facilitam a acção do coração, os tónicos cardiacos levam-lhe energia. Que vemos?

A.F.P. Curvas de M_x , M_n , PD

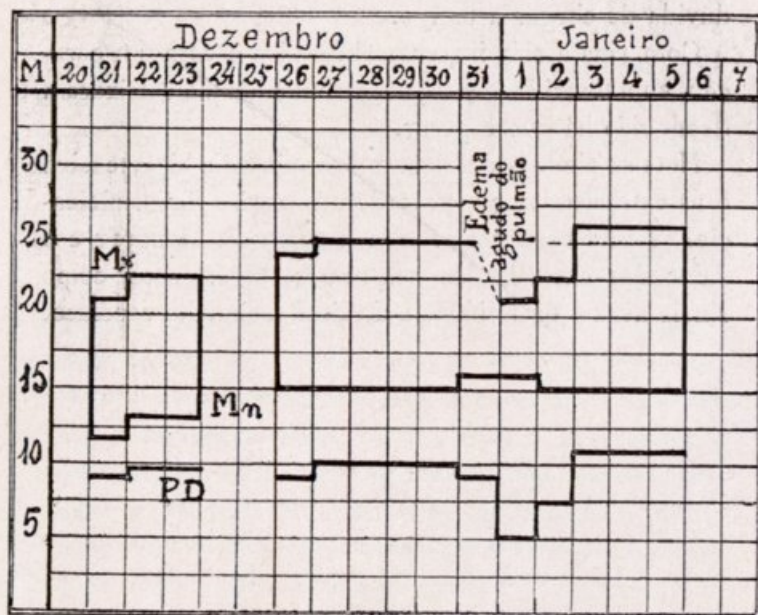


Fig. 13.

A regressão dos sintomas e até a própria tensão máxima que volta a subir, ainda mais do que antes da crise, vem confirmar a doutrina. É bem na dilatação aguda do ventrículo esquerdo que se deve ir buscar a causa eficiente do edema agudo, tanto quanto nos per-

mite a imprecisão do raciocínio médico, onde o problema do conhecimento é particularmente difícil...

Só a azotemia não explica a crise, pois esta passou e aquela manteve-se sensivelmente.

Este caso, é pois, mais um de insuficiência ventricular esquerda.

O prognóstico é evidente; a criatura já o fez: queria morrer junto da família, ao que o pai acrescentava a dúvida de chegar a tempo.

Com rins assim impermeabilizados e com um coração, cuja tonicidade e cuja contratilidade já se deixaram flectir não há que esperar.

Note-se ainda neste doente a taquicardia hipertensiva e as extrasístoles que precederam a crise da insuficiência. Neste caso verificou-se a regra de MOUGEOT e o valor das extrasístoles nos renais, hipertensos, como sinais avisos da iminência do desfalecimento cardíaco.

J. F. S., de 40 anos de idade, viuvo, marceneiro. A mulher teve um abôrto e um dos filhos morreu de tenra idade. Admissão em 22 de dezembro; morre repentinamente três dias depois.

Vou encontrá-lo sentado no leito, extraordinariamente pálido, coberto de suores frios, lutando afluivamente com uma falta de ar, opressiva e dolorosa, cuja intensidade se nota no número elevado de ciclos respiratórios (38) e na dificuldade com que respira. Não há tosse, nem expectoração; homem magro, sem edemas, pulso amplo, duro, com artérias radiais rígidas, flexuosas e visivelmente pulsáteis; as humerais levantam-se violentamente em cada sistole ventricular e rolam sob os dedos; a freqüência do pulso é alta (80), relativamente à sua notável amplitude; o choque da ponta é nitidamente visível, cupuliforme, no sétimo espaço intercostal, desviado dois dedos para fóra da linha mamilar; levanta o estetoscópio quando se ausculta. Sôpro sistólico, amplo, rude, não em jacto de vapor, ouvindo-se em toda a região precordial, mas particularmente intenso na ponta, com propagação para o dorso e áxila, enchendo todo o primeiro tempo; no segundo

espaço intercostal esquerdo, sôpro diastólico, também amplo e rude, propagando-se para a ponta.

Visto que estamos seguindo a história do doente tal como o fomos observando, digamos que nesta altura já tínhamos a opinião formada de que se devia tratar da doença de HOGDSON, insuficiência aórtica, secundária a arteriosclerose, neste caso acompanhada de insuficiência mitral. Tinha-se já mitralizado, dada a importância nestas lesões da zona mitro-aórtica, que HUCHARD puzera em relêvo. Fomos procurar a restante sintomatologia.

Aumento da matidês precordial, sobretudo à esquerda; o ventrículo esquerdo hipertrofiado implanta-se verticalmente sôbre o diafragma; as carótidas pulsam violentamente; palpa-se a crôssa da aorta na fúrcula esternal. Sinal de MUSSET; ausência do duplo sôpro crural de DUROZIER.

O pulso é *bondissant*, como se vê no traçado, com um vértice muito agudo e evidente *platô*.

$$Mx = 28.$$

$$Mn = 13.$$

$$PD = 15.$$

$$\frac{Mx}{Mn} = 2,15.$$

A tensão mínima, calculada segundo a fórmula de LIAN deveria ser 16; a baixa tensão mínima relativa, o alto valor do coeficiente de JOSUÉ concordam com o diagnóstico de insuficiência aórtica.

A diurese é satisfatória: 1^l,400; há ligeira retenção de cloretos e de ureia (1,5 0/00; 20 0/00).

Pulso = 80.

Trabalho cardíaco $Tr = 556$, muito superior ao normal (160 a 200).

Pulso capilar.

Flebotomia com sangria abundante (0,5).

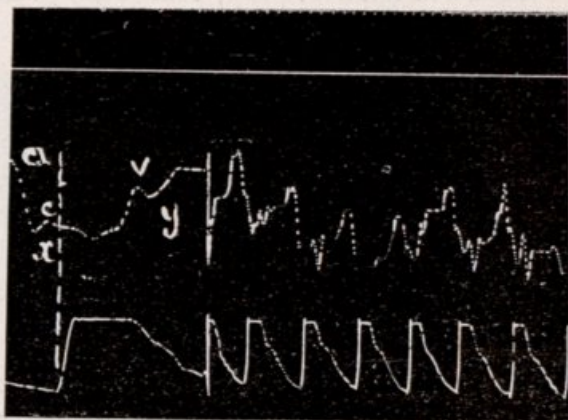


Fig. 14. — Pulso *bondissant* com platô.

Sangue: Azotemia = 0,56.

Viscosidade = 3,2.

Coefficiente de AMBARD = 0,083.

Reacção de WASSERMANN: nitidamente positiva (diz-se «virgem de doenças de mulheres»).

Injecções de óleo canforado (4 cc.), de cafeina (0,40 centigr.); teobromina (1,5 gr.).

À noite o doente melhora, principalmente do seu sintoma mais aflitivo — a opressão respiratória — e nós podemos interrogá-lo um pouco minuciosamente.

Nunca teve reumatismo articular agudo, nem sífilis, mas houve um abôrto na mulher e a morte precoce de um filho. Não teve outras doenças. Não sabe pre-

cisar mas com certeza há mais de um ano que tem tido vertigens, tonturas, que sente latejar as fontes e que não pode dormir de costas, nem sôbre o lado esquerdo porque acorda sufocado; cansa-se com facilidade desde então; tem dôres atrás do peito, continuadas, amortecidas, mas que às vezes se tornam agudas, quando no

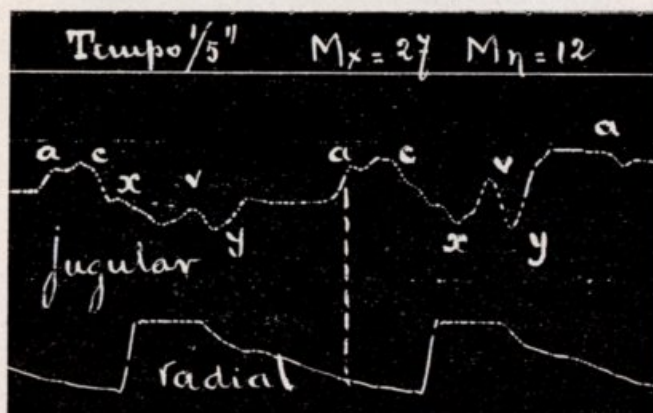


Fig. 15. — Traçado feito com maior velocidade. Flebograma normal.

seu ofício de marceneiro tem de trabalhar mais, ou quando às vezes tem de «engulir um bocado mais graúdo»; essas dores irradiam para o pescoço e dão a volta ao peito. Já de uma vez uma dessas dores foi muito violenta, aguda e desceu pelo braço esquerdo. Foi tão violenta que teve de parar imediatamente o trabalho, não fez um movimento para não aumentá-la; julgou que ia morrer. Essa dor não tornou a voltar. Nesse dia não trabalhou.

Alguns pontos superficiais do frénico são dolorosos. Nunca a doença fôra tão violenta como agora e porisso resolvera entrar para o hospital.

Nessa mesma noite o estado da tensão tem melhorado:

$$Mx = 27.$$

$$Mn = 12.$$

$$\text{Pulso a } 80. \quad PD = 15; \quad \frac{Mx}{Mn} = 2,25.$$

Os sôpros conservam as suas características; algumas ralas congestivas das bases.

Dormiu algumas horas de noite relativamente bem e no dia seguinte (23), cedo, fui encontrá-lo quási sem dispneia, 24 ciclos respiratórios.

A tensão:

$$Mx = 27.$$

$$Mn = 12.$$

$$P = 80. \quad \text{Mantem-se.}$$

Aproveitámos o bem estar do doente para experimentarmos os processos baseados no esforço, com todo o cuidado não fôssemos despertar a *angina pectoris*, receiada pelo doente.

Prova de Mosler. — A pressão mantém-se na mesma altura e devia elevar-se, visto ser um hipertenso. Concorda com a insuficiência do ventrículo esquerdo.

Prova de Hertz. — A frequência do pulso não varia, não aparece a bradicardia, que o autor julga tradutora da insuficiência.

Prova de Waldvogel. — A pressão máxima sóbe quando o doente muda da atitude horizontal para a vertical; a subida é pequena, 1 centimetro, mas faz-se acompanhar de dor retroesternal e de polipneia.

Deixei para o dia seguinte as provas restantes,

receiando prejudicar o doente, que continuou em dieta láctea, com o óleo canforado, cafeína e teobromina.

Dia 24, de manhã cedo:

Reflexo de Abrams. — Mostra um miocárdio contraindo-se ao reflexo, mas mantendo pouco tempo a redução da área de matidês.

Reflexo de Livierato. — Nada de interessante.

Prova de Haranchipy e Hertz. — As tensões mantêm-se, mas aparecem sintomas subjectivos traduzindo o sofrimento do coração: opressão, dor precordial; a frequência do pulso aumenta e não volta imediatamente ao ritmo anterior (prova de MENDELSON).

Prova de Katzenstein. — Uma hora depois daquelas e com todos os cuidados. A tensão sobe de 1 centímetro e mantém-se assim, não caindo como diz o autor cêrca de 4 centímetros nos miocárdicos insuficiêntes; contudo havia sinais seguros da sua insuficiência: a polipneia com sensações dolorosas ao nível do coração, palpitações; não repetimos a prova, temendo que surgisse uma crise anginosa.

As provas de esfôrço não deram todos resultados concordantes com a insuficiência do coração.

Ausentei-me durante dois dias e soube que o doente morrera repentinamente no dia 26 às 11 horas. Disse o seu visinho que «depois de levantar-se para ir ao bacio, voltou para a cama, sentou-se ainda, pôs uma mão no peito e caiu para o lado sem um grito». ¿Morreria de um ataque fulminante de *angina pectoris*? É provavel.

Diagnóstico.—Faço o diagnóstico da doença de HOGSDON mitralizada, com dilatação da aorta, aortite sífilítica, insuficiência ventricular esquerda.

Este doente, com a palidez característica dos aórticos, tem uma arteriosclerose, que a certa altura invade o coração, tocando as sigmoides aórticas e tornando-as naturalmente insuficientes; o processo de esclerose avança um pouco mais e lesa a valva aórtica da mitral, como tantas vezes sucede e como observa HUCHARD, para quem a aorta principia de facto na mitral; há no ventrículo esquerdo uma região — a zona mitro-aórtica particularmente apta a sofrer a invasão dos processos que lesam aquele vaso. O doente chega-nos numa fase avançada da sua arteriosclerose; mas o exemplar é complicado, pois, é um sífilítico terciário e apresenta sinais de aortite sífilítica: doente extremamente pálido, magro, com dores que teem alguns caracteres dos que produz aquela afecção, e que se podem provocar ou exacerbar no trajecto do frénico, as pulsações da crossa que se vêem na furcula esternal, o aumento da área de matidez ao nível da crossa, do lado direito do esterno, que ela excede. Posto este diagnóstico restava procurar a causa, frequentemente da responsabilidade do espiroqueta, de SCHAUDINN, menos da do hematozoário de LAVERAN. O aborto da mulher, a morte prematura dum filho, o seu sinal de ARGYLL-ROBERTSON, são mais que suficientes para fazer aceitar a sílis, que a reacção de WASSERMANN, nitidamente, positiva vem confirmar.

Pena foi que não pudéssemos tentar o tratamento específico. Creio poder afirmar o diagnóstico de aor-

tite por avariose; todos nós conhecemos a electividade que tem o treponema pálido pelas artérias, cujas inflamações crônicas ou agudas são uma banalidade nos sifilíticos, entrando numa larga parte da sua sintomatologia, mesmo nervosa. Neste caso o diagnóstico não apresenta dificuldades, como em tantas formas frustes de aortites sifilíticas, sem insuficiência aórtica, sem ectasia, sem angor, sem dores anginosas, apenas acompanhadas de um ou outro sintoma cardíaco, que não permite o diagnóstico na altura em que seria particularmente útil.

Tocada a aorta pelos venenos sifilíticos e seu agente, intermediária entre dois órgãos importantíssimos, o coração, visinho chegado, e o rim ao longe, era natural que estendesse por sua vez o mal a estas duas visceras, tão susceptíveis. Qual foi a primeira, qual a segunda? Não sabemos, mas o que é positivo é a resposta do ventrículo esquerdo hipertrofiando-se extraordinariamente. A nefrite parece latente, não há albumina, não há retenção de cloretos, a propria ureia parece excretada em quantidade suficiente, mas o coeficiente de AMBARD alto vem descobrir a impermeabilidade do emonctório. Por meio da aorta a sífilis atacou dois dos órgãos mais vitais — o coração e o rim. O sistema nervoso também não foi poupado como o prova o sinal de ARGYLL-ROBERTSON. Quais as relações neste caso entre a sífilis e a arteriosclerose que diagnosticamos? Clinicamente é-nos impossível esclarecer o assunto e não sabemos dizer se esta é consequência daquela ou se existia já antes. Anatomo-patologicamente e patogénicamente são várias as doutrinas: assim LECLERQ considera a arteriosclerose sempre como de

causa endógena. Não pensemos em esquadrihar êste assunto que nos levaria longe, sem proveito por agora.

O que nos interessa neste momento é a insuficiência cardíaca. É bem manifesta: a sua dispneia de esforço, a sua dispneia permanente mais tarde, as crises asma-tiformes, a hipertrofia do coração, a presença de lesões orificiais importantes bastam para colocar no coração insuficiente a causa imediata dêstes fenómenos. Mais: é uma insuficiência ventricular esquerda. Compare-se êste doente com a primeira destas observações, em que havia igualmente uma insuficiência aórtica com insuficiência mitral. Neste não há edemas, não há cianose, não há oligúria manifesta, não há emfim sintomas que evidenciem a coparticipação do ventrículo direito; pelo contrário é pálido e assim se conserva até à morte, em compensação a sua dispneia é dolorosa, angustiosa, aflitiva, teve várias crises asmatiformes, dores precordiais, uma vez nitidamente uma crise anginosa; é notável a hipertrofia do seu ventrículo esquerdo, que nos últimos tempos luta aflitivamente por conservar a hipertensão necessária, atestando aqueles fenómenos subjectivos pequenas distensões do órgão, segundo hoje se pretende admitir.

Ambos aqueles doentes são insuficientes aórticos, insuficientes mitraes, mas uma endocárdica, o outro um arterial, sífilítico e esclerosado, o que equivale quasi a dizer estarem em polos opostos. Naquela é o coração direito que sofre, porque êle é que tem de remediar aos inconvenientes da insuficiência mitral, visto ficar a montante; neste igual papel cabe ao ventrículo esquerdo, que está por sua vez a montante dos obstáculos arteriais. Mais tarde o aparecimento da

insuficiência mitral desempenha até, nos momentos aflictivos, um auxilio, aliviando-o, alívio que pode ser coadjuvado também pelo ventriculo direito.

As provas do esforço corroboram o diagnóstico de insuficiência esquerda, não pelas modificações produzidas na tensão ou na frequência do pulso, mas pelos fenómenos subjectivos provocados. Dêstes processos alguns concordam com o diagnóstico, como o reflexo de ABRAMS, a que não damos, contudo, grande importância.

Não dêmos a êste doente a dedaleira por a julgarmos contraindicada, aumentando o tempo da diástole, em que o ventriculo é mais ferido pelo refluxo do sangue através o orificio aórtico insufficiente.

De que morreu o doente? Todos os cardíacos podem morrer subitamente; foi o que succedeu a êste, cujos sintomas últimos não faziam prever uma morte tão precoce. Talvez o levasse uma agudissima crise de angina pectoris, pois a morte colheu-o depois dum esforço, tendo o doente em seguida levado a mão ao coração, a crêmos o que diz um visinho. Acresce que já tivera uma crise de angor fora do hospital e estar registado que assim morrem muitas vezes os aórticos sífilíticos.

Necrópsia.— Com o auxilio do colega e amigo dr. MORAIS SARMENTO pude observar: uma ligeira congestão das bases pulmonares; o coração estava muito aumentado de volume, coração de boi, pesava 980 gr. A aorta muito dilatada, principalmente junto aos seios sigmoides; notavel sobrecarga gordurosa; aderência do pericárdio parietal ao ventriculo esquerdo em três pontos da sua parede anterior, na origem da aorta também

algumas aderências do vaso ao pericárdio; não havia derrame.

Aberta a aorta: larga insuficiência à prova da água; aorta espessada, dura, rugosa na sua superfície interna e externa, mais naquela onde se observam algumas

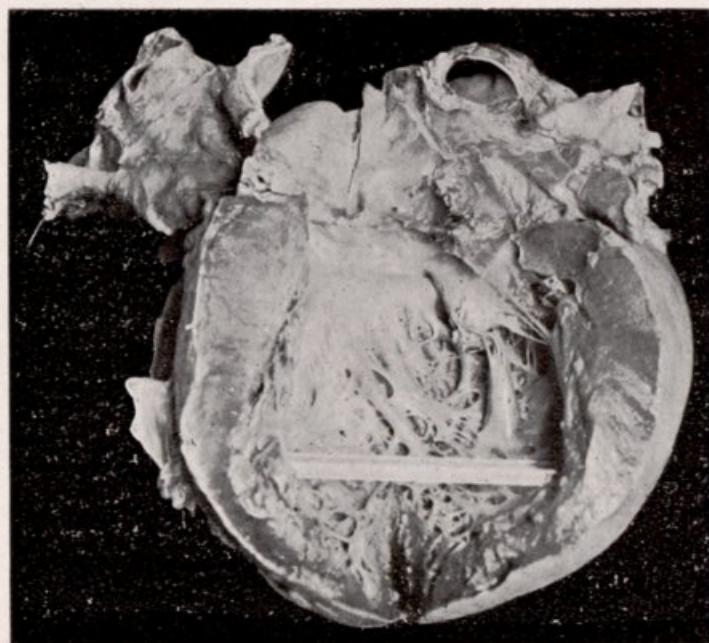


Fig. 14. — Corte do ventrículo esquerdo mostrando a zona mitro-aórtica e suas lesões.

placas amarelas, muito duras algumas, de consistência calcária.

Os orifícios coronários estavam permeáveis, embora diminuídos de calibre; na secção notam-se perfeitamente planos de clivagem, que permitem observar os três folhetos do vaso. Aberto o orifício aórtico nota-se

imediatamente o aumento do diâmetro e a deformação das sigmoides, rígidas, enrugadas, retraídas, com placas e esclerosadas, predominando na sua face arterial; iguais lesões estendem-se para baixo, para a região mitro-aórtica, bem visível em o nosso corte, localizando-se na valva aórtica da mitral, que está igualmente endurecida e enrugada.

O ventrículo esquerdo está poderosamente hipertrofiado, mas não parece dilatado; o ventrículo direito não oferece particularidades notáveis a não ser a abundante sobrecarga de gordura. Aspecto do miocárdio: clássica folha morta. Confirma-se o nosso diagnóstico: insuficiência aórtico-mitral, com esclerose da aorta e das respectivas válvulas: aórtica e mitral. Macroscopicamente não sabemos dizer do estado do miocárdio.

O ventrículo esquerdo poder-se ia ter distendido, sem que a necrópsia o mostrasse, pois é sabido que a distensão que se dá em vida não se encontra muitas vezes no exame cadavérico. A tonicidade e a contratilidade são propriedades essencialmente vitais não se manifestando as suas perturbações, em regra, histologicamente. Além disso o ventrículo depois de distendido pode voltar sôbre si.

A. C. C., de 52 anos, casado, pai de três filhos saudáveis, máquinista naval, vem-nos consultar por indicação do nosso colega e amigo, Dr. Freitas Costa, a quem daqui repetimos o nosso agradecimento.

O caso foi-nos útil, permitindo-nos apreciar certas particularidades. Sabe que é cardíaco, mas deseja conhecer a nossa opinião sôbro o futuro da sua doença. Pudemos observá-lo durante dias seguidos, ora em sua casa, ora no hospital.

É um homem magro, de uma palidez terrosa permanente, com pequenas máculas de efelides no rosto.

Em criança teve sarampo, sezões, e outra febre, que não sabe reconhecer, mas que foi muito intensa, pois no meio do seu delírio saltou da cama e fugiu para o quintal, de noite, onde o foram buscar. Esteve em África 28 anos, onde durante 15 anos seguidos não o abandonaram as biliosas, que tratava com ipecacuanha e quinino.

Há muito que tem uma bronquite crónica, com uma tossesita à noite; sofre de «dores reumáticas» nas articulações, que da primeira vez duraram 15 dias, passando com o salicilato de sódio.

Há ano e meio para cá, começou sentindo tonturas de cabeça, ameaços de vertigens; nota a violência com que bate o coração e de noite sente-o bater, com desgosto, bem como os vasos do ouvido; tem sentido palpitações dolorosas no coração e às vezes quando se zanga tem uma sensação, que compara à chegada de um líquido quente ao coração, que nesse momento parece que vai parar. Além dessas palpitações dolorosas, angustiosas, notáveis ainda quando se vai deitar e ainda de noite, quando se deita sobre o lado esquerdo, tem sentido, mas há mais tempo umas dores quasi permanentes, pelo menos duradoiras, no peito, sobretudo ao nível do coração, não muito agudas, como um *moe-douro*, tornando-se às vezes muito finas, lancinantes e irradiando ora para o pescoço, ora para o ombro e braço esquerdo, ora em cintura em volta do peito. Localisa-as profundamente e diz sempre ser o coração que dóe. Todos estes fenómenos tem-se acentuado de há um ano para cá com os desgostos que tem sofrido, grandes, segundo diz.

Nunca teve falta de ar e é capaz de andar depressa, de subir uma ladeira sem dispneia de esforço.

Queixa-se mais de dores no hipocondrio direito, de amargores de boca, que o levam a beber muita água; é um constipado habitual, desde que esteve em África.

Observação. — As carótidas batem violentamente, bem como o choque da ponta que é nitido, forte, cupuliforme, no sétimo espaço intercostal, à esquerda precisamente na linha mamilar. Pulso epigástrico, pulso abdominal, palpa-se o fígado, aumentado de volume, um pouco duro, doloroso.

Colocando-se o ouvido sôbre a região precordial tem-se a impressão de que todo o coração sopra, como um motor desconjuntado, mas um exame cuidadoso, demorado e seguido durante dias permite-nos esclarecer a nossa observação e localisar no tempo e no espaço os sopros ouvidos.

Há um sopro sistólico, enchendo toda a sístole e um sopro diastólico, igualmente audível durante toda a diástole e mais notável do que aquele.

O sopro diastólico é particularmente nítido na região da ponta, irradiando para o foco aórtico, ao longo do bôrdo esquerdo do esterno e para o foco tricúspido.

O sopro sistólico, acompanhado de frémito catário, ouve-se principalmente no foco tricúspido, ao lado do sopro diastólico, irradiando para os vasos do pescoço à esquerda.

Estes sôpros permanecem durante todo o tempo da nossa observação (mais de um mês).

Um raciocínio à ligeira levar-nos ia a pensar numa insuficiência mitral, num apêrto tricúspido e a nosso ver ambas as localizações valvulares estariam erradas.

O sopro diastólico é suficientemente nítido para não confundirmos com o rolamento diastólico do apêrto mitral, com que se não harmonisava o pulso *bondissaut* do doente. De resto está hoje assente a existência de insuficiências aórticas, cujo sopro diastólico apenas se faz ouvir na ponta.

Maior dificuldade encontramos no diagnóstico do sopro do foco tricúspido, sistólico e bastante rude. Insuficiência tricúspida? A insuficiência orgânica dêste orificio é bastante rara, a funcional quando permanente aparece nos períodos últimos das cardiopatias e não

costuma ser rude; uma e outra acompanham-se de dilatação do coração direito, que o doente não tem, nem pela palpação, nem pela auscultação, nem pela radioscopia.

Crêmos tratar-se dum sopro de apêrto aórtico pela sua rudeza, pela hipertrofia do ventriculo esquerdo, por acompanhar freqüentemente a insuficiência aórtica, pela palidez do doente e ainda pela sua propagação que se faz para cima, na direcção dos vasos do pescoço.

O pulso é *bondissant*, amplo, com o colchete no vértice, caindo bruscamente, tem um *plató* evidentíssimo. A artéria cubital bate enérgicamente, bem como as humerais; artérias duras, rígidas.

A tensão arterial está de harmonia com a insuficiência aórtica:

$$Mx = 22.$$

$$Mn = 7,5.$$

$$PD = 14,5.$$

$$\frac{Mx}{Mn} = 2,9$$

$$P = 72.$$

$$Tr = 360 \text{ (um pouco superior ao normal).}$$

Não há pulso capilar, nem sinal de MUSSET, mas apresenta o duplo sopro crural de DUROZIER.

Aquela tensão mantem-se durante os dias em que observámos o doente.

O sangue tem viscosidade inferior à normal

$$V = 3,8$$

com uma quantidade de ureia por litro

$$U_r = 0,45$$

o que dá para o coeficiente de AMBARD

$$K = 0,76$$

ligeiramente superior ao normal.

Reacção de WASSERMANN — francamente positiva.

Análise de urinas — sem interesse de maior.

A radiografia confirma o aumento do coração, principalmente do ventrículo esquerdo, que se ergue verticalmente sobre o diafragma, dilatação evidente da aorta, notavelmente da crossa, pulsátil; o ventrículo direito não parece aumentado de volume, assim como a sua aurícula.

Diagnóstico. — Insuficiência aórtica; o diagnóstico de apêrto aórtico não é tão evidente, todavia julgo-o mais provável, dada a sua freqüência como satélite daquela, do que a insuficiência tricúspida, orgânica ou funcional, sobretudo pela falta de aumento das cavidades direitas; comtudo explicaria o aumento e dor hepáticas, que podem também ser explicados de outro modo. Quanto à causa daquelas lesões orificiais julgo poder relacionar com o que se segue.

O doente é portador de uma dilatação da aorta, evidente pela percurssão, pela radiocospia, pulsátil ainda na região epigástrica e ainda na região umbilical, palpavel sobre a fúrcula esternal, que julgo resultar de uma aortite, como deixa crer a sintomatologia dolo-

rosa: dores retroesternais, por vezes no dorso, contínuas, por vezes com sensação de ardor, exasperando-se com o decúbito dorsal, quando se exalta, na ocasião de certos esforços, irradiando segundo a distribuição dos nervos do plexo aórtico, podendo chegar até ao fígado, cujas dores surdas, como o doente acusa, poderiam ser assim explicadas.

¿ Qual a causa desta aortite? A sífilis encontra-se na primeira linha e pertence-lhe a primasia na estatística; ainda que se tratasse da simples insuficiência aórtica, sem aortite dever-se ia pensar na sífilis, pois ainda muito recentemente LONGCOPE afirma a sua existência em 75 % dos casos.

¿ Que encontramos neste doente? O sarampo, o sezonismo, uma reacção de WASSERMANN positiva; pondo de parte o sarampo, que vai longe, ficam o impaludismo, que teve e bem grave e a reacção de WASSERMANN. Ora esta pode ser positiva na infecção malarica e por outro lado sabemos que as aortites palúdicas não são uma raridade. Complica-se o diagnóstico etiológico; o doente nega que tivesse sífilis, os filhos são saudáveis, bem como a esposa, que não teve nenhuns abortos.

Há, porém, por parte da sua pupila um sinal, que permite pensar na sífilis: miosis pronunciada e a sua preguiça à reacção luminosa; dilata-se mal á escuridão. Inclina-mos para a aortite por avariose; a sua lesão orificial seria secundária; mais um caso de doença de HOGDSON.

Estariamos em face da insuficiência aórtica arterial, da «má». Todavia, o prognóstico não é muito carregado, pois a arteriosclerose não existe ainda ou não é

pronunciada: um ligeiro aumento do coeficiente de AMBARD parece dizer que o rim não está intacto e que a nefrite, satélite da aortite sifilítica, vai entrar em scena, ou já entrou.

A tensão arterial diastólica bastante baixa, o que discorda da insuficiência aórtica arterial e mais se harmoniza com a insuficiência por endocardite (êste doente teve reumatismo segundo diz, mas não foi o reumatismo articular agudo), afasta por emquanto a ideia de uma arterioesclerose constituída, mas esta é quasi fatal por uma natural reacção das artérias ao choque violento do sangue, lançado por um ventrículo enérgico, e num volume acrecido.

O figado doloroso e aumentado poder-se ia explicar independentemente da aortite ou da insuficiência tricúspida pela avariose ou pelas febres de Africa; se assim é, se se trata do início de uma provavel cirrose, o prognóstico sobrecarrega-se, comprometida esta importante barreira de venenos.

Prognóstico. — Mas o doente veio procurar-nos para saber sobre o seu futuro cardíaco e é porisso que o trazemos para aqui.

O prognóstico resultará de um lado da sua aortite, doutro lado da aptidão funcional do seu miocárdio. Quanto à aortite, principalmente se fôr sifilítica, bem sabemos que nos pode levar o doente súbitamente, sem que possamos prever quando nem como; quanto à lesão valvular, sua consequência, embora hoje bem compensada, só por si constitue uma ameaça pela arterioesclerose que prepara e que parece já hoje incipiente; quanto ao seu miocárdio podemos dizer que funciona actual-

mente por forma brilhante, a menos que pequenas crises agudas dolorosas enxertadas nas dores continuadas ou numa ou outra extrasistole perdida acompanhada de palpitações não signifiquem quaisquer pequenas distensões do órgão ou avisos duma possível insuficiência.

O miocárdio responde sempre bem ao esforço que se pedia. Nunca surgiu a dispneia, nem mudanças evidentes da tensão arterial ou da frequência do pulso às provas do esforço realizadas durante alguns dias seguidos.

O seu trabalho vence satisfatoriamente as resistências periféricas, incluindo a da lesão orificial.

Mas queremos acrescentar bem claramente que não ficamos satisfeitos com o nosso diagnóstico etiológico, porque o caso é bastante embrulhado; aquela febre alta, com delírio, que teve em creança pode ter sido o reumatismo articular agudo e o desvio da tensão máxima e mínima e seus respectivos valores absolutos estão mais de harmonia com o diagnóstico de insuficiência aórtica endocárdica; é verdade, porém, que só ultimamente começou a sentir as perturbações subjectivas daquela lesão orificial.

Sempre tentámos o tratamento específico pelas injecções de biodeto de mercúrio, em pequenas doses, a medo, auxiliado com o iodeto de potássio. Aguardemos os acontecimentos.

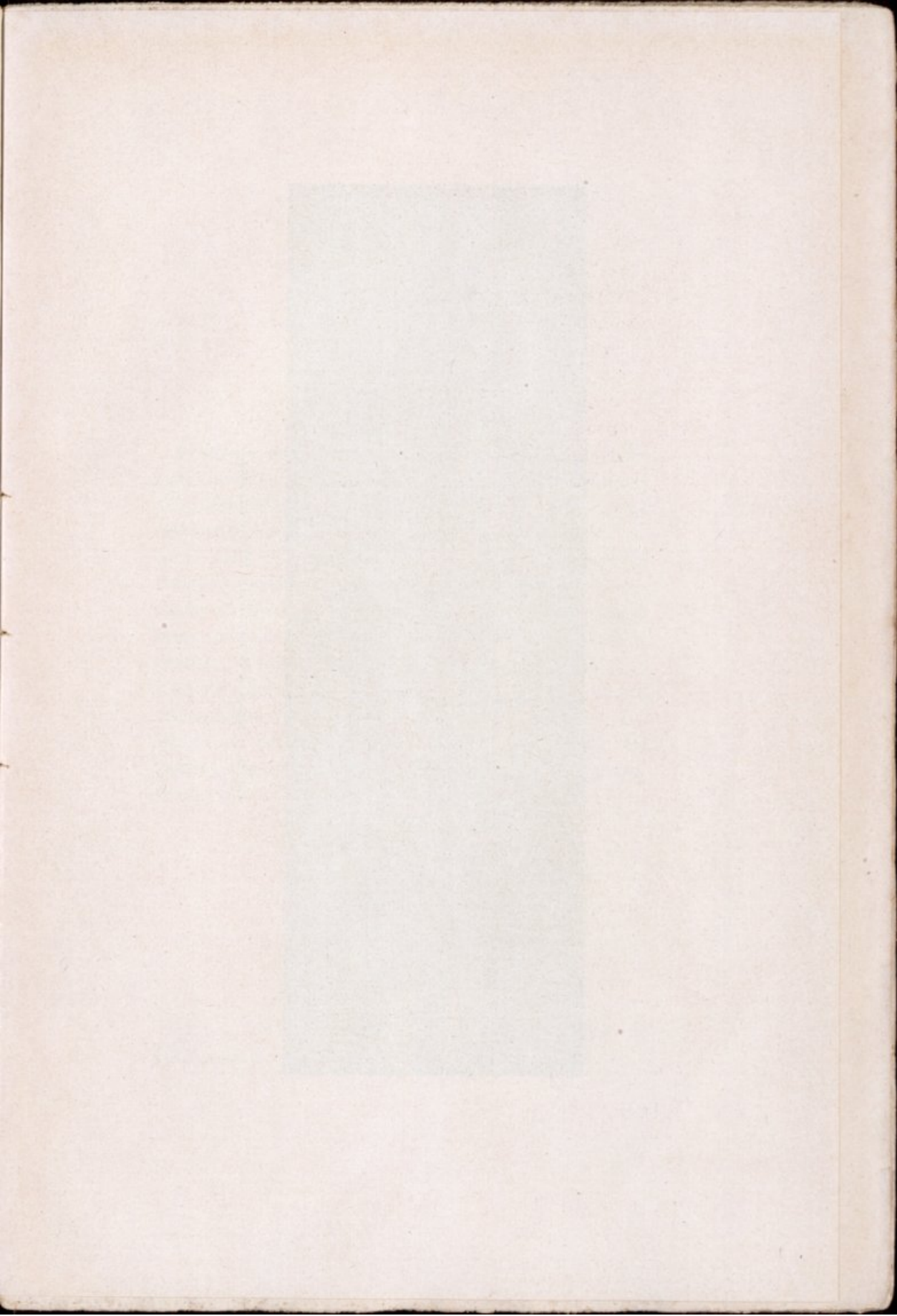




Fig. 16. — Doença de Hecoxon. Pulso radial e carotídeo.

Compare-se este caso com o da doente J. C., (1.^a clínica médica), viuva, 50 anos, avelhada precoce, em que se encontrava um sopro diastólico no segundo espaço intercostal esquerdo com propagação, ao longo do esterno para o foco tricúspido e para a ponta, com um choque apexiano extraordinariamente enérgico, levantando a região precordial, no sétimo espaço intercostal, linha mamilar; carótidas pulsáteis e dançando, sinal de MUSSET, nitidíssimo pulso ungueal, artérias radiais e humerais duras como arame, rolando sob os dedos, visivelmente pulsáteis, pulso de CORRIGAN (fig. 16); análise de urinas normal; coeficiente de AMBARD alto (0,081), viscosidade baixa ($V = 3,4$); sinais esfigmomanométricos:

$$Mx = 29.$$

$$Mn = 12.$$

$$PD = 17.$$

$$\frac{Mx}{Mn} = 2,3.$$

$$P = 98.$$

$$Tr = 720.$$

Não teve reumatismo articular agudo e a reacção de WASSERMANN foi negativa.

Não obstante podermos pôr de parte a sífilis nesta doente, o seu prognóstico quanto ao futuro do miocárdio é muito mais desfavorável do que no doente anterior. A arteriosclerose é já avançada. Esta doente tem indiscutivelmente uma insuficiência do orifício aórtico condicionada pela arteriosclerose de harmonia com a fórmula de sua tensão arterial, segundo JOSUÉ; a afecção ainda está por mitralizar, mas o seu miocárdio que tem suportado um trabalho violento ($Tr=720$, hipertrofia notabilíssima do ventrículo esquerdo, confirmando a radioscopia os dados da percussão), trabalho que sofre exacerbações com a frequência do pulso que vimos elevar-se a 126, começa a estar em iminência de flectir. Além da sintomatologia subjectiva que tem permanentemente, da responsabilidade da lesão orifical — sensações vertiginosas, tonturas, *batedouros* na cabeça, a doente, que é carregadora e tem tido muitos desgostos e passado privações, mesmo fome, o que não a impedia de beber aguardante sempre que podia, sentiu duma vez após um esforço violento fortíssimas palpitações, com dores muito agudas, falta de ar; já não pode continuar o trabalho e de então para cá sente-se cada vez mais fraca. Quando dorme deitada, porque costuma fazê-lo reclinada, acorda sufocada, anciada. Crêmos que o miocárdio já flectiu algumas vezes e que o ventrículo esquerdo está sob a ameaça permanente de insuficiência, apesar da sua dispneia de esforço ser insignificante; a sua taquicardia com hipertensão e com extrasístoles, as crises asmátiformes precedentes, autorizam-nos a supor tal asserto. Não tornámos a vê-la.

Tivemos ocasião de observar alguns casos de aritmia completa acompanhada de asistolia, cujos sintomas dominantes pertenciam à asistolia direita, quer esta resultasse duma endocardite, quer duma cardio-arteriosclerose. É esta forma de aritmia que aparece no hospital mais frequentemente, embora nunca nos pudessemos servir dela para o estudo da insuficiência cardíaca, pois vinha sempre acompanhada da respectiva asistolia.

O seu estudo foi-nos, todavia, útil porque permitiu-nos apreciar o valor da dedaleira, que, em alguns casos ao mesmo tempo que, principalmente nas primeiras crises, melhorava a aritmia, baixava a tensão mínima e notar a frequência das extrasístoles enxertadas na aritmia desordenada, a ausência no traçado jugular, nem sempre, do acidente tradutor da sístole auricular. Alguns desses doentes voltaram mais vezes com as suas crises de asistolia, sempre peorados, com uma aritmia mais manifesta. Em todos eles estudámos, nos períodos de acalmia, os processos objectivos baseados no esforço, sem que pudessemos colher conclusões de resultados quasi sempre discordantes.

A. M., homem de mais de 60 anos. Alcoolismo. Cardio-arteriosclerose. Aritmia completa, com ausência do acidente *a* do pulso jugular, tradutor da sístole auricular (fig. 17). Cianose acentuada da face, edema dos membros, viscosidade 4,6; azotémia 1,69^{0/100}; coeficiente de AMBARD 0,098; $Mx = 17$; $Mn = 10$; $PD = 7$.

Asistolia com predomínio do coração direito; note-se que o estado da tensão parece satisfatório.

Depois da acção da dedaleira o pulso regulariza-se, aparecem os acidentes *a* das sístoles auriculares (fig. 18); Mx sóbe a 18; Mn sóbe também a 12 para no dia seguinte cair a 9; descobre-se um sopro sistólico mitral que não se ouvira.

Descarga urinária. Melhoria de todos os sintomas. Sai ainda com dispneia de esforço.

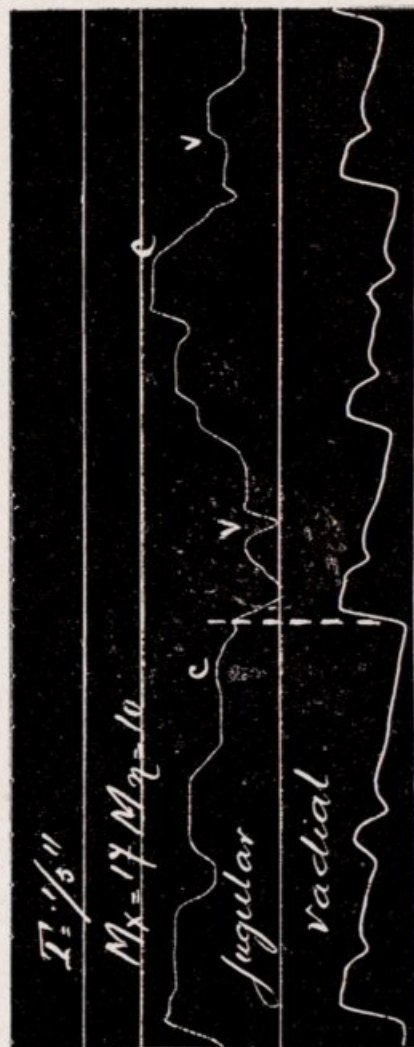
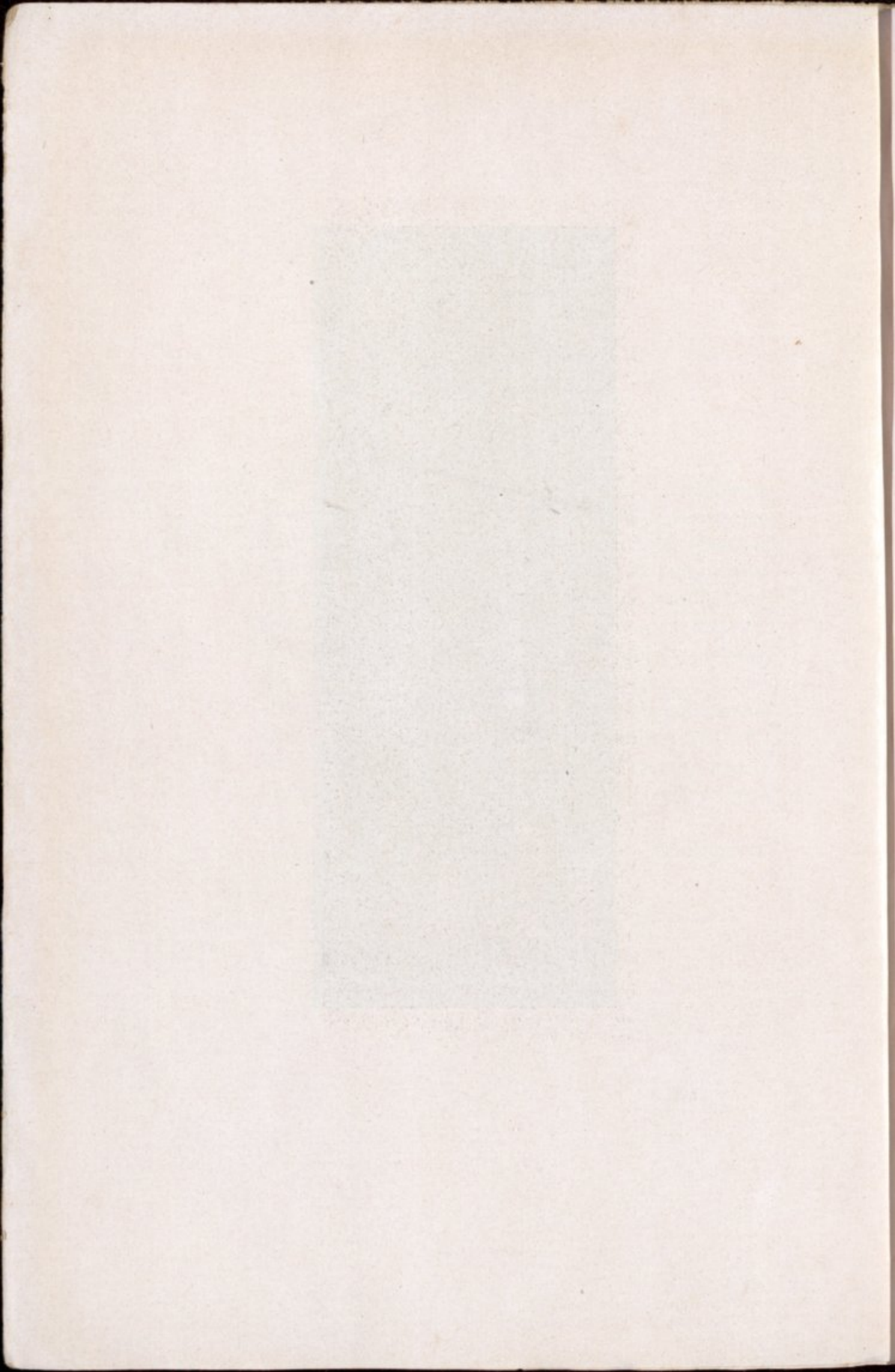


Fig. 17. — Ausência de α no flebograma.



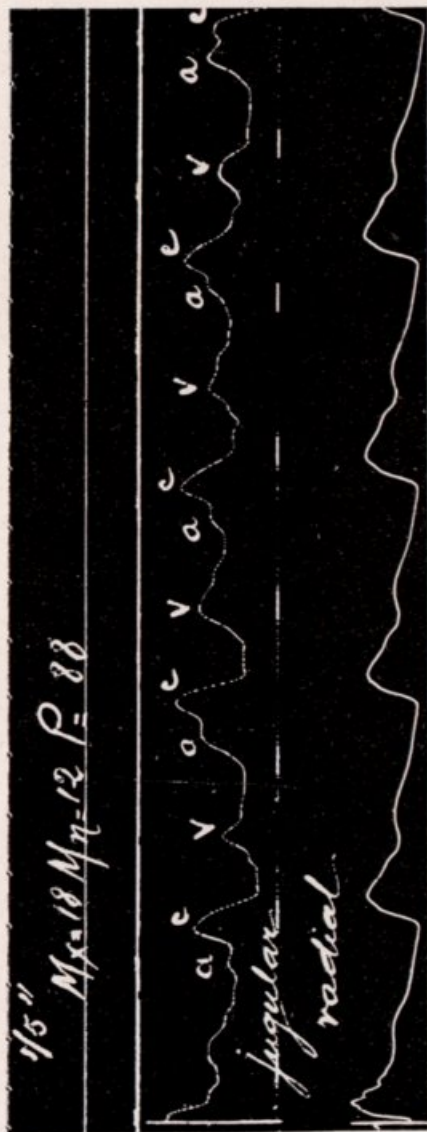
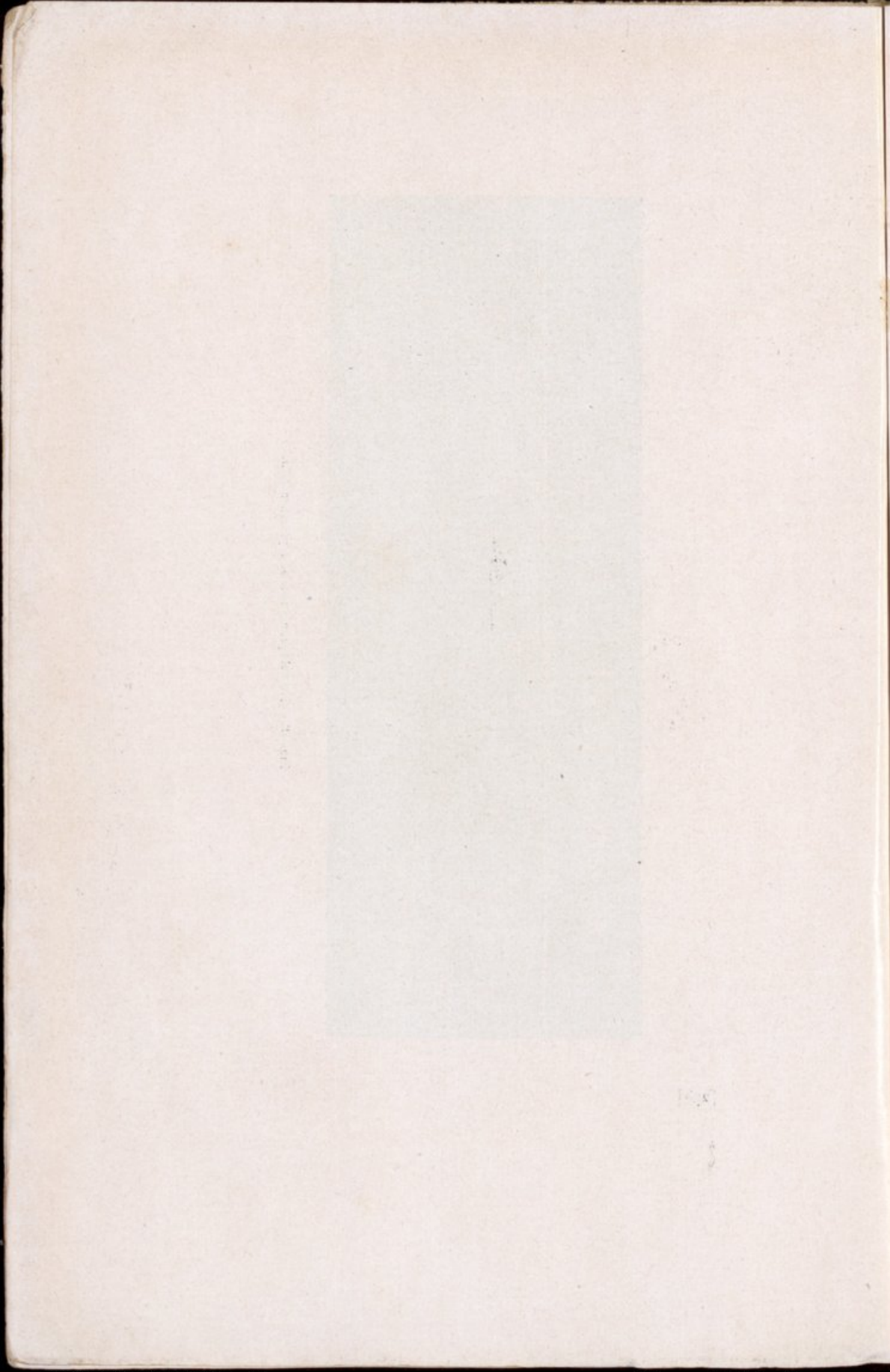
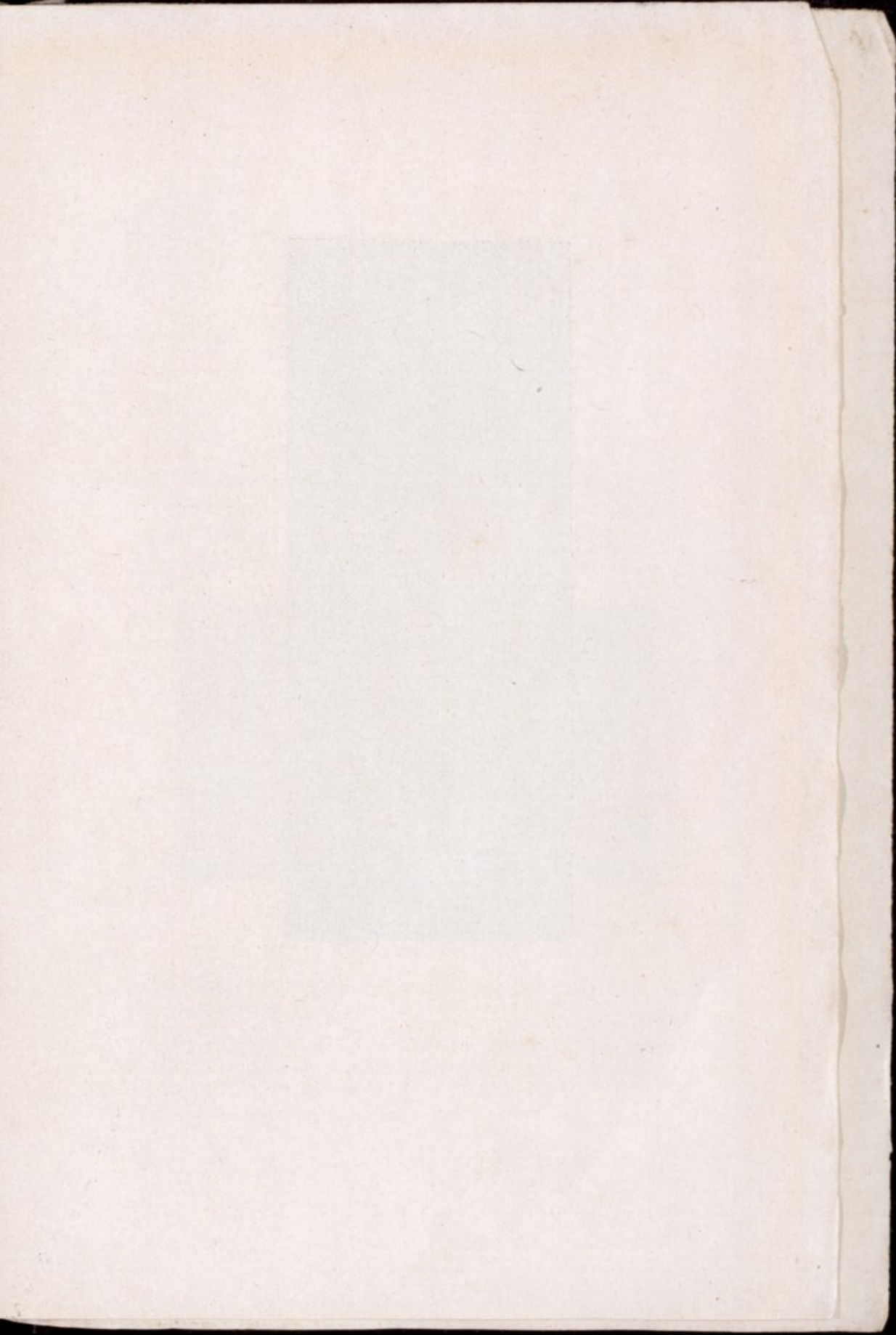


Fig. 18. — No flebograma note-se a presença de a.





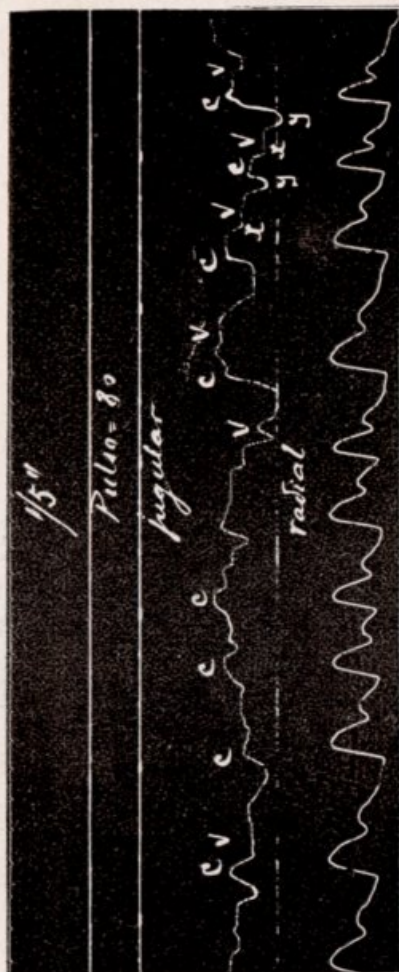


Fig. 19. — Ausência de a no pulso jugular.

M. R., homem de 50 anos, alcoólico incorrigível. Reumatismo articular agudo. Sopros orgânicos de insuficiência mitral. Hipertrofia do ventrículo esquerdo, cujas sistoles são violentas; dilatação do coração direito.

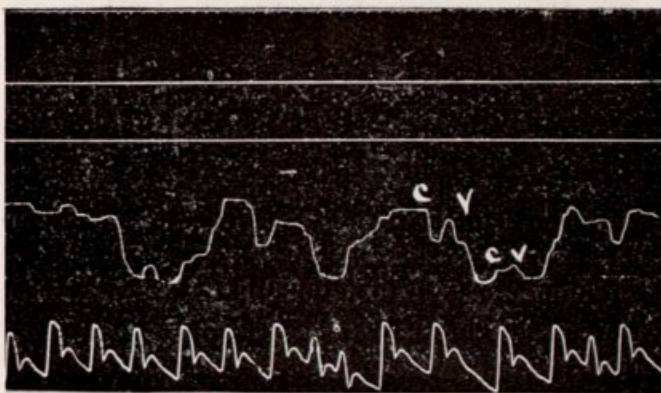


Fig. 20. — Ausência de *a* no flebograma.
Pulso radial — uma ou outra extrasístole.

Asistolia predominante no ventrículo direito, com hipertensão: $Mx = 20$; $Mn = 10$; terceira crise. Aritmia completa, perpétua (figs. 19, 20, 21), não se modificando pelo emprego da dedaleira, cuja acção sôbre a asistolia

é, todavia, favorável, pois o doente sai apenas com dispneia de esforço. Note-se no doente a alta tensão arterial, tradutora talvez duma relativa integridade do ventrículo esquerdo.

O doente volta ainda, acentuadamente piorado, com

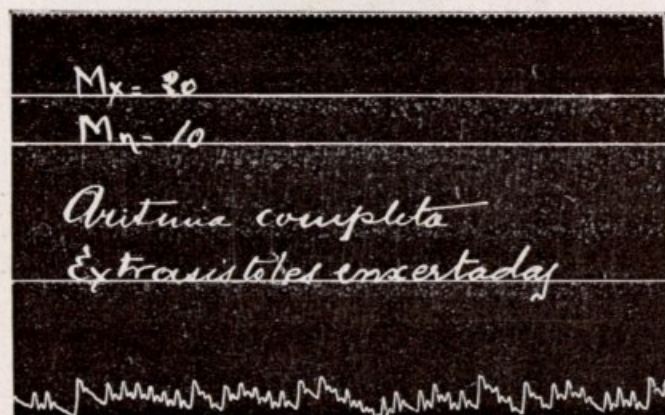


Fig. 21.

a sua aritmia mais desordenada (figs. 22 e 23), para sair relativamente bem.

Por fim torna para o hospital lutando afritivamente contra uma pneumonia; o pulso é agora muito pequeno. Morte.

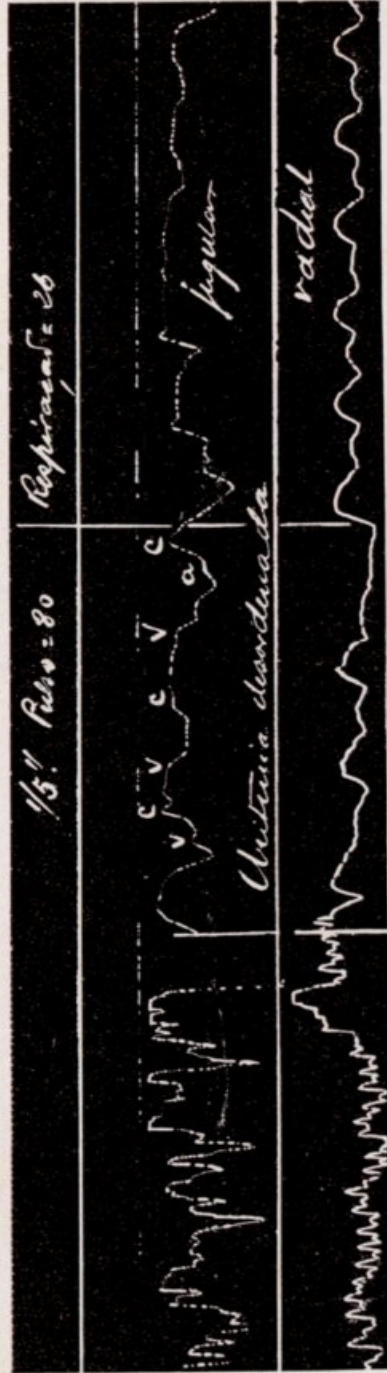


Fig. 22 — No flebograma : ausencia de α .



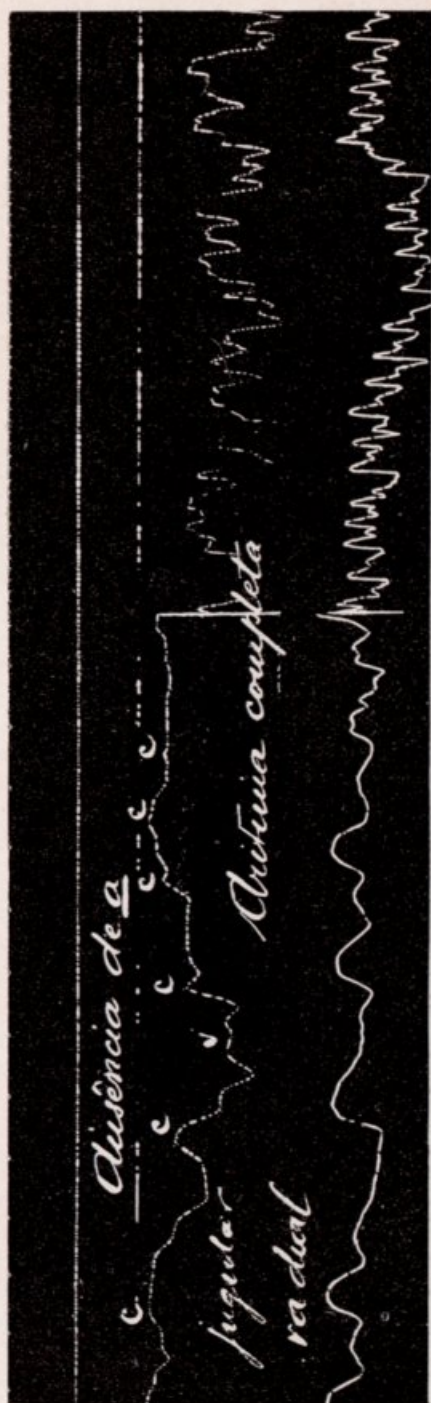
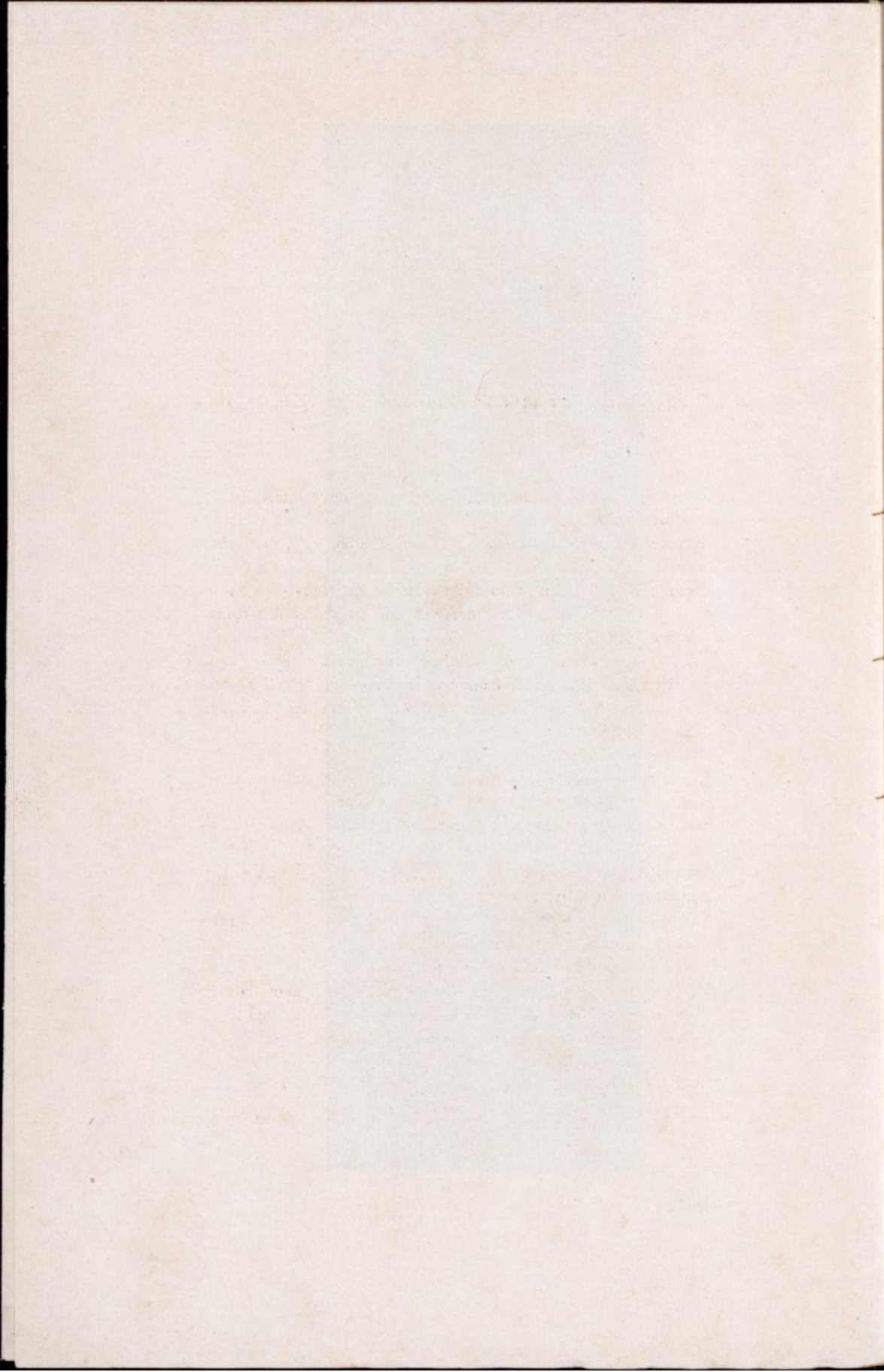


Fig. 23.

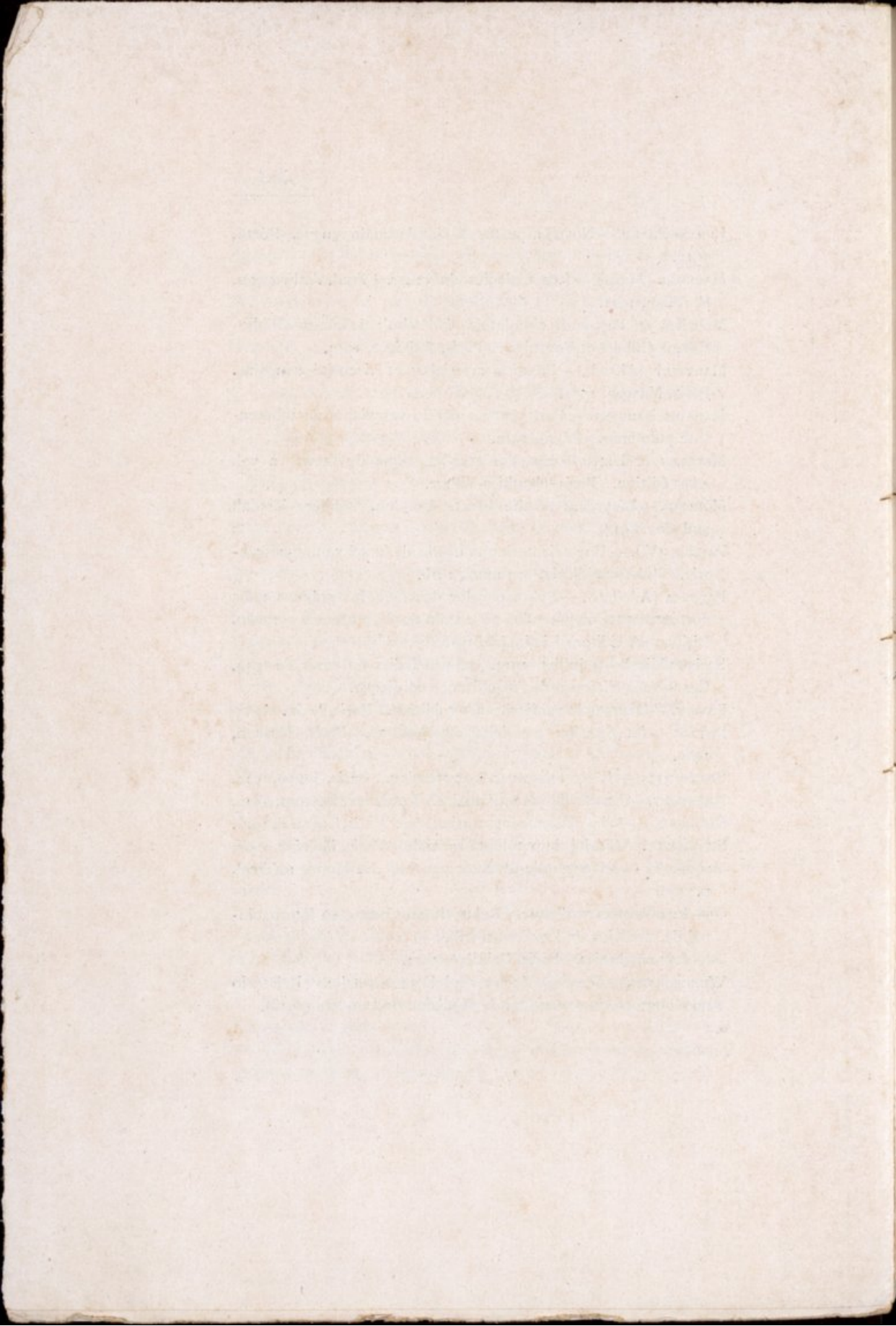


BIBLIOGRAFIA

- AMBARD. — Physiologie normale et pathologique des reins. Paris, Gittler, 1914.
- Archives des maladies du cœur. Années 1908, 1909, 1910, 1911, 1912, 1913, 1914.
- BIROTHEAU (E.). — Étude du pouls lent. Paris, Rousset, 1911.
- CASTAIGNE et ESMEIN. — Les maladies des artères et des veines. Paris, Poinat, 1914.
- Les maladies du cœur. Paris, Poinat, 1912.
- CASTRO (Annibal). — Sobre alguns dos estados dyssystólicos symptomáticos das insuficiências cardíacas. Dyspneias e bradicardias. Lisbôa, 1914.
- COLLET. — Pathologie interne. II.
- COWAN (J.). — Diseases of the Heart. London, Arnold, 1914.
- CYON (E.). — Les nerfs du cœur. Paris, Alcan, 1905.
- FIESSENGER (Ch.). — Le traitement des maladies du cœur et de l'aorte. Paris, Maloine, 1914.
- FORTE DE LEMOS — Contribuição ao estudo da viscosidade sanguínea. Abril, 1914.
- GALLAVARDIN (L.). — Les deux phases de l'hypertension artérielle, Lyon medical, 29 juin, 1913.
- La tension artérielle en clinique.
- GALLAVARDIN et GRAVIER. — Modifications du pouls dans l'insuffisance ventriculaire gauche. Lyon medical, 21 sept. 1913.
- Gazette des Hôpitaux, 13 décembre 1913. Le syndrome de l'insuffisance ventriculaire. (C. Lian).
- GOÉRÉ. — Étude expérimentale et clinique du pouls veineux jugulaire. Bordeaux, Gounouilhou, 1912.

- GRAVIER (L.). — L'alternance du cœur. Paris. Baillière, 1914.
- HERNIG. — Die Pathologie der Herzschwäche. Relatório ao Congresso internacional de Medicina em Londres (1913).
- HEUVERS WYN. — Le rôle du cœur droit et du cœur gauche dans l'asystolie. Paris, 1888.
- HUCHARD. — Six leçons cliniques sur les maladies du cœur. Paris, Baillière, 1907.
- Les maladies du cœur et leur traitement. Paris, Baillière, 1908.
- Maladies du cœur. Arteriosclérose. Baillière, 1910.
- Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte. 3 vol. Paris, Doin, 1904.
- IVY MAKENSIE — The excitatory and connecting muscular system of the heart. Congresso internacional de medicina de Londres, 1913.
- JOSUÉ (O.). — Rapport sur les localisations cardiaques. Congresso internacional de Medicina de Londres, 1913.
- KULBS. — Das Reizleitungssystem des Herzens. Congresso internacional de medicina de Londres (1913).
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Therapeutique de la Faculté de Paris. 2 vols. Paris, Gittler, 1913.
- LANDOUZY et LÉON BÉRNARD. — Éléments d'anatomie et de physiologie médicales. Masson, 1913.
- LECLERCQ (Arthur). — Les maladies du cœur et de l'aorte. Paris, Doin, 1914.
- Les maladies du cœur en 1913. Paris Médical. Lereboullet et Heitz.
- LEWIS (Th.). — Clinical electrocardiography. London, 1913.
- Les desordres cliniques du battement du cœur. F. Alcan, 1913.
- The pacemaker of the mammalian heart. Congresso internacional de medicina de Londres.
- LIAN (CAMILLE). — Le diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Paris, Charcornac, 1909.
- Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. Presse médicale, 22 janv. 1910.
- De la valeur sémiologique de la tension artérielle minima. Presse médicale, 17 janv. 1914.

- LICÍNIO PRADO. — Novos aspectos da circulação do sangue. Pôrto, 1913.
- MAKENSIE (JAMES). — Les maladies du cœur. Trad. A. Françon. F. Alcan, 1911.
- Maladies de l'appareil circulatoire *in* Pathologie interne (Bibliothèque Gilbert et Fournier). Paris, Baillière, 1914.
- MARTINET (Alfred). — Pression artérielles et viscosité sanguine. Paris, Masson, 1912.
- MARTINS BARBOSA. — Perturbações cardio-vasculares na tuberculose pulmonar. Pôrto, 1912.
- MERKLEN et HEITZ. — Examen et sémiotique du cœur. 2 vol. 4^{ème} édition. Paris, Gauthier-Villars.
- MORISON. — Disorders of the heart. London, Baillière Tindall and Cox, 1914.
- PACHON (V.). — Une orientation nouvelle de la sphygmomanométrie. Presse médicale. 22 mars, 1913.
- PADESCA (Adelino). — Sôbre o valor dos métodos gráficos mais correntemente empregados no estudo das doenças do coração. Lisboa, «A Editora Limitada», 1913.
- Paris médical — 4 juillet, 1914. Les maladies du cœur en 1914. Les formes cliniques de l'insuffisance cardiaque.
- PAVIOT. — Diagnostic médical. 2^{ème} édition. Paris, Doin.
- POTAIN. — La pression artérielle de l'homme. Paris, Masson, 1902.
- PORTOCALIS. — L'asystolie avec hypertension. Paris, Jouve, 1912.
- ROMEFORT. — La fibrillation auriculaire. Bordeaux, Destout, 1912.
- ROUDINSKO. — L'insuffisance interauriculaire. Paris, Legrand, 1913.
- STRUMPELL. — Traité de pathologie spéciale. Paris, Maloine, 1906.
- VAQUEZ (H.). — L'asystolie du cœur gauche. Le Monde médical, n.º 477.
- Insuffisance cardiaque. Relatório ao Congresso internacional de medicina de Londres (1913).
- Les arythmies. Paris, Baillière, 1911.
- WENCKEBACK. — Herzinsufficienz und Herzschwäche. Relatório ao Congresso internacional de Medicina de Londres (1913).



INDICE

Princípios de anatomia e patologia cardíacas

	Pág.
<i>Bases anatómicas:</i>	
O músculo cardíaco	5
Circulação coronária	11
Inervação cardíaca	13

Bases fisiológicas:

Funções elementares miocárdicas	21
Fisiologia do nódulo de KEITH e FLACK	28
Fisiologia do feixe de TAWARA-HIS	31
Fisiologia do miocárdio indiferenciado	34
Funções nervosas	35
Dois teorias em face	40
Solidariedade cardio-circulatória e orgânica	44

Insuficiência cardíaca. Definição. Esboço patológico

Definição de VAQUEZ, WENCKBACH, MACKENSIE	54
Concepção de HERING	61
Orientação na pesquisa de sintomas	66
Classificação das cardiopatias de LECLERCQ	73

Estudo e crítica de alguns sintomas cárdio-circulatórios

Dores anginosas	83
Dispneias	91
Hipertrofia. Distensão. Dilatação cardíaca	111
Reflexo de ABRAMS, de LIVIERATO	116
A insuficiência mitral funcional	122

	Pág
A tensão arterial	125
O trabalho cardíaco	145
Processos baseados no esforço.	152
Constante de AMBARD	157
Processo de VAQUEZ e DIGNE	151
As arritmias.	162
Ritmo respiratório e ortostático	164
Taquicardias hipertensivas.	167
Extrasístoles e palpitações	168
Taquicardia paroxística	178
Alternância do coração.	182
Aritmia completa	193
Bradycardias	200

Insuficiências dissociadas

Insuficiência ventricular direita	210
Insuficiência ventricular esquerda	215
Insuficiência auricular	219

Observações

Endocardite crônica com apêrto e insuficiência aórticas, insuficiência mitral; miocardite (reumáticas). Insuficiência e asistolia direitas; asistolia total	223
Síndrome azul. Apêrto pulmonar e comunicação interauricular congênitos. Asistolia direita	224
Estenose mitral. Ligeira insuficiência direita	253
Artério-cardiosclerose. Insuficiência esquerda, asistolia esquerda; asistolia total.	257
Nefrite mixta. Insuficiência aguda do ventrículo esquerdo .	265
Doença de HOGSDON mitralisada; aortite sífilítica. Insuficiência esquerda	275
Doença de HOGSDON. Aortite. Suficiência ventricular esquerda	287
Doença de Hogdson. Eminência de insuficiência esquerda .	295
Síndrome auricular com asistolia completa	297

