do segundo som aórtico, tradutor da hipertensão na grande corrente, a que mais tarde se junta o aparecimento dum ruído de galope esquerdo, visto haver quem o admita à direita, actualmente considerado como a resposta do miocárdio sofredor ao excesso de tensão periférica; outras vezes o edema agudo é antecedido duma ou mais crises de *angina pectoris*, por distensão do ventrículo esquerdo, a que se segue muitas vezes uma insuficiência mitral funcional, contemporânea por vezes do edema agudo. Outros sinais de desfalência do ventrículo esquerdo podem juntar-se, a que nos referiremos mais tarde em especial.

Nos nossos doentes, com edema agudo, pudémos sempre responsabilisar a insuficiência cardíaca esquerda.

Ao escrever êste capítulo temos no hospital um doente, rapaz novo, portador duma nefrite mixta, hipertensiva e azotémica, no qual pudémos assistir a um acesso desde o início e em que o estudo da tensão arterial foi particularmente interessante. Hipertensão máxima e mínima antes do ataque; durante esta baixa da tensão sistólica, conservando-se a mínima sensivelmente no mesmo nível, portanto baixa da amplitude do pulso, que se torna muito freqùente. Sangria abundante; eliminação intestinal por purgação drástica; teobromina; dieta hídrica mitigada. A tempestade passou. Subida de tensão máxima, não atingindo contudo a altura primitiva. A história dêste doente vem relatada no fim dêste trabalho. Houve bem uma insuficiência ventricular esquerda, como se vê da variação de tensão, que se adapta, com pequenas diferenças, à que Ambiard encontrou em casos semelhantes (*Presse médicale*, 12 avril 1911).

Artur Leclerq não se alista entre os defensores da nova doutrina e apresenta opiniões próprias sôbre a sua patogenia, opiniões que defende em muitas páginas do seu trabalho e que são em suma... ecléticas. Aproveitamos o seu resumo: «Todo o edema agudo do pulmão qualquer que seja a sua proveniência, mecânica, infeciosa ou tóxica, urémica quási sempre, constitue um drama pulmonar e consiste essencialmente numa pneumoplegia, que fere o pulmão nos seus dois principais atributos: a hematose e a eliminação». Não nega que se possa juntar-lhes a insuficiência ventricular esquerda, aguda muitas vezes, mas dá-lhe uma importância secundária, dizendo mesmo que em regra o quadro clínico é o da asistolia do ventrículo direito, como o demonstra, entre outras razões a flebotomia que aliviaria aquela cavidade pela sucção directa que opera sôbre ela. Julgamos pelo contrário que o quadro é o da asistolia esquerda: em regra não há edemas, a dispneia é uma dispneia branca, não azul dos direitos..., ainda pelas razões já apontadas. Quanto à sangria, «remédio heroico da crise de edema pulmonar agudo», o alívio que traz é devido à quantidade de tóxicos, que arrasta, muito menos à diminuição da massa líquida circulante.

Também cremos que o drama é pulmonar, com a colaboração dos rins, nos pulmões é que se desenrola a acção, mas o protagonista é o ventrículo esquerdo. Pelo menos nos hipertensos, nos aórticos, nos nefríticos, nos arteriosclerosos.

HIPERTROFIA. DISTENSÃO. DILATAÇÃO CARDÍACAS

A percussão cardíaca permitindo nos melhores casos determinar a área de matidez do coração, quer seja à maneira de POTAIN, quer à maneira de ORSI-GROCCO, pode-nos servir para avaliar a grandeza do orgão, mas não nos diz se se trata duma hipertrofia, distensão ou dilatação duma ou mais das suas cavidades. Há aumento da área de projecção precordial? Interpretada esta, o que é tarefa muitas vezes difícil, senão mesmo impossível, corresponde ao coração? Podemos concluir pelo aumento do volume, sem saber se está apenas hipertrofiado, se distendido ou dilatado, o que tem bem mais importância para o diagnóstico e prognóstico, motivo que nos levou a estudar em alguns dos nossos doentes os reflexos de ABRAMS e de LIVIERATO. O intuito foi principalmente ver, se descobríamos no seu estudo processo de diagnosticar em alguns casos com certa precocidade a insuficiência do coração, confirmá-la noutros.

O reflexo de Abrams consiste na redução da matidez cardíaca, provocada pela excitação da região precordial realizada por pequenas pancadas com o bordo cubital da mão, ou percutindo um pouco forte e prolongadamente. Diz ABRAMS que ao fim dalguns instantes a área de matidez cardíaca, absoluta e relativa, tem diminuído de cêrca de $^1/_4$ das suas respectivas grandezas primitivas. Ao fim de 10 minutos, nos indivíduos normais, a área de matidez volta ao tamanho anterior. Com o reflexo coincide uma bradicardia.

Outros excitantes podem provocar o reflexo, que parece ter o seu ponto de partida nas arborizações sensitivas da região precordial, por centro modificador os centros bulbares e por condutor periférico o nervo pneumogástrico, reflexo particularmente nítido nas crianças, nos indivíduos magros, nos excitáveis nervosos, gastando-se ao fim de excitações repetidas.

A atropina impede a produção do reflexo, que é, pelo contrário exacerbado pela pilocarpina, salientando-se assim a influência do pneumogástrico.

«Quando se trata dum coração patológicamente dilatado em hiposistolia ou asistolia, diz MERKLEN, a redução da matidez cardíaca pode então permanecer durante horas» o que *à priori* não era muito de esperar, dada a dilatação que num asistólico traduz naturalmente uma grande diminuição da tonicidade cardíaca.

O citado autor acha-o muito nítido em estados de desfalência cardíaca, constituindo a sua ausência uma indicação útil para o diagnóstico e prognóstico.

Quando transitória e de pouca dura esta ausência significa grande dilatação associada a uma espécie de inibição do miocárdio, incapaz de reagir à acção medicamentosa. O repouso, um desfalque no volume da massa líquida circulante pela diurese enérgica fazem-no aparecer.

Se, permanente a ausência do reflexo pode significar pericardite com derrame, como quer ABRAMS, mas também pode traduzir a asistolia irredutível por miocardite esclerósica, sínfise pericárdica, principalmente complicada de mediastinite como acrescenta MERKLEN.

Até aqui as observações dos outros, agora a nossa opinião. Em primeiro lugar não conseguimos infeliz-

mente descobrir no reflexo de Abrams nenhum elemento para o diagnóstico da insuficiência cardíaca. Em segundo lugar, sob tal ponto de vista não achamos vantagem no seu estudo, tão difícil é a sua técnica e mais ainda a interpretação dos resultados. Assim, por exemplo, pensa Abrams que o seu reflexo, se executa principalmente sôbre o ventrículo esquerdo, emquanto Merklen julga exactamente o contrário.

Baseado na percussão cardíaca já de si delicada, exigindo nos casos típicos um virtuosismo técnico e uma *finura de ouvido* que se não possuem facilmente e que na quási totalidade dos casos não permite uma delimitação nítida da área de matidez, o seu estudo é naturalmente complicado. Se o reflexo resulta do choque produzido na região precordial deve produzir-se já no momento da primeira determinação da área de matidez, que de modo algum pode assim corresponder à realidade, dificultando dêste modo a interpretação de pequenas modificações, cuja descoberta seria talvez a mais útil no diagnóstico das insuficiências incipientes.

Além de que a proximidade doutros orgãos, como os pulmões, tem influência na génese dessas modificações, complicando fatalmente o raciocínio a fazer-se. Não temos confiança alguma nos nossos resultados, dos quais não tiramos conclusões, parecendo-nos todavia, poucas, ou nulas as vantagens, a menos que tal reflexo seja manuseado por criaturas privilegiadas...

Abrams modificou últimamente a maneira de o explorar: comprimindo fortemente um espaço intercostal a excitação reflexa do pneumogástrico torna rígido o músculo cardíaco, o que facilita a percussão, tradutora do seu tonus.

Quando o músculo cardíaco é normal a matidez precordial é muito acentuada, o som é muito macisso; se está lesado não há mudança pela compressão. Muito dolorosa tal exploração, porisso pouco prática.

Reflexo de Livierato. — Não fomos mais felizes com o estudo dêste reflexo, que se explora, dando durante cêrca de 1 minuto uma série de pequenas pancadas, bruscas e sucessivas, profundas, sôbre a linha média do abdomen, paralelamente ao trajecto da aorta abdominal, desde o epigastro ao umbigo. Há aumento da matidez precordial à direita e em cima; o segundo ruído pulmonar é mais intenso, mais bem batido, o pulso acelera-se, o que parece pôr de lado a influência do pneumogástrico. Êste reflexo actuaria sobretudo no coração direito e seria assim bem o complemento do reflexo de Abrams, dilatando as cavidades direitas. O ponto de partida está nos nervos simpáticos abdominais, notavelmente do plexo aórtico. Há como resposta uma constrição dos vasos pulmonares e conseqùente aumento de pressão na pequena circulação, como já tinham notado Potain e F. Franck.

Existe em todos os indivíduos, mas é mais notavel nas insuficiências do coração direito, que se deixa distender e dilatar mais facilmente.

Etienne que estudou simultâneamente os dois reflexos divide assim os corações:

1.º Corações que se contráem bem pelo reflexo de Abrams e resistem bem ao reflexo de Livierato.

2.º Corações que se contráem mal pelo de Abrams, que se deixam largamente dilatar pelo de Livierato.

Como dissemos não nos foi possível tirar conclusões

das nossas pesquizas dêstes reflexos, mas havendo, como teremos ocasião de mostrar, insuficiências ventriculares dissociadas, direita e esquerda, haveria a acrescentar aos grupos propostos por ETIENNE mais:

3.º Corações que se contráem bem pelo reflexo de ABRAMS, mas se deixam largamente dilatar pelo de LIVIERATO (insuficiência ventrícular direita).

4.º Corações que se contráem mal pelo reflexo de ABRAMS, mas resistem à dilatação, que tende a produzir o reflexo de LIVIERATO (insuficiência ventricular esquerda).

Êstes reflexos, que parecem bem estudados, assentes sôbre factos e teóricamente aceitáveis, teem para nós um escolho: precisam de ser verificados pela percussão, mais ou menos infiel, sempre difícil, de interpretação complexa.

Se substituirmos esta pelo *contrôle* radioscópico de precisão, o processo só tem a lucrar. Passou-nos pelo espírito tentar tal estudo, como outros o teem feito, mas a nossa instalação radiográfica é actualmente insuficiente; como em breve teremos uma instalação modelar e aperfeiçoada ficará para então o nosso *desideratum*.

Mas, mesmo quando tivéssemos diagnosticado a distensão ou dilatação cardíacas, nem sempre estariamos de posse dum sindroma da insuficiência cardíaca e o nosso raciocínio e exploração clínica teriam de trabalhar para êsse diagnóstico.

De facto quási todas as hipertrofias são acompanhadas dum certo gráu de dilatação das cavidades cardíacas, mas esta pode surgir, não como um atestado de insuficiência, antes pelo contrário como fenómeno com-

pensador, de adaptação, já entrevisto em 1887 por Augusto Schott, que Hering cita no seu relatório apresentado ao último Congresso de Medicina em Londres. Para Krehl a dilatação descompensadora, por estase, resulta da insuficiência de contração; a dilatação compensadora, como se pode ver nas deficiências valvulares não tem significado patológico, mas sim o duma acomodação defensiva, útil.

Hering cita ainda como exemplo de dilatação compensadora a que resulta de bradicardias, quer esta esteja na dependência da diminuição do estímulo, quer duma perturbação condutora daquele. Os ventrículos dilatam-se, como se pode observar clínica e experimentalmente. Se esta bradicardia é prolongada ou permanente é possível suceder que àquela dilatação compensadora se substitua a descompensadora, ou porque os materiais nutritivos não chegaram ao coração em quantidade suficiente, ou porque se geraram lesões miocárdicas, que a condicionaram. Esta dilatação compensadora é bem um acto de defesa de que o coração se serve, precioso, antes de hipertrofiar-se, dando-lhe tempo, ou quando hipertrofiado sempre que um esfôrço muito grande lhe é pedido.

Já no estado normal o coração é susceptível de dilatar-se por influências por vezes pequenas, podendo até adquirir dimensões muito grandes como tem mostrado a radioscopia: mudanças rápidas, bruscas de volume.

Qual o substractum fisiológico da dilatação cardíaca? A maioria dos autores atribuem à diminuição da tonicidade, o tonus, que é aquela propriedade que mantêm o coração num certo estado contráctil mesmo durante a diástole, propriedade que deve estar muito relacio-

nada com a contractilidade e em nossa opinião, como dissemos, também com a elasticidade. Se esta tonicidade é puramente muscular, se ainda nervosa, são questões que não podemos tratar aqui apesar de todo o interesse que despertam. Nos músculos da vida consciente sabemos nós que a tonicidade é em grande parte dependente das excitações da periferia conduzidas pelas fibras nervosas sensíveis até aos centros, contínuamente, os quais os reflectem para os músculos por via motriz.

Como se passam as cousas no músculo cardíaco não o sabemos de facto, mas o que podemos dizer é que embora aparentadas a contractilidade e a tonicidade, estas podem ser feridas isoladamente, pois nem toda a dilatação cardíaca significa insuficiência, como nem sempre esta arrasta a dilatação; todavia, as mais das vezes andam de par. As seguintes observações de Vaquez exemplificam esta doutrina:

«Há casos em que o ventrículo dilatando-se adapta progressivamente a sua energia às condições anormais da circulação. É o modo de explicar êstes factos tão numerosos em que insidiosamente se constitue uma insuficiência mitral em indivíduos hipertensos, e que até então só apresentaram dispneia de esfôrço moderada e algumas crises noturnas de opressão. A tal respeito a radioscopia ensinou-nos alguma cousa mais: que o aparecimento do sopro de insuficiência mitral teve como corolário uma distensão mais ou menos notavel da cavidade ventricular, condição necessária, a menos que haja circunstâncias particulares, para produzir-se a insuficiência mitral funcional.

«A insuficiência mitral que assim se origina nem sem-

pre fica no estado de insuficiência relativa. Torna-se ulteriormente orgânica pela invasão do trabalho de esclerose, que atinge fatalmente, após um tempo mais ou menos longo, todas as partes do coração, que sofreram deformações patológicas. Não é para admirar que se encontrem nas necrópsias alterações valvulares, mais ou menos profundas, que façam crer em insuficiências orgânicas primitivas, quando podem ter sido secundárias. A insuficiência mitral consecutiva à hipertensão arterial é geralmente bem suportada, parecendo ter aliviado o trabalho do ventrículo esquerdo à maneira como a insuficiência tricúspida retarda por certo tempo os acidentes da exagerada repleção direita. Esta adaptação pode prolongar-se muito tempo sem o aparecimento de perturbações notáveis de insuficiência cardíaca».

INSUFICIÊNCIA MITRAL FUNCIONAL

Qual o seu significado sintomático?

Pode-se considerar como definitivamente esclarecido o mecanismo fisiológico da oclusão mitral. No início da diástole as duas valvas estão pendentes, mas vão-se levantando à medida da entrada do sangue para o ventrículo, de modo que no fim daquela estejam bastante levantadas, não se podendo afirmar, todavia, que os seus bordos livres fiquem em contacto um com o outro; durante a sístole há uma constrição do anel aurículo-ventricular, principalmente no sentido transversal, de modo que o orifício valvular se transforma numa elípse ou fenda. Êste é, sem dúvida, o elemento mais importante do mecanismo, sendo a oclusão tanto mais

perfeita, quanto maior aquele apêrto; durante a sístole ainda interveem os pilares, que pela sua natureza muscular e pela sua inserção na parede ventricular, desempenham um papel activo, de aperfeiçoamento, opondo-se a que as valvas se virem para a cavidade da aurícula, impedidas nesse movimento pelas cordagens tendinosas, e fazendo-as parar num ponto tal que as suas porções flutuantes possam, sob a influência da pressão sanguínia, aplicar-se uma contra a outra sobrepondo-se mesmo, de modo a tornarem mais firme a oclusão do orifício, oclusão que será mantida por uma pressão intraventricular suficiente.

Compreende-se *à priori* que uma insuficiência funcional se possa originar pela perturbação igualmente funcional de quaisquer daqueles elementos e assim apareçam várias hipóteses para explicar a sua génese.

Digamos desde já que actualmente e na grande maioria dos casos, senão na totalidade, a causa aceite para explicar a insuficiência funcional da bicúspida é a dilatação do ventrículo esquerdo, que diminuindo a constrição do orifício, impede que as válvulas se ponham em contacto, *deficit* que é favorecido por uma diminuìção da pressão intraventricular. Em face, pois, duma insuficiência mitral funcional, que não é tão rara como diz Potain, nem tão freqùente como quer a escola de Leipzig, pensemos sempre, aconselha Lian, na dilatação do ventrículo esquerdo, com alargamento do orifício mitral, quer relativo, quer mais geralmente real e relativo.

Quanto às outras teorias que teem proposto para a sua explicação parecem-nos bem insignificantes.

Explicar tal insuficiência por espasmo dos pilares

parece-nos pueril, pois não se compreende muito bem como êsse espasmo, forçosamente pouco duradouro, possa originar uma insuficiência que pode permanecer dias, a menos que o espasmo também durasse êsse tempo, o que nos parece impossível.

Explicá-la pela paresia dos músculos papilares, teoria diametralmente oposta à anterior, também não é fácil, pois mal se concebe que isoladamente estejam insuficientes êsses músculos, cuja função é aliás secundária, porque a estar com êles insuficiente o restante miocárdio, caíriamos na seguinte teoria que explica a insuficiência funcional desta válvula pela insuficiência mitral muscular. Se no decorrer duma doença infecciosa, tóxica, aguda ou crónica o poder contráctil fôr diminuído nas fibras próprias anulares do ventrículo esquerdo, será diminuída a constrição sistólica do orifício valvular, gerando-se assim um estado em que as valvas se não possam tocar, tanto mais que não havendo suficiente aproximação das paredes ventriculares, os pilares estão afastadas do eixo da cavidade. Assim interpretaria a escola de Leipzig o fenómeno, sem que lhe fosse forçoso intervir a dilatação ventricular.

Ora, é exactamente êste ponto que não entendemos bem, pois com a insuficiência muscular das fibras anulares do ventrículo parece que êste se devia dilatar, e neste caso estavamos todos de acôrdo. De modo que esta explicação seria simplesmente uma hipótese.

A insuficiência mitral funcional é, pois, tradutora duma dilatação do ventrículo esquerdo e tem um lugar cronológicamente adiantado na sintomatologia do sindroma — *insuficiência ventricular esquerda* —, pois

quando surge, em regra já outros sinais permitiram o seu diagnóstico, ou pelo menos pensar nêle, entre outros o ruido de galope esquerdo, hoje considerado como traduzindo a desfalência do respectivo ventrículo. Nem sempre, todavia, a insuficiência mitral funcional significa a insuficiência do ventrículo, como nos disse VAQUEZ nas considerações já transcritas.

A insuficiência funcional pode dar lugar à insuficiência orgânica, como esta pode coincidir com aquela.

O diagnóstico nem sempre é facil e em regra faz-se, não pelas características do sopro, mas pela restante sintomatologia do sindroma da insuficiência ventricular esquerda. De facto, se o sopro é às vezes doce e melodioso, pode ser áspero e rude, como o da insuficiência orgânica; se o pulso é umas vezes pequeno, pode ser amplo e vigoroso, como sucede nos artériosclerosos, nos hipertensos, nos renais. Há contudo, uma característica que nos pode orientar — a sua mutabilidade com a terapêutica e com a evolução da doença, o que ainda pode suceder com o sopro orgânico.

A insuficiência mitral funcional não é uma raridade, todavia, é menos freqùente que a tricúspida, cujo significado é de dilatação ventricular direita, como se sabe.

A TENSÃO ARTERIAL

As modificações da tensão arterial, dependendo principalmente de três grandes factores — a energia contractil do coração, a elasticidade e tonicidade das paredes arteriais, o grau de resistência oposta pelos capilares ao curso do sangue, não falando na viscosidade

dêste, tudo isto ainda sob a influência nervosa, central e periférica — não são de facil interpretação, constituindo muitas vezes um problema clínico complexo e delicado. Contudo, por pequeno que seja nalguns casos (e é-o quási sempre importante) o grau da sua cooperação, o miocárdio entra sempre com a sua quota parte, quer como causa, quer sofrendo a sua repercussão. Tentemos com o seu estudo buscar meios para o diagnóstico da insuficiência cardíaca.

Servimo-nos sempre do oscilómetro de Pachon, que tem vantagens clínicas sôbre o esfigmo-manómetro de Reklinghausen, principalmente pela sua comodidade, não obstante serem neste último os êrros cometidos trêse vezes menores, dada a sua graduação em cm. de água. Esforçámo-nos sempre por determinar a tensão máxima e mínima num mesmo momento do dia (de manhã), com o doente na mesma atitude; em idênticas condições fisiológicas, pois aquelas pressões, sobretudo e principalmente a tensão sistólica, variam no mesmo indivíduo com a acção da gravidade, da compressão da artéria, dos movimentos respiratórios, com a digestão, fadiga, movimento, temperatura ambiente, pressão atmosférica, emotividade, gravidês, parto, sôno, menstruação, trabalho intelectual, etc., como muito conscienciosamente notou Potain.

Além disso convêm sempre trabalhar com o mesmo «*Pachon*» pois os oscilómetros dêste autor não são absolutamente iguais na sensibilidade.

Por interessantes que sejam as perturbações da tensão arterial, diga-se desde já que, mesmo no caso de traduzirem insuficiência do coração, em regra não são

precoces nem se referem à totalidade da musculatura cardíaca. As tensões arteriais que podemos medir traduzem em regra as da árvore aórtica, apensa ao ventrículo esquerdo, cujo valor funcional poderiam avaliar, mas é bom saber-se que a insuficiência nem sempre principia pelo ventrículo esquerdo, antes pelo direito e que quando se exprima por modificações da tensão arterial geralmente já fez suficientes progressos para se ter diagnosticada por outros meios.

Isto de modo algum mingúa o interesse do seu estudo e em certos casos terá até uma grande importância prognóstica, como sucede nas grandes hipertensões permanentes, ameaça efectiva para o músculo cardíaco.

Na tensão arterial podemos distinguir dois elementos: *a tensão mínima, diastólica, a tensão constante de* MAREY; *a tensão máxima, sistólica.* O significado fisiológico de cada uma, bem como o patológico não é o mesmo.

A tensão diastólica, a última estudada e que só recentemente se aprendeu a determinar, não é a que tem menos importância.

Imaginemos o coração em diástole, as artérias em sístole comprimem o sangue, que, no sistema de vasos fechados da circulação, vai do lado do coração esbarrar contra os suportes das sigmoides que mantêm fechadas, do lado da periferia contra os capilares cheios que lhe oppõem certa resistência; dêste modo aquele líquido encontra-se em tensão e exerce certa pressão — que é a pressão diastólica. Esta tensão é bem uma tensão periférica, independente *de certo modo* da fôrça do miocárdio, mas é ela a primeira resistência que aquele músculo tem a vencer. O coração vai entrar em sis-

tole e o seu primeiro esfôrço tem por fim levantar as sigmoides, tem de sobrepujar a pressão diastólica, que assim regula o esfôrço inicial do miocárdio no momento da evacuação ventricular, como diz PACHON.

Vencida esta, continua o esfôrço miocárdico com o fim de enviar para a circulação uma onda sanguínea suficiente, tendo para tal de vencer as resistências periféricas. A pressão sobe até atingir um máximo — é a pressão máxima, a pressão sistólica.

A diferença entre uma e outra dá a amplitude de tensão, o *puls-druck* dos alemães, cujo significado veremos:

$$PD = Mx - Mn.$$

Não há como diz PAL uma pressão normal, há para cada indivíduo uma pressão *habitual*, que dentro de certos limites, pode variar com a idade, estatura, temperatura, com todas as causas já enunciadas e mais ainda, acrescenta GALLAVARDIN, com o tipo circulatório próprio a cada indivíduo, isto tudo dentro das normas fisiológicas.

Com esta restrição podemos dizer que a tensão máxima por nós encontrada oscila fisiológicamente entre 14 e 17; a mínima entre 8 e 11.

CONSIDERAÇÕES SOBRE Mx

A tensão máxima pode estar fora das médias normais, sem que constitua um sintoma mórbido. Assim como há criaturas de grande capacidade intelectual, de grande fôrça digestiva, também se encontram indivíduos de grande coração, hipertensos, qualidade que pode ser mesmo característica de família, diz MARTINET, o que nem sempre quer dizer que o esfôrço cardíaco esteja adequado às necessidades circulatórias, pois por vezes tais hipertensões resultam dum coração demasiado emotivo, hiperkinético, que «não sabe economizar». Outras vezes a tensão será inferior à habitual, sem ser forçosamente patológica.

Nos desvios que a tensão máxima pode apresentar, e em que MARTINET descobre dois tipos de indivíduos — *os termostáveis*, cuja pressão é mais ou menos fixa, *os termolábeis*, cuja pressão varia com facilidade, sem que sempre signifiquem doença — o problema clínico a resolver *sempre* será destrinçar qual o papel que o coração nêle desempenha e por sua vez qual o contra-choque reflexo que suporta com tais desvios.

Tendo-se sempre presente que na maioria dos casos o principal papel cabe directa ou indirectamente ao coração, não erraremos muito. Em alguns casos a simples constatação do desvio permite o diagnóstico; é o que sucede com uma hipertensão exagerada — hipertensões superiores a 26 impõem quási à certa o diagnóstico de esclerose cárdio-artério-renal. A mais alta hipertensão por nós observada foi de 30, mas MARTINET

encontrou 35, sendo conveniente saber-se contudo que o «*Pachon*» exagera um pouco as tensões sistólicas.

Estas hipertensões significam quási sempre uma hipertrofia cardíaca, o coração de BRIGHT-TRAUBE, na maioria dos casos secundária a aumentos de resistência periférica, em regra condicionada por uma impermeabilidade maior ou menor do rim. Em face, pois, duma hipertensão arterial estudemos sempre êste órgão, íamos dizer circulatório.

A génese do fenómeno parece poder esquematizar-se como segue:

A fisiopatologia ensina-nos que em um dado sistema dinâmico, suporte duma dada função, sempre que a perturbação dum elemento do sistema tende a alterar a função, aquele modifica compensadoramente um ou mais dos outros elementos, de modo a manter-se o *statu-quo* funcional. Assim quando a área pulmonar é diminuida, para que a hematose não seja prejudicada há logo um aumento do número de ciclos respiratórios. No trabalho cardíaco, em que principalmente entram dois elementos o volume da onda indirectamente medido pela amplitude ($Mx - Mn$) e o número de pulsações, se aquela diminue por alteração nas tensões, imediatamente o coração compensa a perturbação mantendo o nível do seu trabalho por uma taquicárdia, princípio que MAREY tinha descoberto.

Outro tanto sucede com a diurése. Se adotarmos para o seu sistema dinâmico a fórmula provisória de MARTINET:

$$V = C \times \frac{PD}{\nu} \times r^4,$$

em que:

V = volume urinário
C = uma constante
PD = a pressão diferencial
ν = viscosidade do sangue
r = calibre dos vasos renais,

concluiremos que dada uma lesão renal, que comprometa o seu valor como filtro, tornando r insuficiente, para manter-se a diurese, isto é, para que seja o mesmo o equilíbrio do sistema tem de PD aumentar ou a viscosidade. Em regra é PD que vem em auxílio e para êste aumentar é necessário pelo menos que a tensão máxima suba, podendo esta subir tão alto que atinja um valor exorbitante. O maior agente desta alta é a hipertrofia cardíaca, que em alguns casos parece ser comandada por uma super-secreção das cápsulas suprarenais, derramando na circulação um acréscimo de adrenalina (Josué).

Martinet, para fazer estas deduções compara o rim a um filtro, adaptando-lhe a fórmula descoberta por Poiseuille

$$V = \frac{\pi}{8l} \cdot \frac{P}{\nu} \cdot r^4,$$

para o cálculo do volume V, dum líquido de viscosidade ν escoado na unidade de tempo através dum tubo de comprimento l, de diâmetro r, sob uma pressão P.

Martinet atribue à sua fórmula um valor provisório, no que faz bem visto ser o rim mais do que um simples filtro, sujeito a influências vaso-motoras; dela tira um

certo número de leis e até uma classificação de diuréticos.

Nesta fórmula não entra o factor — número de pulsações, o que não deve ser indiferente e seria interessante determinar em que gráu êle influiria na fórmula da diurese.

O aumento da tensão máxima ou antes da pressão diferencial é em tais casos uma necessidade do organismo e o coração produzindo-a desempenha uma função defensiva, salutar, que às vezes mais importa conservar do que destruir. Em face duma hipertensão lembremo-nos sempre do miocárdio, mas não nos deixemos embalar na aparência e vamos à periferia procurar a sua verdadeira causa — o *primum movens* — ou numa demasiada massa sanguínea, ou na sua superviscosidade, ou em embaraços das circulações locais orgânicas ou vaso-motoras, ou em vícios orificiais cardíacos (insuficiência aórtica), ou na artériosclerose, quási sempre nos rins, pois o coração, *en serviteur docile* acode às novas necessidades. E se gera de facto a hipertensão é em obediência a estas, — *natura non imperat nisi parendo,* não estando habituado a desperdiçar o seu esfôrço.

Agora o reverso da medalha. Esta atitude defensiva cria-lhe dificuldades. O organismo defende-se às cégas e quantas vezes na defesa da colectividade não é prejudicado um ou outros órgãos. Em o nosso caso a diurese ficou assegurada, mas à custa dum aumento do trabalho cardíaco; se êste é superior à capacidade funcional do coração, mesmo após o aumento da sua massa e se as resistências periféricas tendem a aumentar, está iminente a insuficiência miocárdica.

É o destino quási fatal dos grandes hipertensos. Inicia-se a queda da tensão arterial sistólica, entra-se na segunda fase das hipertensões, diz GALLAVARDIN, mas antes que esta se dê já o coração deu o grito de alarme por outros sintomas, o que não invalida o valor do estudo da variação de M*x*, que melhor permite fixar o prognóstico, medindo o avanço da desfalência e orientando sôbre a influência do tratamento.

Para que num hipertenso a descida da pressão seja de bom agouro é necessário que traduza melhoria nas resistências periféricas, para o que se impõe estudar o doente integralmente, sobretudo nos seus emonctórios. Não nos deixemos iludir tanto mais que com a queda da pressão um certo número de sintomas bem aflitivos para o doente melhoram, como a dispneia dolorosa, a *angina pectoris*, o edema agudo do pulmão e todavia, com esta melhora subjectiva, o mal avança trazido na asistolia total das cavidades cardiacas.

Foi o que se deu com um dos nossos doentes.

Mas ao lado destas asistolias com queda da hipertensão, há interessantíssimos casos de asistolias manifestas com hipertensão, na aparência paradoxais. Vejam-se os numerosos casos de MACKENSIE, os seis casos de PORTOCALIS, os de G. LANG e MANSWETOWA.

Interpretemos êste fenómeno que na sua nudez acima referida, pode falsear as deduções clínicas. Em primeiro lugar, podendo tratar-se duma asistolia ventricular direita dissociada não é de admirar, embora seja rara tal contingência, que uma hipertensão, ligada ao trabalho do ventrículo esquerdo, não tenha sofrido.

Em segundo lugar, mesmo em insuficiências totais podemos encontrar um doente com hipertensão, que, se

pudéssemos comparar com a tensão acusada anteriormente, veríamos ser em alguns casos inferior.

Em terceiro lugar, com uma tensão elevada e que se mantêm no mesmo nível pode coincidir uma tensão diastólica muito alta ou cujo nível sobe na evolução da doença, o que tem uma importância extraordinária, como se dirá. Estes são os casos a que própriamente damos o nome de asistolias com hipertensão e vão buscar-se entre os renais sobretudo; os seis doentes de Portocalis eram todos *brighticos*.

Mas não é só para o coração que a hipertensão constitue ameaça, pois é-o também para os vasos, que lesados já pelo processo de artériosclerose, podem com facilidade romper-se donde hemorragias de toda a ordem, por vezes constituindo verdadeiras terapêuticas naturais.

Assim é que algumas hematúrias de hipertensos não devem ser tratadas, a menos que por si sejam um perigo grande; o mesmo diremos das epistaxis. Por outro lado a hipertensão continuada pode gerar a artériosclerose, ou aumentá-la se existe. Não é dêste modo que muitas insuficiências aórticas se transformam na doença de Hogdson, acrescendo neste caso à hipertensão, o choque brusco a que são submetidas as paredes arteriais pela influência duma sístole agudíssima?

Pelo que respeita ainda à hipertensão arterial acrescentamos que em certos corações hiperquinéticos, *nervosos,* sucede diminuirem as resistências periféricas sem baixa de tensão máxima. Fôrça do hábito, o coração não regula imediatamente a sua energia para o novo estado de equilíbrio.

Quanto à *hipotensão*, que se encontra tantas vezes

na tuberculose, na cirrose do fígado, pode resultar quer duma insuficiência cardíaca, quer duma paralisia vasomotora, ou das perdas bruscas de sangue. Quando muito grande, o seu valor é mínimo, como no *schock* operatório, no colapso cardíaco, nas intoxicações e infecções graves, porque os sintomas estão à vista.

CONSIDERAÇÕES SOBRE A PRESSÃO DIASTOLICA

A descoberta da tensão mínima e sobretudo a facilidade da sua medida trouxeram para a clínica um elemento da tensão arterial importante, porque dando-nos o grau da pressão que reina no interior da artéria no momento preciso, que precede a sístole ventricular, permite fazer uma ideia do esforço desenvolvido pelo miocárdio logo no início da sua contracção para vencer essa primeira resistência; por outro lado diz-nos ainda do grau da resistência vascular e até certo ponto da quantidade de sangue existente na árvore aórtica, quando a parede arterial ao voltar-se sôbre si, após a distenção que sofreu na sístole cardíaca, tem acabado de injectar o sistema vascular periférico. Por ela conseguimos fazer um juizo sôbre a repleção do sistema arterial e venoso. Realiza a sua descoberta um aperfeiçoamento, pois permite-nos determinar a amplitude do pulso e a partir dêste aproximarmo-nos do valor da onda sanguínea, base do cálculo do trabalho cardíaco; permite-nos construir o esfigmograma absoluto, imaginado por Sahli; permite nos harmonizar muitas das opiniões desencontradas sôbre o efeito da dedaleira.

Como para a pressão máxima há para esta uma

média habitual fisiológica para cada indivíduo, que tem sôbre aquela a vantagem de não variar tanto com as diferentes condições fisiológicas e de não se afastarem muito os seus valores de indivíduo para indivíduo, normalmente. Isoladamente o estudo da tensão mínima não tem o mesmo valor que associado á tensão máxima, o que não impede que sôbre ela façamos algumas considerações no ponto de vista do nosso assunto.

Hipertensão mínima. — Sabemos que em muitos casos averiguados de asistolia há uma hipertensão diastólica, com a qual pode ter coincidido logo no princípio da descompensação uma alta tensão sistólica. Tem-se pretendido explicar esta hipertensão da mínima por várias teorias, de que vamos resumir as mais importantes.

Gallavardin atribue-a à estase venosa nos sistemas cavas, que entravando a circulação sanguínea, criaria um obstáculo periférico, causador do acréscimo da tensão mínima, teoria que encontra a sua base já nas palavras de Potain: «Creio que se deve ligar mais importância do que geralmente sucede à resistência venosa de que tão pouco se fala e que na aparência parece despresível sob o ponto de vista da pressão arterial».

Gallavardin responsabiliza muitas vezes a perturbação da circulação do coração direito na sua génese.

Na realidade temos encontrado a hipertensão mínima em casos de insuficiência cardíaca com estase venosa, mas também a temos encontrado em casos em que essa estase venosa não existia, e a que se não podia atribuir, portanto, a alta da tensão mínima. Que a estase venosa acrescente um coeficiente à génese da

hipertensão já existente, que em alguns casos seja mesmo o único agente em acção, pode muito bem ser, mas não sempre, como se vê aliás em asistólicos, cuja estase venosa coincide não com uma hipertensão mínima, mas sim com uma hipotensão.

A Potain devemos a teoria capilar que explicaria o fenómeno pela presença de exsudatos intersticiais comprimindo os capilares e embaraçando assim a circulação periférica. É, pois ao edema que aquele autor atribue o principal papel. Ora os factos hoje bem conhecidos de edemas por asistolia com a existência da hipotensão não corroboram esta doutrina e se em alguns casos tais edemas desempenham qualquer influência hipertensora deve ser bem insignificante.

Outras vezes tem-se invocado uma acção reflexa por vaso-constrição, o que parece confirmar-se por alguns factos e experiências.

Mas a patogenia mais seguida atualmente é a que coloca ao nível das arteríolas periféricas o obstáculo que levanta a tensão mínima divergindo todavia os autores, quando se referem às minúcias do mecanismo. Assim dizem uns que no momento da rutura do equilíbrio cárdio-circulatório se tem produzido um espasmo arteriolar, o que na realidade se pode observar em todo o cardíaco, sendo, por exemplo o excesso de anidrido carbónico no sangue o responsavel pelo espasmo, excesso de anidrido carbónico acumulado por uma circulação sanguínea lenta, em virtude da astenia do coração. Outros sustentam que o espasmo não é contemporâneo do aparecimento da insuficiência, mas preexiste.

Como quási todos estes insuficientes cardíacos com hipertensão mínima são renais, é nos rins e principal-

mente no espasmo das suas arteríolas por fenómenos de intoxicação que a maioria dos autores colocam a causa da subida da tensão diastólica. E entre os vários venenos que uma insuficiência renal acumularia no organismo seriam o cloreto de sódio, e mais notoriamente a ureia, que desempenhariam a maior influência.

Não confundamos a coincidência de fenómenos com a sua causalidade, porque se em muitos casos se tem encontrado excesso de ureia e de cloreto no sangue de hipertensos, êste resulta da impermeabilidade renal e não é a sua causa, embora por simples vaso-constrição. Além disso sabemos que na nefrite hipertensiva pura pode não haver azotémia, nem cloretémia. Parece ser mais complexo do que pretendem essas teorias o mecanismo da hipertensão mínima e se nas minúcias do fenómeno não estamos assentes, pelo contrário concordamos todos em que se encontra principalmente nos asistólicos e urémicos cardio-renais, nos pletóricos-hipersistólicos e glicosúricos, em cardio-renais ângiospasmódicos, em pletóricos sem fenómenos de insuficiência cardíaca, em diversas afecções cardio-pulmonares.

Em face da hipertensão mínima exagerada (superior a 15) pensemos sempre nos rins e se não significa já a insuficiência do ventrículo esquerdo, constitue pelo menos para êste uma ameaça séria.

Quanto à hipotensão mínima mais ou menos permanente, é em regra a expressão duma refluição de sangue durante a diástole — como sucede na insuficiência aórtica, a menos, que seja a tradução de exagerada filtração urinária.

Como dissémos o estudo da tensão mínima permite-

nos interpretar melhor a acção da dedaleira, como anteviu MATINET: «administrada correctamente a um asistólico ou a um hiposistólico, a dedaleira umas vezes eleva, outras vezes abaixa, outras não modifica de nenhum modo a tensão máxima; abaixa sempre a tensão mínima; aumenta ordináriamente a diferença *(Puls-druck)* entre as tensões máxima e mínima. Retarda o pulso e aumenta a diurese».

Algumas das nossas observações confirmam as de MARTÍNET.

Contudo, parece-nos que podemos perguntar a MARTINET: a pressão baixa sob o efeito directo da dedaleira, ou indirectamente com a diurese?

Considerações sôbre a amplitude do pulso. — É o desvio entre a tensão máxima e a tensão mínima, pressão do pulso, pressão variável de MAREY, *pulse pressure* dos ingleses, *Puls-druck* de HERLANGER. A vantagem do seu estudo provêm da ideia teórica de que pode servir para medir a onda sanguínea enviada em cada sístole, ideia que a prática confirma aproximadamente. Teem os autores tentado construir um certo número de leis baseadas nas variações de pressão variável, algumas das quais se verificaram em doentes nossos e que serão depois de aperfeiçoadas, sancionadas pela clínica.

Como a pressão mínima é menos sujeita a variações, podemos dizer que em regra «a pressão do pulso tende a elevar-se quando a pressão sistólica aumenta e a abaixar-se quando a tensão sistólica diminue» (GALLAVARDIN).

«O valor da tensão variável é proporcional à inten-

sidade da onda ventricular, que, por sua vez é função directa da potência da sístole.»

«O valor da tensão variável cresce ou decresce em sentido inverso do das resistências periféricas. Mas o coração em caso de eusistolia indirectamente proporciona o seu esfôrço a essas resistências, de modo a manter no mesmo nível o equilíbrio circulatório.»

Podemos concluir, que todo o aumento e principalmente toda a diminuição de PD é patológica e depende na grande maioria dos casos do coração.

PD não só mede a onda ventricular, como a quantidade de sangue que o sistema arterial envia para a capilaridade periférica, pois que entre duas sístoles ventriculares, graças à sua elasticidade, êle envia tanto sangue como o que recebe da sístole, de contrário a tensão mínima não seria constante.

«A pressão diferencial é tanto mais fraca quanto mais distante estiver do coração; desaparece na periferia» (Arthus). Como geralmente em clínica nos servimos da humeral ou da radial, não nos prendemos com esta lei.

A amplitude das oscilações cresce à medida que decresce o seu número. (Esta lei, de facto, foi descoberta por Marey).

«O valor da tensão variavel depende da altura da tensão máxima.»

Num ótimo fisiológico ou patologicamente quando uma das tensões M*x* ou M*n* varie, deve a outra variar paralelamente, de modo a recompor-se o equilíbrio.

Martinet, que estudou particularmente êste assunto, apresenta as leis seguintes:

«1.º Em caso de equilíbrio cardio-vascular persis-

tente num dado indivíduo, as curvas das tensões máximas e das pressões diferenciais são sensivelmente parallelas.

«2.º Em caso de tendência para o desequilíbrio cárdiovascular e para a asistolia, essas curvas são divergentes.

«3.º Em caso de tendência à volta do equilíbrio e à eusistolia, são convergentes as mesmas curvas», o que exprime a verdade também para alguns dos nossos casos.

A marcha da pressão diferencial na insuficiência aórtica oferece certo interesse, parecendo constituir uma excepção às leis de MARTINET. Sabemos que a pressão diferencial é grande nestes doentes dada a baixa da tensão mínima, coincidindo ou não com uma hipertensão da máxima. De facto no início da insuficiência aórtica por endocardite enquanto o ventrículo esquerdo se não hipertrofiou consideravelmente encontra-se M*x* normal ou pouco elevado (M*x* = 16 a 18), com M*n* bastante baixa (M*n* = 4 a 6) e só mais tarde é que à medida que o coração se hipertrofia a tensão máxima sobe, por vezes consideràvelmente.

«Mas, pouco a pouco, diz JOSUÉ, as alterações estendem-se a todo o sistema arterial. Sob o choque das sístoles, que realizam um verdadeiro traumatismo interno para as artérias, a insuficiência aórtica *arterialisa-se,* por assim dizer, e o doente que a princípio tinha uma insuficiência aórtica endocárdica, caminha para a insuficiência aórtica dos artériosclerosos. Nesta última M*x* é muito elevada, a menos que haja concomitantemente insuficiência cardiaca. Quanto a M*n*

vários casos podem apresentar-se, sendo superior, igual ou até inferior à da insuficiência aórtica pura.

Teem os autores pretendido descobrir uma fórmula simples, que relacionando M*x* e M*n*, permita mostrar-nos se o coração trabalha num ótimo fisiológico ou se, sobrevindo perturbações no sistema circulatório, conseguiu aquele reconquistar um novo estado de equilíbrio, por adequação do seu esfôrço às novas necessidades periféricas, se, pelo contrário, fica àquem dessas necessidades.

Josué propõe a sua fórmula $\frac{Mx}{Mn} = 1{,}6$ aproximadamente, que podemos resumir, dizendo:

Num estado fisiológico ou patológico para que exista eusistolia deve a pressão máxima M*x* exceder a pressão mínima M*n* em metade do valor desta, pouco mais ou menos.

Eis um arterioscleroso com uma tensão arterial máxima elevada, mas com uma tensão mínima tal que aquele coeficiente se mantem: o coração fornece a energia suficiente e a elevação de M*x* traduz um movimento de defesa. Se, pelo contrário, no mesmo doente, a tensão máxima baixa e com ela o valor daquela relação, é que já o ventrículo esquerdo não proporciona o seu esfôrço às necessidades de circulação periférica e êste desequilíbrio será ainda maior se houve subida da mínima tradutora da subida do nível das resistências periféricas. Em regra, há já outros sinais da insuficiência cardíaca, mas muitas vezes é esta modificação do coeficiente *«o único sinal duma insuficiência completamente latente»*.

Um coeficiente anormalmente alto deve fazer pensar numa insuficiência aórtica; se êste tende a abaixar ou é uma arteriosclerose que começa a aparecer, elevando a miníma e complicando a primitiva doença de CORRIGAN na doença de HOGDSON ou é a máxima que tende a abaixar, podendo significar descompensação. Êste coeficiente de JOSUÉ permitiu-nos descobrir uma insuficiência aórtica, cuja sintomatologia estava mascarada. Trata-se da doente da nossa primeira observação.

Outras vezes sem tratar-se da insuficiência aórtica pode um doente apresentar um coeficiente alto, anormalmente, tendo melhorado as condições da sua resistência periférica, o que JOSUÉ explica por uma falta de adaptação imediata do ventrículo, que se fará depois, baixando então a tensão máxima. Outras vezes mantendo-se alto aquele coeficiente tratar-se há de exagêro da energia ventricular primitiva, como se nota na sinfise cardíaca ou em emotivos com eretismo cardíaco. Tal contingência pode condicionar uma arteriosclerose que avançando irá aumentar Mn e diminuir, portanto, o valor da razão $\frac{Mx}{Mn}$.

LIAN propõe duas fórmulas igualmente simples para exprimir o equilíbrio cárdio-periférico:

Se Mx é superior à normal deve Mn ser tal que:

$$Mn = \frac{Mx}{2} + 2.$$

Se Mx é inferior deve:

$$Mn = \frac{Mx}{2} + 1.$$

Castaigne, no seu livro sôbre as doenças das artérias e veias, apresenta apenas a segunda destas fórmulas.

As fórmulas de Lian não concordam com a de Josué e um dos motivos é que não determina a tensão arterial pelo mesmo processo.

É que aquele autor modificou, por uma disposição sua, o método de Pachon de modo a determinar, servindo-se dêste aparêlho, a tensão máxima pelo método de Riva-Rocci e a mínima pelo método oscilatório ajudado do processo de Ehret. Desta maneira M*x* tem menos 3 a 4 cm. e M*n* $^1/_2$ a 1 cm.

Lian estudou as variações da tensão arterial num grandíssimo número de indivíduos e as suas deduções não se afastam das de Josué, podendo resumir-se como segue:

Quando num doente a fórmula esfigmomanométrica volta à normal ou se aproxima dela esta variação traduz geralmente melhoria para o indivíduo;

Inversamente quando se torna anormal ou se afasta ainda mais da normal, há em regra o aparecimento de uma doença ou sua peora;

A melhora em regra é condicionada não só pela da doença que produziu a hiper ou hipotensão, mas também da insuficiência cardiaca muitas vezes coexistente. Há, contudo, uma variação da pressão que se pode considerar práticamente em relação exclusiva com o aparecimento ou desaparecimento da insuficiência cardíaca, é a perda ou a volta da concordância de M*x* *e de* M*n*.

Martinet, finalmente, diz que a tensão máxima deve ser tal que diminuida do *puls-druck* dê para a mínima

um valor de 9 a 10, valor que pode abaixar até 8 para tensões inferiores a 13 e elevar-se a 12 para as superiores a 25:

$$Mx - PD = 8 \text{ a } 12.$$

As nossas observações não são em número bastante para tirar conclusões e porisso, tendo estudado essas fórmulas em os nossos doentes, veremos o seu resultado na discussão que faremos para cada um dêles.

O trabalho do coração. — Tem sido desejo de muitos fisiologistas enquadrar certos fenómenos da vida no estreito caixilho de fórmulas matemáticas, sendo sem dúvida o aparêlho circulatório o que, pela sua aparência dinamo-mecânica, tem sido mais dotado.

É o trabalho do coração, são os coeficientes esfigmo-viscosimétricos, é o coeficiente de Ambard que pretendem resolver matemáticamente, de modo ultrasimplista, questões biológicas de alta transcendência. Ainda estes são modestos ao lado dos que vivem na doce ilusão de que um dia até a propria personalidade poderá incluir-se numa fórmula algébrica!

Certas destas fórmulas podem, todavia, ter alguma utilidade como resumos sintéticos se não exagerarmos o seu valor e as consideremos só pelo que elas valem. Neste caso estudemos as fórmulas propostas para avaliação do trabalho cardíaco, que se esforçam por entrar na clínica.

Partindo do princípio de que o trabalho do coração é um trabalho mecânico e de que êste órgão, embora *alguma coisa* mais do que um simples aparêlho de física, como bomba aspirante-premente tem de enviar

para a circulação durante um certo tempo, um certo volume de sangue, animado de uma certa velocidade inicial, necessitando vencer uma certa resistência periférica, propõem os fisiologistas para a sua medida o produto da massa pela altura durante o tempo dado, ou antes tratando-se de elevar uma certa carga a certa altura, o produto da carga pela altura, acrescentado de um factor relativo à velocidade, ou seja:

$$T = M \times H + M \frac{V^2}{2g},$$

segundo TIGERSTEDT.

Se desprezarmos êste último termo, por insignificante, ficaria

$$T = M \times H.$$

Até aqui a definição. Vejamos agora com que elementos contam os fisiologistas para medir aqueles factores.

Para eles a carga é a onda sanguínea expulsa por cada sístole ventricular; a resistência, a tensão arterial média, que mantendo fechadas as sigmoides aórticas e pulmonares, tem de ser vencida pela energia miocárdica.

Avaliando-se em 60 cc. o volume sanguíneo que o ventrículo evacua em cada sístole e as tensões médias na aorta e pulmonar respectivamente em 15 cc. de H*g* e 5 cc., seria o trabalho do ventrículo esquerdo considerado normal:

$$Te = 60 \times 15 = 900$$

ou

$$Te = 60 \times 2 = 120 \text{ grametros}$$

visto que 15 cc. de mercúrio equivalem a uma coluna de sangue de 2 metros de altura.

O trabalho do ventrículo direito seria três vezes menor visto a tensão pulmonar ser $^1/_3$ da aórtica

$$Td = 40 \text{ grâmetros.}$$

O trabalho total seria

$$T = 120 \times 40 = 160$$

em cada revolução cardíaca, e portanto de

$$160 \times 70 = 11200 \text{ grâmetros}$$

por minuto, avaliando em 70 a frequência do pulso.

Até aqui falaram os fisiologistas de uma maneira muito esquemática, usando de médias suas. Nada tão variavel como a onda sanguínea de indivíduo para indivíduo, a tensão arterial média, não falando das variações que se dão no mesmo indivíduo e de elementos que foram desprezados nas considerações acima referidas, como a velocidade do sangue, os atritos valvulares, a elasticidade arterial, a viscosidade do sangue, etc., elementos que não são de todo insignificantes.

¿Mas, partindo apenas dos dois factores, volume sanguíneo e tensão, como avaliá-los, como tornar prática aquela fórmula?

Para calcular a onda sanguínea sistólica os autores, torneando a dificuldade exprimem-na em função da pressão diferencial, PD.

A princípio julgavam o volume da onda sanguínea

proporcional a essa pressão diferencial; mas, vendo a sua inexactidão e sobretudo a dependência em que esta está da tensão inicial, STRASBURGER propõe para cálculo da onda a fórmula

$$\frac{PD}{Mn + PD},$$

FURSTER

$$\frac{PD}{Mn + \frac{PD}{3}},$$

MORITZ

$$\frac{PD}{Mn + \frac{PD}{2}}.$$

Escolhendo esta última e calculando a tensão média do sangue, como fez STRASBURGER em

$$Mn + \frac{PD}{2}$$

que supõe medindo a resistência, ter-se ia para o trabalho:

$$T = \frac{PD}{Mn + \frac{PD}{2}} \times \left(Mn + \frac{PD}{2}\right) \times p = PD \times p.$$

Êste seria assim fácilmente avaliado multiplicando o *puls-druck* pelo número de pulsações. Esta formula dava o trabalho relativo e não o trabalho absoluto em grâmetros ou quilogrâmetros. Mas em breve se viu, que era deficiente por não entrar em linha de conta

com Mx e Mn, que não figuravam na fórmula senão sob a forma de PD. Começam a surgir as correcções.

Josué propõe que se multiplique a expressão anterior pela tensão média do sangue nas artérias, que avalia na média arimética:

$$T = PD \times p \times \frac{Mx + Mn}{2}.$$

O trabalho relativo para êste autor, e com pressões medidas pelo método oscilatório de Pachon, deve variar fisiológicamente entre 40 e 60, desprezando os dois últimos algarismos do produto.

Lagrange junta à fórmula primitiva apenas a tensão màxima

$$T = PD \times p + Mx.$$

Nesta fórmula a pressão diastólica apenas figura em PD, apesar da importância que tem.

A fórmula de Amblard, que estudamos em todos os nossos cardíacos não entra em consideração com a tensão média

$$T = PD \,.\, p : \frac{Mx}{Mn}$$

que daria para o trabalho relativo normal cêrca de 160 a 200.

Vejamos, feita uma crítica racional, o que fica destas fórmulas, tendo como mais perfeita a de Amblard.

Em primeiro lugar, elas não nos dão o trabalho total do coração, mas o trabalho do ventrículo esquerdo, pois as tensões arteriais medidas são as do sistema

aórtico e não pulmonar, pois êste nem sempre tem uma tensão igual ao terço daquela.

O trabalho avaliado não é um trabalho absoluto, mas um trabalho relativo, o que para os usos clínicos não terá inconveniente, contanto que operemos e raciocinemos em igualdade de condições. Usamos sempre do mesmo manómetro, observando tanto quanto possível as tensões nos mesmos vasos, na mesma hora do dia, em regra de manhã, em jejum, etc. Só assim poderemos relacionar as grandesas determinadas.

Aquelas fórmulas são todas demasiadamente simples, o que é todavia um atractivo, para que possam aproximar-se da verdade e teem, para nós, um vício de origem, visto que medem quer o volume da onda sanguínea, quer as resistências em função de uma mesma grandeza — a tensão arterial.

Por sua vez, não falando já nas possibilidades de êrro na determinação desta e na dificuldade da sua interpretação, é necessário saber-se que dependendo a tensão arterial de tantas causas, não é justo medir só por ela a resistência periférica, que por sua vez é condicionada por causas de ordem vária.

Além de que, nem sempre, a tensão arterial, assim medida na radial a certa distância do coração, exprime o esfôrço dêste. Vejamos um caso concludente.

Suponhamos que um coração, possuidor de toda a sua energia, não pode enviar para a aorta o conteúdo do seu ventrículo esquerdo, porque um obstáculo mecânico qualquer o impede, seja para melhor compreensão da nossa ideia, uma laqueação da aorta. A pressão é nula na radial e pela definição que demos do trabalho mecânico e que estendemos ao trabalho cardíaco, nulo

seria também o trabalho dêle nesta hipótese e, todavia, nem por sombras diríamos que neste caso o músculo não trabalha, pelo contrário muito grande deve ser o seu dispêndio de energia; o seu esfôrço deve ser considerável. Imaginemos um caso típico; qualquer obstáculo a montante da radial, da humeral mesmo, impede que o sangue chegue àquelas com a pressão que tem a montante do obstáculo; se fôrmos avaliar o trabalho do coração, embora relativo, pela pressão medida na radial ou na humeral, caímos num grande êrro. Outro exemplo: quantas vezes não são desiguais as tensões das duas radiais à direita e à esquerda? o trabalho cardíaco seria diferente conforme a artéria de que nos servissemos.

Tudo resulta de que há a distinguir entre o trabalho motor, mecânico, tal como atrás o definiram os fisiologistas, e o trabalho ùtil, o que mede o verdadeiro esfôrço do coração. Quando pretendo remover um obstáculo superior às minhas fôrças, por maior que seja o dispêndio realizado, tal obstáculo pode não deslocar-se nada — o trabalho é nulo, mas não direi que o esfôrço empregado o fôsse também —.

¿ Com isto queremos dizer que se deve renunciar à avaliação do trabalho cardíaco por meio de fórmulas? Não, mas apenas que estas estão àquem da verdade, que necessitam aperfeiçoar-se, sobretudo pela introdução de outros elementos e que entretanto, não peçam a estas o que não podem dar, tendo-as como provisorias, como números sujeitos a caução.

Principalmente não nos dispensêmos do estudo das tensões máxima e mínima, da pressão diferencial, cujos ensinamentos são bem mais ùteis.

Ainda baseados no estudo da tensão arterial e no número de pulsações cardíacas alguns autores teem querido encontrar sintomas objectivos da insuficiência cardíaca, medindo de um lado o esfôrço a que vão sujeitar o coração, por outro lado medindo objectivamente a resposta do coração a êsse esfôrço.

Selig convidava o doente a subir uma escada e determinava a tensão arterial. Encontrava nos nervosos uma elevação; nos de coração fraco a tensão subia lentamente para logo após descer bruscamente abaixo da normal, ou então descia logo abaixo da normal, sem subida prévia.

Graupner, fazendo trabalhar os doentes no ergómetro, observa nos cardíacos ou abaixamento ou elevação da pressão, com oscilações tanto maiores e com maior duração da volta à pressão normal, quanto mais intensa fôsse a insuficiência cardíaca.

Hertz e Haranchipy pediam ao doente para realizar três movimentos-tipos, intervalados por um repouso de três a quatro minutos:

1.º Um movimento de extensão e de flexão sucessivas do antebraço direito sôbre o braço, em posição sentada;

2.º Um movimento de abdução e de adução das côxas, igualmente em posição sentada;

3.º Um movimento de abdução do membro inferior direito mantido em extensão.

A cada um dêstes movimentos um ajudante opõe uma resistência sempre igual; cada série de movimentos deve durar, incluindo um ligeiro repouso de intervalo, cêrca de trinta segundos.

Medindo a tensão arterial antes do movimento, al-

gumas vezes no decurso do movimento e nos intervalos, notava que no indivíduo normal as variações de pressão são nulas ou não excedem um centímetro a centímetro e meio, para atingirem dois e três centímetros nas insuficiências do coração.

O processo de WALDVOGEL consiste em determinar a variação da pressão sistólica quando o doente passa da atitude horizontal à vertical. Observa que nos indivíduos de coração insuficiente êste insignificante acréscimo de trabalho pedido ao miocárdio arrasta grandes variações da pressão, tanto maiores quanto mais afastado o coração do estado de equilíbro.

STAHELIN, MENDELSOHN, MARX HERTZ estudaram as modificações do número de pulsações sofridas por criaturas de coração doente após o esfôrço ou a fadiga, concluindo que essas modificações podiam servir para adivinhar uma insuficiência eminente.

STAHELIN avalia a aptidão funcional do coração pela taquicardia provocada por uma corrida ou por qualquer esfôrço. Quando o órgão está em eminência de insuficiência ou insuficiente a taquicardia torna-se notável.

MARX HERTZ em vez de mandar correr o seu doente contenta-se com o esfôrço produzido pela flexão do antebraço sôbre o braço, insignificante esfôrço, cujas consequências num indivíduo com insuficiência cardíaca arrastariam uma bradicardia acentuada, embora transitória. Como se vê o efeito é oposto ao do processo anterior.

O processo de MENDELSOHN baseia-se num princípio fisiológico conhecido, de que um órgão afastado momentâneamente do seu estado de equilíbrio actual volta

a êle tanto mais rápidamente, quanto melhor o seu funcionamento. Obrigando o coração a um certo esfôrço, sempre o mesmo, nota o tempo que dura a perturbação maior ou menor do seu ritmo, até recomposição do ritmo anterior.

Katzenstein assenta o seu processo nas modificações da pressão e velocidade do pulso após a compressão das duas femurais na arcada crural. Nas criaturas de coração normal ou suficiente êste acréscimo de trabalho é bem suportado pelo miocárdio: a frequência do pulso mantem-se, a pressão sóbe de 5 a 16 milímetros de mercúrio. Quando o coração está no limite preciso da suficiência a pressão sóbe ainda de 15 milímetros para baixar logo de 40 milímetros. Esta baixa, acompanhada de aceleração é tanto maior, quanto mais longe o coração está do seu equilíbrio.

William Mosler faz sentar o doente, depois ao fim de 3 a 5 minutos, tempo necessário para que se normalise o regime vásculo-cardíaco, fá-lo inspirar profundamente durante 25 segundos e nesta pausa inspiratória, que um doente, «mesmo fortemente dispneico, pode suportar», determina a tensão arterial. Sendo assim aumentado o trabalho ventricular esquerdo podemos, interpretando a pressão arterial estudar a resposta do miocárdio ao acréscimo de esfôrço. Conclue pela higidês do músculo cardíaco, se não houve mudança na tensão, o qual está insuficiente se esta baixa notávelmente. Nos hipertensos a pressão eleva-se com esta experiência.

Todos êstes processos veem involtos numa tentadora simplicidade, mas é esta mesma simplicidade que à primeira vista parece uma virtude, o que para nós cons-

titue um dos seus defeitos. Estamos tão habituados a vêr falhar os sinais patognomónicos, sobretudo se demasiadamente simplistas, como êstes, que o nosso espírito já os não aceita sem sistemáticamente os fazer passar por uma crítica severa.

Ligada como está a tensão arterial com o funcionamento do ventrículo esquerdo, as suas modificações ao esfôrço, na melhor das hipóteses e dado que podessemos afastar outras causas que entram em jôgo na sua génese, principalmente dir-nos-iam como o ventrículo esquerdo se porta em face daquele esfôrço.

As insuficiências ventriculares direitas, pois nós hoje sabemos que pode haver dissociações ventriculares sob o ponto de vista — insuficiência, não seriam em regra despistáveis por tais processos ou muito indirectamente.

Mas, supondo que os seus autores apenas visaram à descoberta da insuficiência ventricular esquerda, a crítica vai mostrar que como sinais patognomónicos teem de ser postos de banda.

Alguns dêles cáem logo pela base. ¿Que crédito pode merecer o processo de um autor, que é diametralmente oposto ao do outro? É o que sucede com os processos de Stahelin e Marx Hertz; para o primeiro o coração insuficiente responde com uma taquicardia ao esfôrço, para o segundo por uma bradicardia mesmo a um esfôrço insignificante. ¿Quem viu bem? Talvez ambos e, neste caso, os métodos ficam sem valor.

Vaquez, Hertz, Merklen, Oddo, Janovski criticaram alguns dêstes processos, que na totalidade não estão, em nossa opinião, ao abrigo da mesma crítica.

Aqueles processos não são de tão fácil interpretação como os seus autores julgaram, não dependendo aqueles

sintomas, freqüência e tensão arterial, apenas do trabalho cardíaco, mas de todas as causas que podem atuar nos diâmetros dos vasos, quer directamente, quer por influência dos vasos-motores. A fisiologia já de há muito mostrou êste balanceamento entre o coração central e o coração periférico. ¿Então não sabemos como a simples emoção pode modificar a freqüência do pulso, mesmo a tensão arterial?

Demais os nossos esfigmomanómetros não dão a pressão arterial com a precisão desejada e nós temos que deixar sempre uma certa margem para os erros pessoais da sua determinação.

Por outro lado a prática, segundo a experiência dêstes mesmos críticos, não tem confirmado o método.

¿Então nos caquéticos, nos enfraquecidos, nos anémicos, nos tuberculosos, nos convalescentes de doença aguda, não se tem encontrado aquelas modificações, sem que o coração esteja insuficiente?

¿Outras vezes não encontramos corações insuficientes reagindo ao esfôrço, pelo que respeita à sua freqüência e à tensão arterial, como se fossem normais?

Pela nossa parte nunca logramos fazer um diagnóstico de insuficiência miocárdica por aqueles processos, ainda menos adivinhá-los, como se propunham certos autores.

E, tivemos a ingenuidade de acrescentar mais um que consiste em dobrar os membros inferiores em ângulo recto sôbre a bacia, em vez de comprimir as femurais como no processo de Katzenstein, que não se pode aplicar a indivíduos nervosos e impressionáveis, e que em certos casos pode provocar acidentes graves e mesmo mortais, como os citados por

Edmond Hokes e Joseph Mende. A seguir notávamos as variações da pressão e do pulso. Mais uma tentativa que falhou. Julgávamos nesta experiência aumentar o trabalho cardíaco, sem nos lembrarmos de que se por um lado a circulação arterial dos membros inferiores era dificultada pela gravidade, por outro lado esta facilitando a circulação venosa, podia compensar aquela.

Apesar desta crítica, não vamos pôr de parte, à pressa, êstes processos que combinados com outros e bem interpretados, nos podem prestar serviços. Talvês mesmo seja esta a melhor orientação para se tentar descobrir os sinais do desfalecimento cardíaco.

CONSTANTE DE AMBARD

Fiessinger entre outros aconselha o estudo desta constante em todos os cardíacos. Hoje, graças aos trabalhos perseverantes de Ambard sabemos que existe uma relação entre a ureia carreada no sangue, onde principalmente o fígado a vai derramar e a quantidade de ureia que os rins excretam; aquele autor deduziu mesmo as leis que regulam a sua excreção e que são susceptíveis de sintetisar-se numa fórmula. Entre os materiais sanguíneos a ureia é um dos que não teem *limiar* e não necessita porisso atingir uma certa concentração para atravessar o epitélio renal, ao contrário do que sucede, por exemplo, com o cloreto de sódio, com o açúcar, que só depois de atingirem uma certa taxa poderão saltar o nível que lhes opõe aquele tecido.

As leis que AMBARD descobriu são as seguintes:

1.ª *Quando o rim debita a ureia com uma concentração constante, o débito varia proporcionalmente ao quadrado da concentração da ureia no sangue;*

2.ª *Quando com uma concentração de ureia constante no sangue o indivíduo excreta a ureia com concentrações variáveis, o débito da ureia é inversamente proporcional à raiz quadrada da concentração da ureia na urina.*

Leis que se exprimem na fórmula:

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{\frac{D \times \sqrt{C}}{2} \times \frac{70}{P}}}.$$

Em que Ur é a concentração da ureia no sangue, isto é, a quantidade de ureia por litro de sangue; C a concentração da ureia na urina, ou seja a sua quantidade por litro de urina; D o débito urinário da ureia em 24 horas, a quantidade em gramas de ureia que teria sido eliminada em 24 horas, supondo-se uma diurese uniforme: obtem-se multiplicando a concentração C pelo volume V urinário, referido a 24 horas; P representa o pêso do indivíduo.

A constante de AMBARD para uma creatura normal, segundo aquela fórmula, é

$$K = 0{,}070 \text{ sensivelmente.}$$

Êste valor varia com as técnicas empregadas e assim é que o Dr. PEREIRA MAGALHÃES, adoptando uma técnica diferente encontra $K = 0{,}11$ a $0{,}19$.

A fórmula definitiva afasta-se da que anteriormente fôra indicada por AMBARD.

Esta mesma discordância entre a constante actual (AMBARD, *Physiologie normale et pathologique dos reins*, Paris, 1914) e a constante primitiva vem mais uma vez mostrar-nos a nós clínicos, que sem sermos sépticos, devemos moderar exagerados entusiasmos em face das primeiras fórmulas propostas, pois que se os fisiologistas podem muitas vezes corrigi-las, nós é que nem sempre podemos remediar os resultados da sua aplicação aos doentes. E acresce, quanto à constante de AMBARD que sôbre ela assenta a resolução de problemas de gravidade indiscutível.

Um coeficiente de AMBARD normal significa uma permeabilidade renal intacta e o seu exagêro traduz o *deficit* do valor funcional do rim.

Técnica. — Convem sempre evitar colher-se a urina que coincide com a oligúria diurna e porisso deve a sua colheita fazer-se de manhã quando a urinação é máxima; igualmente recomenda AMBARD que se recolha a urina segregada durante hora e meia.

É ao fim dêste tempo que se faz a flebotomia, com o fim de obter-se o sangue suficiente para produzir uns 10 a 20^{cc} de sôro.

Doseia-se a ureia num e noutro líquido. Tendo-se pesado o doente, temos todos os elementos para o cálculo da fórmula.

A dosagem da ureia no sangue pode fazer-se por um de dois processos:

a) WIDAL e JAVAL misturam 10 ou 20^{cc} de sôro com 100^{cc} de álcool a 90°, agitam a mistura alguns minutos e filtram. Recolhem-se 100^{cc} do filtrado, que se evapora em banho-maria numa cápsula de porcelana até

ficar um ou dois centímetros cúbicos do líquido, junta-se ao resíduo um pouco de água distilada e leva-se ao ureómetro de Yvon.

b) Moog depois de misturar 10 ou 20^{cc} do sôro com outro tanto da solução de ácido tricloroacético a 20 %, tritura muito bem a mistura com um agitador e filtra-a.

Neutralisa 10 ou 20^{cc} do filtrado pela soda em presença de fenolftaleina e faz o cálculo da ureia pelo ureómetro de Yvon.

Esta quantidade de ureia normalmente em condições habituais de alimentação oscila entre 0,25 e 0,50 ‰. Sabemos as conclusões que do seu aumento exagerado Widal tira para o prognóstico das nefrites.

Seja:

Ureia no sangue = 2,03 por litro (Ur).

Quantidade de urina emitida em 1 ½ hora: 0,06.

Concentração da ureia na urina: 6,4 (C).

Volume em 24 horas, suposta a diurese uniforme: 0,96 (V).

Débito = C × V = 6,15 (D).

P = 60.

K = 1,06, coeficiente exagerado dum brígtico hipertensivo e azotémico (edema agudo do pulmão).

Seguimos a prática de Fiessinger, mas em nenhum dos nossos cardíacos, o estudo do coeficiente nos permitiu fazer o diagnóstico da insuficiência cardíaca e sob êsse ponto de vista o seu estudo, que não é prático, é inferior ao que nos dá a observação da curva urinária, ou a simples dosagem da ureia no sangue. Sempre que o encontramos aumentados em os nossos cardíacos

podemos responsabilisar os rins, quer êstes estivessem mais ou menos impermeabilisados primitivamente ou secundáriamente à insuficiência. De resto, quando há oligúria não podemos ter confiança na sua determinação, como diz AMBARD. Isto não quer dizer que o seu estudo nos não seja útil para orientarmos o nosso prognóstico, principalmente nos cardiorenais hipertensos, em que um coeficiente exagerado escurece o prognóstico.

Em grandes hipertensões latentes, sem sintomatologia subjectiva a pesquiza do coeficiente de AMBARD permite muitas vezes descobrir o vício oculto ao nível do parenquima renal.

Foi dêste modo que um nosso amigo e colega responsabilisou o seu rim por uma grande hipertensão latente ($Mx = 26$, $K = 0{,}12$).

Processo de VAQUEZ *e* DIGNE. — Igual crítica podemos fazer dêste processo que consiste em darmos ao doente uma certa quantidade de cloreto de sódio, depois de os termos anteriormente colocado em equilíbrio cloretado. Se o indivíduo não tem insuficiência cardíaca o sal é imediatamente expulso e encontramo-lo na urina, se pelo contrário, o coração está insuficiente ou principia a tornar-se insuficiente o cloreto de sódio é retido no organismo, originando a retenção da água com produção de edemas, que desaparecem aliás com a suspensão do sal. Conhecíamos esta prova para determinar o valor funcional do rim, que tantas vezes está insuficiente nas asistolias ou nos *deficits* cardíacos, o que vem tornar difícil a interpretação do processo, que não é de todo prático. Não o estudámos.

AS ARITMIAS

¿O aparecimento de perturbações do ritmo cardíaco poder-nos-á servir para o diagnóstico da insuficiência ou, confirmada esta, para o seu prognóstico? Tal estudo começa a esboçar-se e na verdade não era realisável, emquanto se não desse alguma ordem ao embrulhado e complexo problema das aritmias.

Graças aos traçados gráficos do pulso arterial, do pulso venoso principalmente jugular e hepático, do choque da ponta (especialisando os cardiogramas em decúbito lateral esquerdo, segundo o método de PACHON), graças aos progressos da electrocardiografia, ao conhecimento mais aperfeiçoado da fisiologia cardíaca, da sua anatomia e anatomia patológica, destacando em todo êste estudo a descoberta das estruturas diferenciadas, e ao impulso vigoroso de MACKENSIE, HERING, WENCKEBACK, LEWIS, VAQUEZ, GALLAVARDIN, LIAN, GRAVIER, JOSUÉ, para citar os principais, conseguimos ver hoje um pouco mais claro em assunto que parmeneceu obscuro durante séculos.

Agora que antevemos a sua patogenia, que melhor podemos localisar em tal ou tal região cardíaca o *substractum,* sôbre que assenta uma dada forma de aritmia, que principiámos a agrupá-las em famílias naturais, impunha-se o seu estudo sob o ponto de vista funcional cardíaco. Por êste se teem esforçado principalmente MACKENSIE, HERING, LEWIS, WENCKEBACK, VAQUEZ, tendo êste último apresentado num interessante relatório ao último Congresso de Medicina em Londres algumas páginas, que dedica ao assunto.

Parece, todavia, que os sindromas arítmicos, tão curiosos por mais dum aspecto, não corresponderam neste caso às esperanças depositadas.

Os especialistas teem tentado uma classificação das aritmias, classificação que só modernamente podia ser esboçada, motivo porque apenas teem hoje valor teórico as tentativas de Sénac, Laennec, Bouillaud, Lorain, Germain Sée. Modernamente, dissémos e sustentamos porque um dos factores do progresso no assunto é a doutrina miogénica, que fixando no coração o mecanismo do ritmo permitiu uma concepção mais fértil da patogenia das aritmias.

Não obstante, todas as classificações propostas estão longe da perfeição, umas mais ou menos clínicas, outras mais ou menos fisiológicas, baseadas umas em doutrinas ainda não definitivamente assentes, anatómicas estas, anátomopatológicas aquelas, como sucede por exemplo às tentativas de Wenckeback, Bard, Danielopolu.

Por isso, Vaquez à similhança de Mackensie e Hering, serve-se no estudo das aritmias de agrupamentos provisórios:

— Modificações fisiológicas do pulso: aritmia respiratória, aritmia de atitude, taquicardias emotivas, etc.

— Pulso extrasistólico, resultante de perturbações da excitabilidade, quer a extrasístole exista isolada quer em grupos regulares, constituindo a taquicardia paroxística.

— A aritmia por perturbação da conductilidade, representada pela bradicardia paroxística ou permanente.

— A aritmia por perturbação da contractilidade, de que é representante o pulso alternante.

— A aritmia completa.

Vejamos agora destas aritmias quais são as que podem ter um significado no diagnóstico da insuficiência cardíaca, acrescentando por nossa conta as taquicardias não fisiológicas, nem paroxísticas.

Em face duma aritmia, segundo o nosso critério, a primeira questão a resolver está em determinar se ela é nervosa ou cardíaca e neste último caso até que ponto compromete ou vem a comprometer a capacidade funcional do coração. É com aquele fim que se tem descoberto vários processos: a injecção de sulfato neutro de atropina, de pilocarpina, a inalação de nitrito de amilo, a exploração do reflexo óculo-cardíaco, etc., que teem como base a modificação da influência dos nervos cardíacos, quer excitando-os, quer inibindo-os (Josué, Godlewski, Ptzetakis, Sainton).

Aritmias fisiológicas. — Era de prever e a prática tem confirmado que não concorrem para o diagnóstico da insuficiência cardíaca, ainda quando um pouco exageradas.

Particularmente notável no cão a aritmia respiratória caracteriza-se pela aceleração do pulso com queda da pressão durante a inspiração, o qual se torna mais lento com pressão mais alta durante a expiração, com ausência de fenómenos subjectivos. Existe quási sempre de modo sensível nas crianças sobretudo dos 8 aos 15 anos, chamando-lhe por isso Mackensie pulso infantil, o qual pode passar despercebido no adulto, podendo contudo tornar-se notável nos neurasténicos, nos convalescentes

de doenças graves. Demonstremos aos nossos doentes que êste pulso não significa nada de mal para o seu coração, como supõem.

Convêm conhecê-lo, pois simula por vezes o pulso lento, do qual se distingue comparando as modificações do pulso com a respiração, o que se salienta quando se tem simultâneamente o esfigmograma e o pneumograma.

É um pulso sinusal, pois o ritmo tem a sua séde no lugar próprio — o seio — que lhe modifica a freqùência ao que parece pelo pneumogástrico (Mackensie), cessando esta aritmia com uma injecção de sulfato neutro de atropina. Esta substância, paralisando o nervo, impede-o de exercer a sua função inibidora, cujo efeito é abrandar a freqùência. A influência pneumogástrica pode ter como ponto de partida um reflexo pulmonar (Hering), um reflexo dos músculos inspiradores (Fredericq) ou uma excitação central (Einbrodt).

Por vezes encontra-se a inversão da fórmula anterior, sendo o pulso mais lento durante a inspiração: é o pulso paradoxal de Kussmaul, que o considerou como patognomónico da sínfise cardíaca. Mas encontra-se em afecções variadas reunidas por um mesmo laço — a perturbação do vago.

A simples mudança de atitude, mesmo num indivíduo normal pode acelerar o pulso e assim é que êste aumenta a sua freqùência de 8 a 10 pulsações, quando a criatura passa do decúbito dorsal à estação vertical. Quando se torna muito sensível a mudança propõe Vaquez chamar-lhe *taquicardia ortostática.* Como a aritmia respiratória é também sinusal e como o estímulo parte do seu lugar próprio encontram-se aceleradas

todas as cavidades do coração. Esta aritmia pode exagerar-se em alguns estados patológicos, mas nunca nos será permitido basear sôbre ela um diagnóstico de insuficiência, variadíssimas como são as causas componentes da sua génese. Os convalescentes de doenças agudas, os nervosos, as crianças são particularmente portadores desta forma de aritmia, parecendo que um mesmo elemento nervoso lhes mantêm impressionável o coração.

As taquicardias emotivas não nos fornecem elementos para o diagnóstico da insuficiência, mas não sucede outro tanto às taquicardias patológicas, de que nos vamos rápidamente ocupar nesta altura.

¿Não contribuirão para o aparecimento duma insuficiência cardíaca as taquicardias muito duradouras e particularmente altas de certas afecções, como as dalguns bócios exoftálmicos, pelo menos como causa adjuvante?

Pela nossa parte quer-nos parecer que a vivacidade do trabalho cardíaco nestas doentes de coração hiperquinético, deva ter qualquer efeito na patogenia da insuficiência cardíaca observada em muitas delas.

Tivemos um curioso caso de sindroma de Basedow com insuficiência cardíaca.

Talvez tivesse a taquicardia da doente favorecido a sua irrupção num coração já tocado, talvez a tivesse criado completamente.

¿A taquicardia dos tuberculosos, acompanhada da sua baixa na tensão, será sempre o resultado da sua infecção ou em alguns casos estará associada à insuficiência do coração? Bem sabemos que muitos dêles vão-se por uma asistolia final.

Mas a mais interessante das taquicardias, não paroxísticas, sob tal ponto de vista é a *taquicardia hipertensiva* a que GRASSET chama paradoxal, por não se harmonizar, diz êle, com a lei de MAREY. Quer-nos parecer que êste autor pelo simples exame da pressão sistólica não pode concluir pela paradoxalidade da taquicardia, opinião perfilhada por MOUGEOT, que a estudou particularmente, pois devia ter entrado em linha de conta com a tensão diastólica, que sabemos quási sempre elevada nestes casos.

Nestas condições a amplitude do pulso pode ser muito pequena, como o é de facto na maioria dos casos de MOUGEOT e de LIAN, o que traduz uma insuficiência da onda sanguínea expulsa em cada sístole — prejuizo que o coração pode remediar aumentando a freqùência, que pode ir até 120, como os mesmos autores dizem. Isto não tem nada de paradoxal, pelo contrário está bem de harmonia com a lei de MAREY. O que há de importante nos resultados daqueles autores é a afirmação categórica de que a taquicardia dos hipertensos é um sinal precoce de que o coração está em iminência de astenia ou já está insuficiente o ventrículo esquerdo. Muitas vezes esta taquicardia coincidia com extrasístoles.

De facto alguns doentes nossos apresentavam o fenómeno de taquicardia hipertensiva e nêles se fez o diagnóstico de insuficiência cardíaca, mas como se apresentaram no hospital com ela e com a dispneia de esfôrço e outros sinais objectivos e subjectivos da sua insuficiência, não podemos averiguar da precocidade de tal sindroma. O facto aí fica assinalado.

AS EXTRASÍSTOLES; AS PALPITAÇÕES

Quando falámos de sintomas subjectivos prometemos tratar das palpitações juntamente com a aritmia extrasistólica e de facto tem o seu estudo todo o cabimento aqui por serem na maioria das vezes um cosintoma da extrasístole, embora possamos encontrá-las, ou outros sintomas subjectivos, ao lado de outras aritmias. Algumas formas de aritmias — «as aritmias silenciosas» — de VAQUEZ, de quem nos servimos abundantemente para elaborarmos êste capítulo, quási nunca se acompanham de palpitações, como o pulso alternante, a aritmia completa, apesar da grande desordem das pulsações, e se uma ou outra vez aparecem aqueles fenómenos subjectivos sob a forma de pancadas *tumultuosas, fortes* e *desagradáveis* do coração, sensações incómodas e mal definidas na região precordial, pode-se por uma análise minuciosa do esfigmograma responsabilisar-se uma ou outra extrasístole, enxertada na aritmia dominante. Nas aritmias fisiológicas raro se encontram, na respiratória nunca. Na taquicardia paroxística são freqùentíssimas.

O seu significado clínico sobrepõe-se, pois, ao da aritmia extrasistólica o que não impede de dedicar algumas palavras a êste desagradável sintoma:

«Principal objecto de preocupação do doente é necessário que o saibamos conhecer e se êle se objectiva na forma de aritmia que o acompanha, é necessário ouvir o doente, se queremos aprender a conhecê-lo como sintoma subjectivo. Nem toda a extrasístole é

acompanhada de palpitações, que se fazem notar sobretudo e exagerar ao contacto de organismos nervosados, dos psicopatas, dos indivíduos atacados de patofobia, habituados pela sua posição social a observar-se.

«A sensação da extrasístole sobrevem inopinadamente, sem anúncio prévio, em meio da calma mais completa do coração, no momento duma mudança de posição, passagem da posição sentada ou deitada à atitude vertical e recíprocamente. Pode nascer, por vezes, sob a influência emotiva, mesmo mínima no decorrer duma digestão laboriosa, ou enfim, sob o único esfôrço da atenção ou da apreensão, temendo o doente o seu aparecimento e criando-a por assim dizer. A perturbação sentida é composta essencialmente de dois elementos, um de séde determinada, quási sempre nítidamente cardíaco, não precordial, o outro difundido no organismo. O primeiro é a pancada do coração, o segundo a angústia.

«A sensação da pancada assenta no próprio coração e de modo algum na parede. Consiste numa sensação de choque simples ou dobrado, breve, não doloroso e comparado freqùentemente a uma espécie de recuo, ao fenómeno bem conhecido do golpe de ariete; por vezes os termos são mais vagos, imaginosos: é um espasmo, uma sensação de afluxo ao coração ou uma torsão súbita do orgão.

«Mas o que caracteriza sempre a impressão sentida é a brevidade, a instantaneidade da percepção, incómoda, mas não dolorosa.

«A esta sensação segue-se imediatamente a angústia, mal-estar indefinível ou uma espécie de desfalecimento,

como o que se experimenta no movimento de descenção do trapézio, desfalecimento que também não é doloroso, mas com o qual participa um elemento psíquico, que justamente constitue a angústia. Instintivamente o doente amedronta-se, sente que o coração vai parar.

«De modo que à contracção extrasistólica parece corresponder o primeiro elemento, ao repouso compensador, o segundo, a angústia. O primeiro fenómeno é local, cardíaco, o segundo difuso, vascular».

Tal é o magnífico quadro pintado por mão de mestre, por Vaquez, que terá talvez servido de modelo.

Nós, no nosso hospital, com doentes de inteligência rudimentar ou mal desenvolvida não poderiamos nunca obter tão bela descrição, acrescendo a insignificância do nosso coeficiente...

Esta é a palpitação, pelo menos a que acompanha a extrasístole.

Os fenómenos subjectivos das taquicardias emotivas, e subsequentes a uma corrida, etc., não são comparáveis a estes, são os que Bouillaud descreve como sensações de pancadas tumultuosas, fortes e freqùentes do coração.

Saiba-se, todavia, que nem sempre o quadro se encontra completo e que muitas variantes se podem dar, um dos elementos pode faltar ou ser muito insignificante em relação ao outro.

Em certas cardiopatias orgânicas, ou quando o coração luta contra a hipertensão, pode a palpitação não acompanhar a extrasístole. Por vezes a sensação do choque desloca-se para a região epigástrica ou mesmo para a laringe.

Como a palpitação é satélite da extrasístole, quási sempre, antes de nos pronunciarmos pela ausência de afecção cardíaca como queria POTAIN, resolvamos sempre o primeiro problema: ¿a extrasístole é de origem nervosa, é de origem cardíaca?...

O que é a extrasístole? É uma contracção cardíaca, uma sístole acrescentada, produzida antes do seu tempo normal, durante aquele período em que o coração é fisiológicamente inexcitável, o período refractário de MAREY. Após ela vem a chamada pausa compensadora, mais larga que a duração normal da diástole, de sorte que somando o tempo duma revolução extrasistólica completa com o tempo da sístole anterior e seu período de repouso, acha-se o dôbro duma revolução normal. Para que assim esteja perturbado o chamado período de inexcitabilidade relativa, é necessário que a excitabilidade do coração tenha subido ou o que é o mesmo que tenha baixado o nível de excitabilidade suficiente, de modo que uma excitação menor possa produzir a extracontracção. É o que os experimentadores teem demonstrado.

De modo que é a excitabilidade o substractum fisiológico da extrasístole; qual o substractum anatómico? O estímulo gerador da extrasístole pode ter sua séde no seio, na aurícula, na zona aurículo-ventricular, no ventrículo, donde respectivamente várias espécies de extrasístoles: sinusais, auriculares, aurículo ventriculares ou septais e ventriculares.

Estas extrasístoles, conforme a altura em que se produzem, logo após a sístole normal ou bastante longe, durante a diástole, podem encontrar o ventrículo quási vasio ou com mais ou menos sangue, percebendo-se

perfeitamente que quando bastante precoces, por não encontrarem quási nenhum sangue no ventrículo, não se façam sentir no pulso radial, que simulará um pulso lento permanente; êste falso pulso lento diagnostica-se ou pela auscultação que permite observar um ruído acrescentado ou pelo cardiograma. Outras vezes, embora produzindo-se bastante longe da sístole normal, pode uma extrasístole não se fazer sentir no pulso radial, por ter-se diluído no percurso digamos assim, dada a sua pouca altura.

A diagnose diferencial entre as diferentes espécies de extrasístole faz-se principalmente combinando e interpretando os traçados da ponta do coração e o flebograma jugular, pontos interessantes que passamos em claro, porque o objecto do nosso trabalho é outro.

¿Que importância pode ter a extrasístole no diagnóstico da insuficiência cardíaca?

Precisemos antes um pouco a sua patogenia. A extrasístole resulta dum acréscimo de excitabilidade e o estímulo que a dispara existe para uns sempre nas formações diferenciadas (Mackensie), para outros (Hering) fora destas. Para os neurogistas são os nervos cardíacos os agentes causadores, para os neurogistas a causa reside sempre no coração; os primeiros abonam naturalmente a sua doutrina com casos clínicos e casos experimentais; os segundos fazem o mesmo. Umas e outras daquelas influências podem actuar sôbre o que Hering chama o poder mioherético do coração, aumentando a sua excitabilidade e nós sabemos que num músculo ôco, como o coração, a excitabilidade é tanto maior, quanto mais tenso estiver e mais constrangido se vir a produzir um trabalho mais forte. Com a di-

minuìção do nível da excitabilidade estímulos fracos podem ser seguidos de contracções. As mais das vezes essas extrasístoles, sintoma tradutor do trabalho excessivo do coração, significam pequenas distensões do orgão.

Freqùentemente se encontra a extrasístole em casos de evidentes lesões da fibra muscular cardíaca, na insuficiência cardíaca declarada ou na sua aproximação.

Apertemos mais um pouco a nossa crítica pois sendo êste sintoma extraordináriamente freqùente, convêm saber apreciá-lo.

Hering localisando a extrasístole sempre no coração, atribue-lhe naturalmente um significado mais grave do que aqueles que a julgam possível como resultante de simples perturbações reflexas; ligada à exagerada excitabilidade da fibra muscular, o que na sua opinião não vai sem o acompanhamento de certa perda de tonicidade, tal fenómeno é para êle quási indício seguro de insuficiência cardíaca, e ainda mais se após o repouso compensador a sístole imediata em vez de ultrapassar a altura das anteriores sístoles normais, pelo contrário tem o seu vértice a um nível inferior. Já vimos que Hering atribue à insuficiência cardíaca uma significação mais lata, não perfilhada por outros autores.

Para Mackensie a extrasístole assenta ainda sôbre uma superexcitabilidade, não da fibra muscular indiferenciada, mas do sistema nódulo-fascicular, qualquer que seja o ponto dêste que a condicione. E é assim que não lhe liga uma grande importância prognóstica.

Se entra no cortejo sintomático de cardiopatias gra-

ves, de insuficiências cardíacas declaradas é sempre incidentemente, mas não como sintoma dominante, embora muitas vezes sejam as primeiras irregularidades precursoras duma futura aritmia completa, nodal segundo a sua teoria.

Por sistema não somos sistemáticos em medicina por que as vistas unilaterais teem clínicamente trazido mais duma desilusão ao nosso espírito, razão de sobra para que não perfilhemos preferentemente qualquer daquelas doutrinas. A extrasístole desacompanhada de quaisquer outros elementos de diagnóstico é de impossível determinação prognóstica.

Exagerada é a opinião de Potain, de que um palpitante não é um cardiopata, como exageradas são as opiniões de Hering e de Mackensie. Se a extrasístole é devida como se sabe, à superexcitabilidade da fibra muscular, a qual pode ser resultante da própria fibra ou duma influência nervosa, compreende-se que aquela fórma de aritmia pode tanto ser devida a um defeito do coração, orgânico ou funcional, como à produção de reflexos viscerais, a intoxicações ou infecções endo e exogénias tocando o coração directa ou indirectamente, condições etiológicas de resolução nem sempre fácil. É necessário ao mesmo tempo atender-se à freqüência com que aparece o fenómeno, à tendência que possam ter a aparecerem soldadas umas às outras formando o pulso bi, trigeminado, etc., ou as crises de taquicardia paroxística ou ainda mais longe a aritmia perpétua, fórmas últimas cujo significado prognóstico, sob o ponto de vista da insuficiência cardíaca, são bem mais importantes.

Nas crianças as extrasístoles são raríssimas, mas

em regra traduzem lesão orgânica cardíaca. Pelo contrário nos adolescentes, principalmente em seguida aos abusos genésicos, é corrente a extrasístole de causa nervosa, bem como nos nevropatas, nos exgotados pelo trabalho sobretudo intelectual, nos traumatisados moralmente por emoções intensas ou prolongadas; são de causa nervosa reflexa ainda as que sobreveem às perturbações gástricas, etc. Outras vezes são intoxicações como as produzidas pelo chá, pelo café, pela colemia que além da extrasístole, produz mitas vezes a bradicardia, etc.

Não se julgue, porêm, que o facto do aparecimento de extrasístoles em cardiopatas averiguados, traduza o sofrimento do órgão ou a eminencia da fraqueza cardiaca ou o seu aparecimento. Há contudo uma afecção segundo Vaquez, em que a irrupção das extrasístoles constitue um sinal bem provavel de insuficiência — a sínfise do pericárdio.

Note-se, todavia, que as extrasístoles são duma grande freqùência nas cardiopatias orgânicas e que o seu aparecimento deve pôr de sôbre aviso o clínico, como muito bem notou Nefedoff, principalmente se são muito freqùentes. Nestas condições anunciam muitas vezes a aproximação ou a chegada da insuficiência, princípalmente se se trata dum coração sobrecarregado de trabalho, como é o caso corrente dos cardiorenais. Em regra nas cardiopatias orgânicas as extrasístoles são acompanhadas de palpitações não muito desagradáveis, de pouca intensidade, algumas vezes desconhecidas do próprio doente ou a que êste não deu grande importância, ao contrário das extrasístoles puramente nervosas, que se fazem acompanhar de

palpitações extraordináriamente intensas, dramáticas mesmo.

Vaquez salienta um caso em que a aritmia extrasistólica pode assumir um grande valor prognóstico (relatório ao Congresso de Medicina de Londres). Quando num hipertenso aparecem crises extrasistólicas e que estas se repetem freqùentemente, consideremos êste episódio como a resposta do coração sofredor ao excesso de trabalho a desenvolver na luta contra as resistências, em regra ao nível dos rins. Elas traduzem o início da dilatação cardíaca em face dum exagerado enchimento da cavidade ventricular esquerda, cuja energia contractil entra em desequilíbrio. Aliada à hipertensão a extrasístole, notavelmente freqùente, pode anunciar a aproximação dum acidente mais grave — a *angina pectoris*, o edema agudo do pulmão, que se pretende de mais em mais a considerar como ligados à dilatação do ventrículo esquerdo. Êstes fenómenos podem coincidir.

Vimos recentemente uma doente, mãe dum nosso colega, que apresentou há cêrca de cinco anos uma ou outra crise de extrasístoles, com palpitações e que hoje tem inequívocos sinais de insuficiência cardíaca com dispneia de esfôrço, aritmia completa. Se as suas extrasístoles anteriores eram ou não auriculares, não o sabemos dizer, porque não a observamos então, mas é provável que o fossem, sabido como é em criaturas que passaram a meia idade que essas extrasístoles dão o primeiro rebate dum desequilíbrio cardíaco, que hoje é bem nítido e que então estaria só ao nível das aurículas. Todavia, devemos acrescentar que é muito rara a extrasístole auricular,

sendo pelo contrário banalíssima a extrasístole ventricular.

Em frente dum extrasistólico o problema a resolver, já o dissemos a propósito doutros sintomas, consiste em saber se o fenómeno é de origem nervosa, ou miocárdica. Com êsse fim tem-se proposto varios meios entre os quais a injecção de 1 miligrama de sulfato neutro de atropina, que paralisam o pneumogástrico, e, portanto modificam a extrasístole, fazendo-a mesmo desaparecer caso fosse de origem nervosa. Êste é o princípio, que a prática nem sempre confirma, mesmo tratando-se da extrasístole de causa nervosa, como numa doente basedovica em que experimentamos o processo sem resultado algum e todavia o nosso diagnóstico, salvo o êrro era de aritmia extrasistólica de causa nervosa.

Pareceria no nosso raciocínio haver petição de princípio, mas nós julgamos que em certas extrasístoles nervosas nem sempre será o pneumogástrico o responsavel, antes o simpático, que é como sabemos o grande anarquista do sindroma de Basedow. Depois de termos encontrado esta explicação para o nosso caso soubemos de experiências de Rothberger e Winterberg, que por excitação do simpático provocaram o aparecimento de extrasístoles observadas ou à direita ou à esquerda do coração, conforme era o simpático direito ou esquerdo excitado.

Em resumo a extrasístole não é um sintoma patognomónico de insuficiência cardíaca, mas em certos casos, feito um justo balanço etiológico, pode ter um grande valor prognóstico.

Taquicardia paroxística. — A nevrose de Bouveret, pomposamente denominada taquicardia paroxística essencial pelo médico lionês, que num estudo clínico notável pretendeu isolá-la doutras taquicardias paroxísticas considerando-a como doença autónoma, esclarecidas hoje a sua patogenia e etiologia, desceu à condição mais simples de sindroma, o que longe de a apoucar pelo contrário ampliou-lhe o seu significado clínico, quer se apresente isolado como única manifestação mórbida sem causa susceptível de ser conhecida, quer em meio doutros sinais cárdio-vasculares bem caracterizados.

Está bem estabelecida a unidade do sindroma.

A crise de taquicardia irrompe bruscamente, com um princípio e fim bem marcados, enxertada num pulso até então tranquilo, com um número de pulsações que é sempre múltiplo do da freqùência habitual da creatura, constituindo uma das características mais interessantes do sindroma, mantendo-se assim alta a taquicardia durante toda a crise, geralmente intercalada entre duas fortes extrasístoles, inicial e final, de que o doente tem nítidamente a sensação subjectiva por uma forte pancada no peito, acompanhado o paroxismo quási sempre de palpitações.

Durante a crise que pode ser pequeníssima (alguns segundos ou minutos) ou muito grande mesmo (horas, dias, semanas) podem observar-se vários fenómenos mórbidos, como a hipotensão arterial, que não é obrigatória, fraqueza e cansaço gerais, nervosismo, angústia, baforadas de calor, frio nas extremidades, cefaleias, aumento notável da glândula tiroide, sensações dolorosas até à crise anginosa franca, etc. Ainda

outras perturbações se podem encontrar, que são como aquelas não absolutamente características do sindroma, mas de afecções concomitantes ou causais.

Nem sempre o pulso é regular em pleno paroxismo; os sons cardíacos podem estar ensurdecidos; em certos casos nota-se uma dilatação do coração (Martius); por vezes uma diminuìção da diurese traduz certo gráu da desfalência cardíaca.

A crise pode ser uma só e não tornar a aparecer ou pelo contrário repetir-se, com acalmia absoluta durante os intervalos, ou soldarem-se mais tarde de modo a darem a taquicardia permanente, que muito raramente pode ficar desde a primeira crise.

Esta irrompe após um esfôrço físico, a emoção, o trabalho de parto, a digestão, outras vezes sem causa aparente, nada fazendo prever a sua irrupção, que pode noutros casos ser anunciada alguns minutos antes por uma espécie de aura, sempre a mesma para um dado indivíduo, por exemplo baforadas de calor, acompanhadas ou não dum estado angustioso — tradutor quási certo da presença de extrasístoles, verdadeiro sinal prévio, nestes casos, de que a crise vai estalar.

A sua terminação é de regra brusca, seguindo-se uma tranquilidade, que o doente recebe alegremente: outras vezes, porêm, uma ou mais extrasístoles, isoladas ou agrupadas, bigeminadas, trigeminadas, etc., ficam durante algum tempo como restos duma tempestade que passou ou como ponte de passágem para nova ou novas crises, geralmente mais benignas. Mas a crise pode terminar como diz Vaquez em lisis e a sua transição para a fase de acalmia seria lenta. Pode dar

lugar à taquicardia permanente, que pode existir desde o primeiro ataque.

O fim da crise pode ser anunciado ou acompanhado de sintomas interessantes: algias precordiais, nos braços ou na cabeça, lipotímia ou mesmo síncope, poliúria abundante, inspirações profundas, bocejos, tosse, eructações abundantes, náuseas, vómitos, o soluço, espécie de *extrasístole diafragmática,* diz SAVINI, sintomas êstes últimos que alguns põem na dependência do vago.

Geralmente as primeiras crises são mais dramáticas e o seu cortejo nervoso e cardíaco mais rico; mais tarde o doente pode habituar-se, reduzindo-se os sintomas, que traduziam naturalmente a surpresa cárdio-vascular durante os primeiros desequilíbrios. Conforme o predomínio de certos cosintomas assim se tem descrito vários tipos: palpitante, anginoso, sincopal, psíquico; abortivo, progressivo, permanente; com insuficiência cardíaca; hipertensivo, etc.

Demo-nos pressa, porêm, em estudar o seu significado no ponto de vista do nosso trabalho. A propósito desta como de todas as aritmias renasce sempre a questão de neurogenistas e miogenistas, da qual dissemos o suficiente na primeira parte dêste livrinho. A tendência actual é de localisar no miocárdio a causa da taquicardia paroxística e é na perturbação da sua *excitabilidade,* cujo *limiar* é diminuido, que reside o substractum fisiológico do sindroma de BOUVERET, quer essa perturbação resulte de lesões anatómicas, quer de simples esgôto funcional. Neste último caso ainda mesmo que se responsabilizasse a influência nervosa, esta exerceria a sua acção apenas de *seconde main* e a

causa primitiva estaria no miocárdio. Para uns, como MACKENSIE, a superexcitabilidade residiria nas estruturas diferenciadas, para outros poderia residir também no miocárdio vulgar.

De facto, estão hoje de acôrdo quási todos os cardiologistas, vendo na taquicardia paroxística a fusão de extrasístoles; a taquicardia paroxística seria assim um caso particular da aritmia extrasistólica e a extrasístole seria o elemento fundamental daquela aritmia.

Na verdade a análise dos fenómenos conduz àquela doutrina: a presença de extrasístoles, antes e depois da crise, como vulgarmente se tem encontrado, as sensações subjectivas, entre as quais se destacam as palpitações, a lei dos múltiplos, pois a freqùência do pulso é dupla, tripla, quádrupla da frequência anterior à crise, a etiologia semelhante, a análise dos traçados gráficos, mostrando um tipo ventricular, um tipo auricular do sindroma de BOUVERET, como para as extrasístoles, são factos bem convergentes para fazer aceitar aquela doutrina, que principalmente HOFFMANN, MACKENSIE, VAQUEZ se teem esforçado por evidenciar.

Extrasístole e taquicardia paroxística, estão pois ligados por um mesmo laço patogénico — a superexcitabilidade do miocárdio — como veem demonstrar também as experiências de LEWIS, MACKENSIE, HOFFMANN, a electrocardiografia.

Sob o ponto de vista da insuficiência cardíaca terá o sindroma taquicardia paroxística o mesmo significado, um pouco mais intenso, que a aritmia extrasistólica, parecendo exagerado o critério de MARTIUS para quem é sempre sintomático da dilatação aguda do coração.

EMILIO SAVINI pretende profundar um pouco mais a

patogenia e coloca em desequilíbrios das secreções internas do sistema antagonista tiroide-ovário a causa última daquela aritmia.

Surpreendido pela grande freqùência do sindroma no sexo feminino, surgindo principalmente nos períodos de grande actividade ou pelo contrário de inactividade genital: período premenstrual, menstrual e postmenstrual; na menopausa e nos períodos que imediatamente a precedem ou seguem, podendo encontrar-se quási sempre, diz, uma sintomatologia concomitante tradutora dessas perturbações, considera como responsável da aritmia o predomínio naquele sistema antagonista das hormonas tiroides sôbre as ováricas, quer por superactividade daquelas, quer por subactividade do ovário. Êste predomínio chegaria, carreado pelo sangue até o miocárdio, onde iria actuar.

Notou em todas as suas doentes uma melhoria e a cura em algumas com a organoterapia ovárica; pelo contrário, peoravam com a opoterapia tiroide, sôbretudo aquelas que eram simultâneamente basedówicas.

ALTERNANCIA DO CORAÇÃO

Nesta espécie de perturbação do funcionamento cardíaco encontra-se uma contracção fraca, de menor amplitude sucedendo-se regularmente e durante algum tempo à contracção forte do miocárdio; as sístoles são sempre equidistantes umas das outras e à auscultação pode notar-se a alternância regular da intensidade dos sons cardíacos, um som fraco sucedendo a um som forte, equidistantes sempre um do outro durante toda

a perturbação funcional. Estas últimas características permitem distinguir a alternância do coração da aritmia extrasistólica, que às vezes a pode imitar. Como se vê o coração alternante não involve pròpriamente uma aritmia, pois que não há modificação do ritmo, produzindo-se as suas sístoles no seu lugar normal fisiológico e hoje que sabemos que tal modificação se passa fora do sistema regularizador do ritmo mais razão temos, como diz GALLAVARDIN, para considerá-lo independente das aritmias. É mesmo essa a base da definição: alternância da fôrça, sem alternância do ritmo. Com o uso estudamo-lo no capítulo consagrado a estas.

A alternância do coração costuma originar o pulso alternante e em clínica é corrente diagnosticar-se aquela pela descoberta dêste, mas como êste paralelismo nem sempre se dá e como todo o fenómeno é originàriamente cardíaco propõe GRAVIER a primeira designação para o exprimir, o que nos parece inteiramente justificável. E é porisso que ao lado do esfigmograma convêm obter-se sempre o cardiograma, sobretudo em decúbito lateral esquerdo. Sucede, por vezes, que com a alternância do coração não coincide, como dissemos, a alternância do pulso o que se explica hoje perfeitamente pela doutrina das asistolias alternantes e parciais do miocárdio; tal discordância coincide quási sempre com uma alternância do choque da ponta registada pelo cardiograma. Ora se esta alternância se restringe e se mantêm localizada à ponta, deixando íntegro o funcionamento da base compreende-se que o fenómeno não passe do coração ao pulso pois tem-se actualmente como certo, que a sístole da ponta não influe ou quási nada na expulsão do sangue para fóra do ventrículo.

Outras vezes sucede que com um pulso alternante não existe um cardiograma alternante e um raciocínio à ligeira levaria a colocar na periferia a causa do fenómeno, como aliás o fizeram alguns autores. A sua explicação é hoje conhecida e aceite. É que o cardiograma regista-nos os movimentos da ponta e a alternância nestes casos ou existe noutras regiões do miocárdio, por exemplo na base o que tem mais importância, ou existindo ainda na ponta causas actualmente conhecidas impedem que o fenómeno se registe, sendo por isso necessário sempre auscultar o coração.

O pulso alternante difere um pouco: as pulsações alternam na sua amplitude, como as sístoles da alternância cardíaca, mas já não são equidistantes e um exame minucioso mostra que a pulsação fraca vem um pouco atrazada, estando portanto, mais próxima da pulsação forte seguinte, o que não é a regra nas extrasístoles. Tal fenómeno se explica pela diminuìção da velocidade da onda sistólica mais fraca, impelida naturalmente com menos fôrça. Mas pode excepcionalmente acontecer que a pulsação fraca esteja a meia distância das pulsações fortes e neste caso a diagnose diferencial do pulso alternante e do pulso extrasistólico necessita o estudo comparado do esfigmograma, do cardiohrama e do flebograma jugular, resumido como segue por Vaquez:

«O pulso pseudo alternante por extrasístole auricular reconhecer-se-á por um levantamento apexiano muito precoce e por um levantamento jugular ainda mais prematuro.

«O pulso pseudo alternante por extrasístole ventricular será diagnosticado pela presença duma elevação

próxima da precedente, no traçado da ponta, logo seguida na curva jugular dum levantamento, que pode confundir-se com a contracção normal da aurícula, que vem depois.

«O pulso pseudo alternante por extrasístoles aurículo-ventriculares será reconhecido graças à presença duma dupla contracção prematura, que sobrevem sensivelmente no mesmo instante sôbre o cardiograma e flebograma».

Não se confunda o pulso alternante com o seguinte fenómeno descrito por Kurt-Halbey com o nome de asfigmia alternante, citado por Gravier: «alternativamente, num membro, depois no outro, o pulso radial desaparece progressivamente durante alguns instantes, para reaparecer depois da mesma maneira progressiva».

Êste curioso fenómeno, que até então não tinha sido observado, ou pelo menos descrito não se acompanhava de perturbações funcionais (caimbras, etc.). «É de ordem puramente nervoso, histérico e não interessa, senão o sistema arterial local». É um fenómeno vasomotor, estando em repouso todos os músculos do braço.

Tão pouco não se confunda com a alternância específica do coração, cujo tempo de condução do estímulo pode ser alternadamente maior e menor. Esta alternância de condução pode coincidir com a de contracção. Aquele fenómeno que se passa todo no sistema diferenciado é até certo ponto o primeiro gráu do *block* parcial de ritmo $^2/_1$ (Gravier).

Quanto ao fenómeno do bigeminismo cardíaco ou *hemisistolia,* que resultaria da falta de sinergia de funcionamento dos dois ventrículos, contraindo-se um após

o outro, simulando assim um pulso alternante — *as sístoles alternantes,* de certos autores — a diagnose diferencial não tem razão de ser, visto que actualmente a maioria, quási a totalidade dos fisiologistas e clínicos negam a sua existência.

Na maioria dos casos tal fenómeno se relaciona com o pulso bigeminado por extrasístoles, outras vezes com o verdadeiro pulso alternante.

Êste pode ser muito pouco perceptível, mas podemos torná-lo mais evidente em certos casos comprimindo a artéria humeral à maneira de Hoffmann, Rehberg, Vaquez, Gallavardin, Gravier; o esfôrço pode torná-la mais notável, bem como a aceleração do pulso.

Pondo de parte a alternância auricular, que nem todos admitem, que está em via de estudo, dificílima de observar-se como dizem Gallavardin e Gravier e cujos possíveis sinais Pezzi e Donzelot estudam nos cardiogramas, vejamos o significado clínico do pulso alternante, o que mais nos importa. E, se êste resulta principalmente do estudo dos doentes, não deixa de ser esclarecido pelo conhecimento das doutrinas patogénicas, que vamos rápidamente expôr.

Mencionando apenas, por avelhadas e sem interesse as teorias que relacionam o pulso alternante com uma perturbação da circulação sanguínea arterial, com as perturbações da circulação intracardíaca, com uma perturbação da condução, com a hemisistolia, não se harmonizando o fenómeno com as teorias nervosas, pois mal se explicaria uma influência nervosa que periódicamente e regularmente surgisse entre duas contracções normais, para enfraquecer a média; influência nervosa

que não poderia durar alguns dias e que é inverosímil em retalhos miocárdicos onde a experiência tem provocado a alternância, influência nervosa que mal se coaduna com a lei de BODWITCH, sendo sempre máxima a contracção do miocárdio, qualquer que seja a fôrça do estímulo, contanto que suficiente, por todas estas razões, pois, deve estar no miocárdio a causa de tão interessante fenómeno.

Mais, as doutrinas modernas e correntemente aceites, colocam no miocárdio indiferenciado a sua origem, diferindo as opiniões apenas nas minúcias. WENCKEBACK e HERING são os nomes que se destacam neste assunto.

Para HERING ou melhor para GASKELL (1882) a causa reside numa asistolia *parcial* alternante e é ainda a contractilidade a função perturbadora. É esta a doutrina que tende a impôr-se, motivo por que a estudaremos mais minuciosamente.

Asistolia parcial periódica alternante.—WENCKEBACK e HERING invocam o *deficit* da contracção na génese da onda fraca da alternância, mas emquanto para o primeiro todo o miocárdio colaboraria na insuficiência para o segundo apenas algumas das suas fibras se recusariam ao trabalho, donde respectivamente *hiposistolia total, asistolia parcial.* Mas onde a doutrina do último é particularmente interessante é na explicação que dá da volta periódica desta asistolia. As fibras cardíacas tocadas de asistolia possuem uma *fase refractária* alongada, mais alongada que o intervalo entre duas excitações consecutivas e assim tendo-se contraído às ordens duma primeira excitação, não poderão

responder de igual modo à excitação imediata, que as encontra na sua fase refractária, só à terceira excitação é que estarão nas condições de contrair-se. Como a sua cooperação faltou durante aquela sístole, compreende-se que menor fosse a intensidade desta e daí a alternância. Que se repita o fenómeno e temos gerada a alternância cardíaca.

Tal esquemáticamente a doutrina de HERING, que difere da de WENCKEBACK, não só nos pontos essenciais descritos, mas em muitas minúcias.

O alongamento do período refractário é devido a um «*ralentissement* dos processos histológicos da fibra cardíaca» a «um retardamento da sua recuperação» como diria GASKELL, o qual se pode fazer por fases, uma de predisposição à alternância (HERING) ou de alternância virtual (GRAVIER), outra de alternância constituida.

Na primeira fase o processo que toca a fibra cardíaca diminue-lhe a «velocidade de recuperação», sem que a frase refractária iguale o intervalo entre duas excitações consecutivas.

A fibra cardíaca contrai-se na sua altura, mas com menor intensidade, está em *hiposistolia;* mas hiposistolia permanente. Um grau mais e caimos na segunda fase, em que diminuindo ainda mais a «velocidade de recuperação» o período refractário alonga-se demasiado, de modo que algumas fibras ficam em asistolia, sem se contraírem à chegada do estímulo. Eis constituida a alternância. Isto tem o valor dum esquema e compreende-se bem que nem todas as fibras tocadas entrem no mesmo momento em asistolia, que algumas mesmas fiquem simplesmente hiposistólicas.

A figura esquemática, abaixo publicada, devida a

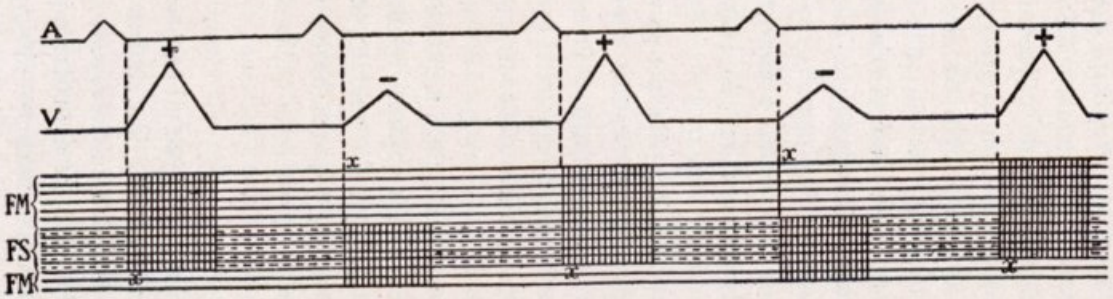

Fig. 2 — *Esquéma da alternância ventricular por asistolias parciais.* — *A*, traçado das contracções auriculares normais; *V*, traçado das contracções ventriculares alternantes, tais como as dá o pulso arterial. O traçado inferior representa não as camadas miocárdicas, mas diversos lotes de fibras musculares constituindo o conjunto do miocárdio ventricular; *FS*, fibras relativamente sãs, recuperando a sua excitabilidade periódica em condições normais e contraindo-se em cada excitação auricular; *FM*, fibras doentes, ainda em período refractário no momento (*x*), em que lhes chega a primeira excitação auricular, e contraindo-se sómeute à segunda contracção auricular.

Note-se que, mesmo durante as contracções ventriculares fortes, há fibras que se não contraem.

GALLAVARDIN e que extraímos do livro de GRAVIER: *Alternance du cœur,* Paris Baillière, 1914, 420 pág., permite-nos a compreensão da doutrina.

As fibras musculares lesadas pelo processo podem agrupar-se preferentemente nesta ou naquela região, o que pode modificar a sintomatologia da alternância. Como são as fibras da base aquelas que pela sua contracção teem efeito mais útil na impulsão da onda sanguínea (ALBRECHT, LUDWIG, KREHL, BRAUN) compreende-se que a sua alternância se faça sentir no pulso, que a reproduz sensivelmente, emquanto a alternância da ponta se pode fazer desacompanhar do pulso alternante.

Há, pois certas zonas do miocárdio que se recusam a contraír-se na altura própria. Porquê? Dizem uns por que não são excitáveis (perturbações da excitabilidade) —; porque o estímulo não chega até lá (perturbação da conductilidade); porque não são contrácteis (perturbações da contractilidade).

É esta última perturbação que quási todos os autores invocam e esta a que em nossa opinião, resultante da impressão deixada pela leitura do assunto, em cuja destrinça não podemos entrar, a que se harmoniza melhor com os factos, entre os quais o da acção do ácido glioxílico.

Que nos diz agora a clínica? Que tal fenómeno tem o valor dum sintoma, quando muito dum sindroma, aliás particularmente grave, e como tal deve encontrar-se em várias afecções. Mas sempre a análise minuciosa do doente mostrou que uma condição obrigada era estar tocado o miocárdio. Assim nas doenças infec-

ciosas gerais o seu aparecimento significa que os venenos ou seus agentes atuaram sôbre o miocárdio, orgânica ou funcionalmente ou puzeram em evidência uma perturbação miocárdica já existente; nas doenças caquetizantes o pulso alternante pode aparecer, o que GALLAVARDIN e GRAVIER atribuem à involução cardíaca. Vimo-lo uma vez numa criatura de idade, caquetizada, com esclerose pulmonar, que acabava de sair duma pneumonia. Não seguimos cuidadosamente esta doente, então ainda eramos quintanista, e nada mais podemos dizer sôbre ela.

Nas afecções cárdio-arteriais o seu aparecimento tem um grande valor e em regra é um sinal seguro de insuficiência cardíaca, do ventrículo esquerdo quási sempre. Raramente se encontra na pericardite, que parece perturbar mais electivamente o coração direito, como também é muito raro nas endocardites, principalmente agudas; nas endocardites crónicas é mais vulgar, mas nada significa quanto às lesões valvulares, pois o seu aparecimento é um epifenómeno tradutor do exgotamento cardíaco pela violência do trabalho, que as lesões valvulares arrastaram; apesar de ter um valor quási patognomónico da insuficiência ventricular esquerda é raríssimo encontrar-se nas lesões orificiais endocárdicas puras do ventrículo esquerdo, pois as perturbações que elas arrastam são principalmente no domínio da circulação direita. Outro tanto não sucede com as lesões orificiais arteriais, cujos portadores apresentam com relativa freqùência o pulso alternante, mas ainda aqui não são própriamente tais lesões que o condicionam, porêm a afecção geral — a artériosclerose, quási sempre, as afecções que obriguem o ventrículo esquerdo a

exagerado esfôrço, como todos as que impermeabilizam os emonctórios.

É por isso freqùente encontrar-se a alternância do coração em hipertensos, associação a que GALLAVARDIN dá o valor de patognomónica da insuficiência ventricular esquerda. Nestes casos é certo encontrar-se a hipertensão da mínima, que se encontra também nos hipotensos asistólicos com pulso alternante, que em regra foram já hipertensos, cuja tensão máxima diminuiu, mantendo-se alta a mínima, mau prognóstico.

Nas cardiopatias o pulso alternante não é tão raro como se supunha e procurando-se sistemáticamente, e sobretudo fazendo-se os traçados gráficos, encontra-se com relativa freqùência. GRAVIER em dois anos pôde registar mais de 40 casos, tendo perdido aqueles, cujos traçados não pôde realizar. Os autores alemães também o teem encontrado freqùentemente.

Sendo, pois, na maioria das vezes a expressão da insuficiência ventricular esquerda, qual o seu prognóstico? Sempre severo respondem quási todos, embora não se possam obter regras fixas; o exame cuidadoso do doente terá importância na factura do prognóstico.

A regra é a evolução rápida da doença para o desenlace final. Como toda a regra tem excepções. VAQUEZ apresentou ao Congresso de Londres a seguinte escala, cujo prognóstico é sucessivamente menos grave:

alternância prolongada, ou contínua
alternância postextrasistólica
alternância transitória.

Mas quem dá as leis últimas do prognóstico é o estudo em conjunto do doente, tendo sempre presente que de todas as fórmas de aritmia é o pulso alternante

a que tem mais valor para o diagnóstico da insuficiencia.

Tivemos na nossa clínica particular um doente cujo diagnóstico de insuficiência ventricular esquerda se impunha e no qual registámos um pulso alternante, que nos veio confirmar o diagnóstico já feito; a sua importância maior foi permitir-nos um prognóstico, que se realizou, pois que o doente, pai dum nosso amigo, morria infelizmente passados quatro meses.

ARITMIA COMPLETA

Esta fórma de aritmia atesta uma desordem profunda do rítmo cardíaco, pois são desiguais todas as pulsações quer na sua amplitude quer na sua duração, características, que se observam em todos os traçados: radiais, apexianos, jugulares, eléctricos, nos quais é impossivel encontrar-se dois acidentes sobreponíveis. Preferimos, à maneira de Clarac, chamar-lhe aritmia completa ou complexa em substituição do «pulsus irregularis perpetuus», de Hering, da «aritmia perpétua», pois ela não é forçosamente permanente, assim como da «aritmia nodal» de Mackensie, designação que envolve uma patogenia, não aceite por todos.

Todavia, rápida e fácilmente pode tornar-se perpétua, tornando-se tão intensa e acelerando a taquicardia, sua companheira habitual, por fórma a produzir-se o *delirium cordis* dos antigos, não sendo obrigatório encontrar-se esta taquicardia. Num mesmo traçado de aritmia desordenada é vulgar encontrar-se irregularmente misturada a taquicardia, a bradicardia, uma freqùência

normal. Sucede por vezes que o número de pulsações radiais é inferior ao número das sístoles ventriculares, contadas no cardiograma ou auscultadas, porque algumas, pela sua fraca intensidade não influirão perceptivelmente no pulso; perderam-se no caminho. Sendo de todas as perturbações do rítmo a mais freqùente — 50 % — convêm saber interpretá-la.

Antes de vermos qual o valor clínico sob o ponto de vista da insuficiência cardíaca, que porventura possa ter esta aritmia, tentemos explicar a sua patogenia.

O estudo simultâneo dos traçados — radial, apexiano, jugular; a análise do electrocardiograma vão-nos permitir desde já fixar duas conclusões:

Irregularidade extrema e completa das sístoles ventriculares;

Ausência de sinais manifestos da contracção auricular.

De facto:

O *esfigmograma* mostra que não há duas pulsações iguais, nem no tempo nem no espaço, nada nos dizendo contudo, da actividade auricular.

O *cardiograma* revela a ausência da onda presistólica, que normalmente traduz a actividade auricular; a irregularidade na altura das sístoles, bem como na do espaço que as separa.

O *flebograma*, cuja análise é neste caso muito interessante, evidencia:

1.º Facto essencial: desaparecimento da onda *a*, tradutora da sístole auricular.

2.º A fusão das ondas *c* e *v* numa ondulação mais ou menos elevada, onde algumas vezes se pode ainda dissociar aqueles dois acidentes, que nos casos típicos estão sempre fusionados.

Esta modificação é característica do chamado *pulso venoso ventricular*, que POTAIN relacionava com a presença da insuficiência tricúspida, doutrina actualmente defendida por TABORA, mas que nem sempre se harmoniza com os factos clínicos.

A fusão de *c* e *v* é explicada por alguns pela exagerada repleção da aurícula e estase das jugulares, que impediriam a produção de *v*, tradutora do abalo causado na massa sanguínea da aurícula, pela oclusão da tricúspida, com o levantamento do pavimento aurículo-ventricular no fim da sístole do ventrículo. Há outras explicações, mas não é isto que nos interessa agora.

3.º Nos segmentos diastólicos do flebograma notam-se finas tremulações principalmente visíveis nas diástoles prolongadas.

O pulso hepático e esofágico atestam igualmente a ausência da sístole auricular.

O *electro-cardiograma* confirma os pontos já referidos, incluindo as ondulações fibrilares. A ausência da sístole auricular parece confirmar-se ainda pela auscultação que nas estenoses mitrais mostra a ausência do refôrço presistólico do *rolamento* diastólico, quando há aritmia completa, refôrço presistólico que a maioria atribue à sístole auricular, ausência constante do *ruido de galope*, mesmo em *brighticos* hipertensos, ruido de galope que para alguns autores resulta da sístole auricular (CLARAC), mas que para outros seria puramente ventricular (BARD, LAMACQ).

Aceite a origem auricular da aritmia completa, pormenorizemos a sua interessante patogenia, sem nos determos na crítica, que sairia do âmbito dêste livro.

MACKENSIE invoca prímeiro uma astenia, uma parali-

sia auricular, que mais tarde substitue pela teoria do deslocamento do lugar de origem do estímulo motor, que baixando do nódulo seio-auricular para o nódulo de TAWARA, explicaria a ausência da onda *a*, sem que a aurícula deixasse de contrair-se; esta contrair-se ia ao mesmo tempo que o ventrículo e as suas manifestações no pulso jugular ficariam confundidas. Por isso lhe chamou *rítmo nodal*. O nódulo de TAWARA teria uma excitabilidade mais elevada, deslocando o estímulo do nódulo de KEITH e FLACK ou uma interrupção seio-auricular (WENCKEBACK) permitiria a produção dum estímulo heterogenético.

A experiência tem demonstrado que o rítmo nodal nada tem de parecido com a aritmia completa. Sabemos que HERING coloca no nódulo de TAWARA o automatismo ventricular; além disso tem-se encontrado lesões dêste nódulo, sem que em vida o indivíduo fosse portador da aritmia completa.

A teoria hoje mais em voga e que melhor se harmoniza com os factos é a *da fibrilação auricular*, aperfeiçoada por LEWIS e CLARAC. A aurícula não está paralisada, mas a sua actividade, que está completamente perturbada, só se manifesta por fibrilações, por tremulos irregulares, resultantes de que as fibras auriculares já se não contráem rítmicamente, nem harmonizam a sua acção umas com as outras, donde a profunda desordem da função auricular. Muitas destas contracções dissociadas destróem-se e interferem-se de modo que o seu efeito útil desaparece, não exibindo nos traçados o acidente *a*, que exterioriza a sístole da aurícula; daquelas contracções algumas chegam ao ventrículo, obrigando-o a contrair-se irregularmente.

A análise dos gráficos está de harmonia com esta patogenia; as ondulações finas que se notam nos traçados jugulares e nos electro-cardiogramas correspondem áquelas fibrilações auriculares, como o demonstram as experiências realizadas em animais, em que a paralização auricular produziu fenómenos semelhantes, registados nos traçados.

A causa da fibrilação está para Lewis na irritabilidade exagerada da musculatura do *atrium*, com produção de focos múltiplos de excitação e as fibrilações não seriam mais do que um grande número de extrasístoles auriculares. Esta super-irritabilidade resultaria quer do aumento da pressão intrauricular, quer de distrofias das fibras auriculares. Há um fenómeno concordante com esta explicação: a existência de extrasístoles como sinais-avisos da aritmia completa, onde aliás se enxertam muitas vezes.

Restaria explicar como das fibrilações auriculares se passaria para a aritmia ventricular, invocando uns perturbações funcionais, outros lesionais do feixe de His, os neurogenistas a influência do pneumogástrico, etc., mas não nos podemos demorar na sua crítica.

Para terminarmos com esta questão da patogenia resumamos a concepção de Clarac.

A aritmia completa resultaria de estímulos múltiplos ectópicos, nascidos simultâneamente e desordenadamente na aurícula direita, sem que fosse necessário produzir-se a fibrilação. Tais estímulos, juntando uns os seus efeitos, aniquilando-se outros por interferência, produziriam excitações «extremamente desordenadas» que actuariam sôbre as auriculas levando-as à fibrilação ou à paralisia por exgotamento. Das excitações («e não

das fibrilações») a porção juxta-ventricular do feixe aurículo-ventricular recolhe apenas uma parte, perdida a outra na interferência recíproca; dessa mesma parte só algumas excitações produzirão efeito ventricular, coordenado embora desordenado, ficando as outras retidas, quer por inibição do feixe de His, quer por lesões dêste o que é freqùente na aritmia completa, quer por influência moderadora do vago. (Esta, todavia, não pode ser muito grande, pois, a atropina conquanto acelere a aritmia completa, não lhe muda o aspecto — Vaquez).

Seu valor clínico. — Que a aritmia completa é «bem uma aritmia miocárdica», que traduz a insuficiência da ou das auriculas é o que tendem hoje a admitir todos os autores, mas até que ponto pode significar ou preparar a insuficiência ventricular é o que mais importa a nós clínicos saber.

Extremamente rara em indivíduos novos, a sua maior freqùência é em criaturas que passaram os 30 anos, principalmente dos 40 aos 60. São o reumatismo auricular agudo e a sua próxima parente — a coreia — as afecções que mais figuram no passado dos doentes com a aritmia completa, que é particularmente freqùente nas lesões valvulares orgânicas, mitrais sobretudo. A artériosclerose dá igualmente um grande contingente.

É frequentíssimo encontrar-se a insuficiência cardiaca (ventricular) acompanhando a aritmia completa. É mesmo a regra nos doentes hospitalares, que nos chegam às mãos já asistólicos, o que não quer dizer que em doentes doutra categoria esta coincidência tenha tão grande freqùência.

Mesmo em doentes não hospitalizados, na maioria das vezes, não teremos ocasião de assistir ao aparecimento desta aritmia pura e, quando somos chamados a observá-los já outros sinais existem de insuficiência cardíaca, que pode desaparecer sob a influência dum tratamento apropriado, permanecendo a aritmia — aviso constante de futuras insuficiências, quer por propagação da afecção auricular ao ventrículo, quer por que lesões auriculares e ventriculares caminhem paralelamente condicionados por uma causa comum.

Esta fórma de aritmia é *silenciosa*, como diz VAQUEZ e por si não se faz acompanhar de fenómenos subjectivos e por isso muitas criaturas com ela entregam-se a uma vida normal, descobrindo-se a sua existência por motivo doutra doénça intercorrente ou pelo aparecimento da insuficiência. No princípio da sua génese pode, todavia, fazer-se acompanhar de perturbações subjectivas: angústia, dôr, palpitação, que desaparecem, quando aquela se instala definitivamente.

A aritmia em indivíduos que sofrem de afecções crónicas do coração pode permanecer mais ou menos tempo com uma adaptação suficiente do miocárdio, mas devemos temer sempre que dum momento para outro entre em scêna a insuficiência.

Quando mesmo pareça não haver afecção cardíaca, convêm reservar o prognóstico, pois CLARAC tendo nestes casos seguido a evolução da aritmia completa viu-a terminar sempre pela asistolia, a menos que outra moléstia intercorrente não matasse o doente.

A aritmia completa, ainda que paroxística, torna-se quási sempre perpétua e, marcando a criatura no coração, avisa-nos de que por êste ela deve morrer. É

boa doutrina supô-la em iminência de insuficiência e como tal submetê-la, pelo menos, a uma higiene consentânea. Uma ligeira dispneia de esfôrço, impercetivel edema maleolar ao cair da noite indicará que o miocárdio começa a sofrer. Em face desta aritmia, procurem-se sempre outros sintomas cardio-circulatórios.

BRADICARDIAS

No resumidíssimo esboço que vamos tentar ponhamos de parte todos os casos de bradicardias não cardíacas para não considerarmos senão as que são condicionadas por perturbações da conductilidade, portanto as de origem intracardíaca, únicas interessantes para o nosso trabalho.

Não basta o exame do pulso para fazer-se o diagnóstico de bradicardia, pois que êle pode ser lento sem que o coração o seja, como pode suceder no rítmo extrasistólico. Para que uma bradisfigmia corresponda a uma bradicardia, é necessário que aquela reproduza o número de sístoles ventriculares.

Em face duma bradicardia confirmada, paroxística ou antes permanente o primeiro problema a resolver é se é ou não da responsabilidade do fascículo de His; depois, o que para nós tem muito valor, qual o seu prognóstico quanto ao futuro do miocárdio. Quando da responsabilidade do feixe de His sabemos já o que sucede: o estímulo motor não passa da aurícula para o ventrículo — há dissociação aurículo-ventricular. A aurícula bate segundo um rítmo, o ventrículo segundo

outro. Há uma auto-regulação ventricular, por automatismo, sendo o número de sístoles cêrca de 30.

Aquela dissociação pode ser orgânica e é quási sempre o caso, quando a bradicardia é permanente, ou funcional, por obstáculo do feixe *sine materia*, quando paroxística.

A dissociação pode não ser completa conforme o grau de lesão do fascículo e algumas excitações chegam ao ventrículo, que não bate própriamente no seu rítmo: é o caso de *Heart-blok* incompleto.

Só os traçados poligráficos nos poderão permitir com segurança o diagnóstico da dissociação auriculo-ventricular, pois só combinando o exame do pulso venoso com o da ponta e radial, poderiamos observar a discordância entre o número de sístoles auriculares e ventriculares, assente numa diminuição da conductibilidade, que pode ir até à sua supressão.

A análise do flebograma mostra além disso aumento do espaço *ac*, que traduz a dificuldade da condução.

Todavia, não é fácil na prática obter-se sempre êsses traçados e, porisso, quando se pretende distinguir a bradicardia de causa miocárdica da de causa nervosa, pneumogástrica, temos de recorrer a outros meios.

A bradicardia de causa nervosa é essencialmente paroxística, enxertando-se em períodos de rítmo normal; uma bradicardia permanente não poderá ser nunca de causa nervosa; além disso a bradicardia pneumogástrica cede com a atitude vertical, com a mudança de posição, com a marcha, a deglutição, a febre; em regra não atinge o rítmo ventricular, raramente vindo abaixo de quarenta; quási sempre desacompanhada dos fenómenos nervosos de Stokes-Adams, pode contudo

apresentá-los, mas não com a gravidade que êstes assumem nas bradicardias fasciculares; os meios que paralisam o pneumogástrico, naturalmente excitado nestes casos, faz passar a crise, como a injecção de um a dois miligramas de sulfato neutro de atropina, segundo Dehio, a inalação dumas gotas de nitrato de amilo, segundo Josué e Godlewsky. O reflexo óculo-cardíaco, que se obtêm por compressão dos globos oculares, é positivo, retardando ainda mais o pulso.

Tivémos um doente em que em certa altura da sua asistolia (insuficiência ventricular esquerda) surgiram crises de bradicardia paroxística, com pausas de dois e mais segundos, acompanhadas duma grave sintomatologia nervosa; não pudemos obter os traçados gráficos. Como se tratava dum cardioscleroso asistólico a primeira ideia nossa foi duma extensão do processo ao feixe de His, mas a injecção de atropina e, mais tarde quando as crises voltaram, a inalação do nitrito de amilo jugularam-nas perfeitamente. Atribuimos o fenómeno à excitação tóxica do pneumogástrico pelo extrato de *estrofantus* e ficamos todos, nós e os colegas assistentes, com a impressão de que o doente deveu de momento a vida à acção heroica, antagonista do pneumogástrico, daqueles medicamentos. Outros venenos como os da dedaleira, da icterícia (pelos ácidos biliares), da urémia, o salicilato de sódio podem provocar o pulso lento, mas não sabemos ainda por que mecanismo.

No início da bradicardia permanente ou nas bradicardias paroxísticas, principalmente fasciculares, enxertadas num rítmo normal ou numa anterior bradicardia permanente é de regra aparecer uma sintomatolo-

gia nervosa interessante, consistindo em vertigens, síncopes, acidentes convulsivos ou epileptiformes. As vertigens são mais ou menos passageiras e podem constituir toda a perturbação nervosa; pelo contrário a síncope tem mais gravidade, podendo similar uma ausência, podendo, com a perda da consciência, originais quedas fatais, etc. Nêsse momento é possivel estalarem as crises convulsivas; no caso a que nos referimos havia um tremor pronunciado dos músculos da face, e membros superiores, com desvio conjugado da face e olhos para o lado direito. Após a crise fica um certo estado de obnubilação. Actualmente explicam-se tais fenómenos por anemia cerebral, diremos melhor por perturbações bruscas da circulação cerebral, pois quando o pulso lento está definitivamente constituido não aparece aquela sintomatologia nervosa.

Segundo problema: que significado tem quanto ao miocárdio? Noutro lugar dissémos que Hering conheceu durante mais de vinte anos um doente portador de pulso lento permanente pronunciado que não aparentava mais do que uma ligeira dispneia de esfôrço. Nem admira: a bradicardia cardíaca significa lesão do feixe de His e êste nada tem que ver com a suficiência do miocárdio indiferenciado. Aquela lesão pode ficar localisada, mas não nos mostremos surpreendidos se a causa que a produziu se estender um dia ao músculo cardíaco; outras vezes será o processo miocárdico primitivo que se propague até ao feixe e então poderemos ver coincidir a bradicardia com a insuficiência do coração.

INSUFICIÊNCIAS DISSOCIADAS:

SINDROMA DE INSUFICIÊNCIA VENTRICULAR DIREITA.
SINDROMA DE INSUFICIÊNCIA VENTRICULAR ESQUERDA.
SINDROMA DE INSUFICIÊNCIA AURICULAR.

INSUFICIENCIAS DISSOCIADAS

Êste capítulo das afecções cardíacas é de criação recentíssima e, portanto, ainda não pôde a clínica proferir sôbre êle a sua sanção definitiva, ela que julga em última instância. Mas a sua doutrina é sedutora e o pequeno número de factos em que por ora assenta, constituem já uma base concreta bastante firme, para deixar prever, que lhe será marcado um lugar definitivo na patologia cardíaca.

O próprio plano anátomo-fisiológico da grande e pequena circulação, apensas respectivamente ao coração esquerdo e ao coração direito, com as suas necessidades diferentes a satisfazer, carecendo de esfôrço diferente, a que se adequam aquelas metades da víscera; a grande circulação necessitando dum esfôrço quatro vezes maior que a pequena circulação; por outro lado sofrendo aquelas duas metades, aqueles *dois órgãos* centrais o contra-choque separado dos obstáculos que independentemente se levantassem nas respectivas circulações periféricas; a doutrina da hemisistolia, que alguns aceitam e que dá aos dois corações a possibilidade de se contrairem não simultâneamente; a grandeza do coração suficiente para que pudessem ser lesados os ventrículos separadamente deveriam ter lembrado a

faculdade de poderem os dois ventrículos entrar dissociados, um sem co-participação do outro, na génese da asistolia, da insuficiência. Com certeza esta ideia deveria ter passado pelo espírito dum ou ou outro observador e, todavia, percorrendo os clássicos, não encontramos nenhum que se refira a asistolias dissociadas.

Nem Corvisart, nem Laennec, nem Stokes, nem Beau, cuja descrição da asistolia foi das mais completas do seu tempo, nem Peter, nem Potain, nem mesmo Huchard, que sabia que o estudo da asistolia devia ser retocado, pensaram em estudar separadamente as insuficiências ventriculares direita e esquerda. Porquê? Eram espíritos bem sagazes, mas por um lado não dispunham dos meios de que hoje dispomos, nem a fisiopatolagia então permitia os raciocínios clínicos com que estamos enriquecidos, por outro lado quási todos tinham uma exagerada preocupação do facto realizado. Seduzia-os o quadro feito da asistolia e era dentro dêle que investigavam, que observavam, que construiam as suas teorias patogénicas.

Hoje, que a fisiopatologia tem esclarecido a acção cardíaca, foi possivel ir-se mais longe.

A origem desta concepção, pelo menos constituindo um corpo de doutrina impresso, parece-nos pertencer a Desplats, professor de clínica médica da Faculdade de Lille, que sugeriu a Heuverswyn a ideia de procurar a sintomatologia da asistolia direita e esquerda. Em 1889 êste autor escrevia a sua tése: «*Du rôle comparatif du cœur gauche et du cœur droit dans l'asystolie*».

Foi assim que estudando com rara perspicácia os seus cardíacos notou que as primeiras manifestações

da asistolia não eram sempre idênticas e que considerada duma maneira geral, ela oferece dois grupos de sintomas, «atribuiveis uns ao enfraquecimento do ventrículo esquerdo, dependentes os outros da insuficiência funcional e da dilatação das cavidades direitas». Parecia adivinhar as palavras que em 1913 VAQUEZ deveria pronunciar no Congresso de Londres: «et, même lorsqu'on est en présence de ce syndrome complexe qui constitue l'asystolie, il est encore possible à un œil exercé de reconnaître la part respective qu'y prend chacun des deux ventricules».

E, conforme o predomínio dum ou doutro sindroma, em igualdade de circunstâncias, diferentes seriam o prognóstico e a terapêutica, mas aquele autor viu ainda mais, que certos cardíacos apresentam únicamente os sinais da astenia do coração esquerdo; neles a estase, ligeira, principia pelos maléolos como em geral nos aórticos puros, estase que explica por uma diminuição da *vis a tergo;* noutros pelo contrário observam-se simplesmente «as manifestações sintomáticas do coração direito forçado»; então a corrente circulatória diminue de velocidade primeiro nos órgãos da hematose.

Tinha notado já sintomas interessantes na insuficiência ventricular esquerda: a região precordial é dolorosa, o doente diz sentir caimbras, ardor, «*sente o coração*», mas tem raramente palpitações bastante enérgicas. É antes um incómodo, uma anciedade, a falta de ar angustiosa que sente e muitas vezes a insuficiência faz a sua entrada ruidosa por uma crise de *angor pectoris;* o edema que primeiro aparece propaga-se da periferia para o centro. A estase pulmonar em regra não existe,

nem cianose da face, pelo contrário extrema palidez; não há dilatação nem refluxo apreciável das jugulares; o fígado não está doloroso, não há ascite, nem derrames pleurais, do lado do encéfalo uma cefaleia ligeira, algumas vertígens.

O quadro que HEUVERSWYN pinta para o sindroma direito é bem diferente. A dispneia é o sintoma dominante, o doente está sentado, a cabeça levantada, encosta-se ao travesseiro; ralas mucosas e sibilantes, nas bases crepitantes e subcrepitantes, por vezes hidrotorax duplo, predominando quási sempre dum lado; podem surgir crises dispneicas.

A estase ganha a circulação do pescoço e do abdómen: as jugulares enturgescem; cianosa-se a face; o fígado engorgíta-se, torna-se doloroso, pode surgir a ascite; as veias subcutâneas tornam-se visíveis, os membros inferiores cianosados, esfriam, edemaciam-se; êste edema, doloroso, a princípio simplesmente mecânico, torna-se activo com a cooperação vascular (asistolia cárdio-vascular de RIGAL).

A região precordial não é dolorosa, os sons do coração esquerdo bem batidos; o pulso em regra regular; o volume das urinas flutua inversamente com o da estase venosa; um pouco de albumina atesta a congestão passiva do rim. A cefaleia, o delírio, as alucinações mostram que a estase chegou ao encéfalo.

Os insuficientes esquerdos, seriam assim anemiados arteriais, pálidos, de edema branco, de dispneia branca, angustiosa, dolorosa.

Os direitos, cardíacos venosos, ciánicos acusariam dispneia azul, edema cianosado, seriam congestionados viscerais.

Apesar de simples ensaio havemos de concordar que o trabalho de HEUVERSWYN, que reduzimos ao mínimo, pondo de parte alguns erros de interpretação, constituiu notável aquisição e base fecunda para ulteriores investigações.

Pela freqùência da astenia do coração direito, eram os seus sintomas, aliás mais aparatosos, os que dominavam o quadro clínico das asistolias e porisso mais conhecida foi sempre a sua sintomatologia.

Na insuficiência esquerda, dado o menor aparato de perturbações mecânicas, menos objectiva a sua sintomatologia, pelo menos de aparência mais apagada, compreende-se que não fosse tão fácil descobrir-lhe os sinais.

Porisso a sua sintomatologia é menos conhecida.

Já FRANÇOIS-FRANCK, a quem tanto deve a fisiologia cárdio-circulatória, admitia a possibilidade dos sindromas dissociados do coração: «a sinergia das contracções dos ventrículos pode ser perturbada de modo que, conservando todavia o seu sincronismo eles produzam sístoles de energia *muito desigual*».

FRAENTZEL, COHNHEIM, WELSCH atribuem à insuficiência do ventrículo esquerdo o edema agudo do pulmão e igual patogenia é invocada por LAUDER BRUNTON, por MACKENSIE, MERKLEN, VAQUEZ para explicar a *angina pectoris*. MERCKLEN nas suas *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*, Masson, 1908, livro rápidamente esgotado, dá uma notável descrição de conjunto da insuficiência do ventrículo esquerdo. LIAN, estudando a insuficiência mitral, funcional, retoma o estudo do sindroma, ao qual dedica algumas páginas da sua tése, e

dois artigos, respectivamente na *Prèsse médicale* (22 janvier 1910) e na *Gazette des Hôpitaux* (13 décembre 1913).

Juntamente com F. Franck realiza experimentalmente o sindroma, enfraquecendo a energia ventricular pela excitação do pneumogástrico, pela compressão da aorta abdominal, que aumenta o trabalho dêsse ventrículo.

Gallavardin e Gravier (*Lyon médical,* 21 septembre 1913) estudam a baixa da tensão e o pulso alternante; Mougeot a taquicardia hipertensiva; Castaigne realiza sôbre êle uma conferência no hospital Beaujon e Vaquez escreve no *Monde médical* (25 fevrier 1913) sôbre «L'asystole du cœur gauche» e apresenta ao congresso de Londres um notável relatório sôbre insuficiência cardíaca, onde trata não só da insuficiência esquerda, como da insuficiência direita e ainda da insuficiência auricular.

No *Paris médical* pode ler-se um estudo sôbre as formas da insuficiência cardíaca, devido à pena de P. Ribierre (4 juillet 1914).

Essa a bibliografia que pudemos consultar e que vamos tentar resumir.

INSUFICIÊNCIA VENTRICULAR DIREITA

¿Em que condições cede o miocárdio do ventrículo direito? Naturalmente quando se elevam demasiado as resistências da pequena circulação, não podendo a hipertrofia do músculo adaptar-se às novas exigências, ou quando primitivamente se instalou uma insuficiência

ventricular esquerda ou auricular, que por sua vez tocaram o coração direito. Mais raras vezes residirá no próprio miocárdio a causa da sua falência, raríssimas como são as miocardites primitivas.

Os obstáculos da pequena circulação podem ser extracardíacos, como a tuberculose pulmonar, a esclerose pulmonar, o enfisema, defeitos do esqueleto torácico, como o raquitismo, a cifose, a ossificação precoce das cartilagens esterno-costais de que tivemos dois casos, afecções do mediastino, tumores, o bloco de hepatização pulmonar, grandes adenopatias traqueio-brônquicas, etc. Todavia, como diz Debierre, note-se que nem sempre o enfisema e a bronquite crónica geram certos acidentes imputados à dilatação do ventrículo direito, «quando na realidade se trata de insuficiência ventricular esquerda em renais hipertensos que apresentam um certo gráu de enfisema e acessos de bronquite acompanhada até dum edema pulmonar fruste».

Outras vezes a causa da estase na pequena circulação é intracardíaca e é produzida pelas lesões do aparelho mitral, sendo a estenose mitral a que está mais frequentemente em causa, principiando por produzir uma dilatação acomodadora da aurícula, mais tarde a estase sanguínea a montante, que pode tornar-se permanente e tão grande, que obrigue o coração direito a dilatar-se, defendendo assim a pequena circulação, que sangra dentro do ventrículo, podendo êste ainda ter fôrça suficiente para assegurar uma hematose bastante ou pelo contrário ceder. E é um problema delicado saber-se se a dispnea de esfôrço, mesmo a dispneia permanente, que não são dolorosas,

são devidas à própria estenose ou à insuficiência do ventrículo.

A estenose mitral é mal defendida, como em maior gráu, a insuficiência mitral.

Entretanto, pode o coração esquerdo continuar trabalhando normalmente, estando até asistólico o ventrículo direito. Por essa razão todos os processos baseados na actividade ventricular esquerda falham quando se quer avaliar a insuficiência direita, cujo exame objectivo nos mostra o aumento transversal da matidez precordial, o choque da ponta desviado transversalmente para fóra da linha mamilar, dados que a radioscopia confirma; a existência dum sôpro de insuficiência funcional tricúspido, muitas vezes associado à aritmia completa. Seria esta a altura de estudar-se o reflexo de Livierato, o que tantas vezes fizemos sem que pudéssemos tirar conclusões seguras.

Se contínua e intensa a insuficiência vai gerar a estase periférica e visceral: vem o fígado doloroso, a congestão renal, com a oliguria, o edema dos membros, a cianose, perturbações a que se sobrepõe mais tarde um estado orgânico lesional, que complica e compromete o futuro das vísceras tocadas.

O apêrto pulmonar, afecção rara, é uma causa da insuficiência direita. Em o nosso primeiro ano de formatura tivemos ocasião de observar uma doente com a doença azul, ou melhor o sindroma azul, portadora dum sôpro sistólico, nítido, intenso, amplo, na região mesocardíaca; matidez cardíaca enorme, transversal, ultrapassando o esterno principalmente à direita.

Fez-se o diagnóstico do sindroma azul, que se atribuiu a uma cardiopatia congénita com apêrto pulmo-

nar. Além da cianose da face e membros, extraordinária, juntavam-se todos os sintomas da asistolia direita. A doente morreu passados poucos dias, repentinamente, revelando-nos a autópsia um coração enorme, com apêrto pronunciado da pulmonar, hipertrofia e dilatação do ventrículo direito, permanência do buraco de Botal e ainda atresia aórtica; hidropericárdio. Atrofia dos pulmões, que não apresentavam lesões macroscópicas.

Muitas vezes se tem encontrado a aritmia completa no quadro clínico da insuficiência direita e como hoje se tem por certo que aquela forma de aritmia traduz a insuficiência da aurícula direita, pelo menos, a sua presença explica — que o ventrículo direito flectiu depois da aurícula, o que freqüentemente é o caso, ou que a insuficiência primitiva do ventrículo se estendeu até o átrio ou, terceira hipótese, que ambas as cavidades se deixaram flectir simultâneamente. Seja como fôr o que é notável é a freqüência da aritmia completa nos mitrais, naturalmente por influência sôbre as cavidades direitas, enquanto é rara nos aórticos, como diz Vaquez.

INSUFICIÊNCIA VENTRICULAR ESQUERDA

A maioria dos sintomas estudados no decorrer dêste trabalho pertencem-lhe, reduzindo-se agora a nossa tarefa a reuni-los numa descrição do conjunto.

Como na génese da insuficiência direita, também aqui, na grande maioria dos casos, a causa está fóra do miocárdio, embora algumas vezes dentro do coração. Todos os estados que aumentem o trabalho do ventrí-

culo esquerdo, principalmente aqueles que secundáriamente toquem o seu parenquima, podem provocar-lhe a insuficiência. Assim as insuficiências ventriculares esquerdas recrutam-se nos grandes hipertensos: aórticos (insuficiência aórtica endocárdica ou arterial — doença de Corrigan ou de Hogdson), arteriosclerosos (que podem deixar de ser hipertensos, embora raramente), aortíticos (sifilíticos, impaludados, etc.), os brígticos, os urémicos, cloretémicos, nas crises vaso-constritivas da cólica de chumbo, na sínfise pericárdica.

Mais raramente a causa residirá primitivamente no miocárdio. Nem sempre o mecanismo minucioso destas causas é o mesmo.

Á hipertensão juntar-se-á a perda da elasticidade arterial, as intoxicações; na insuficiência aórtica, àlêm do acréscimo de trabalho, há o traumatismo causado pelo refluxo da onda sanguínea contra as paredes do ventrículo, no momento em que é mais vulnerável — a diástole, etc.

Lian distingue no sindroma três grupos de acidentes, correspondendo um aos primeiros estados da insuficiência progressiva do ventrículo esquerdo — *insuficiência ligeira* ou *média* —, outro cujos sintomas irromperiam por acessos — a *grande insuficiência paroxística* —, o terceiro grupo, que sucederia a qualquer dos dois primeiros, conteria os sinais da — *grande insuficiência passageira* ou *duradoura*.

Conhecendo-se bem o valor dos sintomas dêste sindroma não nos parece necessário fazer uma divisão naturalmente forçada, pois o prognóstico resultaria sempre da interpretação que aos sintomas déssemos.

Na insuficiência aparentemente do início encontra-se a seguinte tríade subjectiva:

dispneia de esfôrço;
palpitações (que podem faltar);
dôres anginosas.

São estas o sintoma mais característico e só diferem do acesso típico da *angina pectoris* numa questão de gráu, surgindo nas mesmas condições em que aparece a dispneia de esfôrço, tendo com a crise típica de *angor* a afinidade da angústia, da anciedade, que com o hábito podem desaparecer, assistindo o doente à chegada das dôres anginosas sem angustiar-se.

Esta tríade subjectiva aparece muitas vezes ou exaspera-se com o decúbito. No momento em que se vai deitar ou durante a noite, quási sempre à mesma hora, pode estalar a crise de dispneia, asmatiforme, podendo a dôr angustiosa ceder o lugar à opressão. A sintomatologia subjectiva pode ficar por aqui, traduzindo, segundo a maioria dos autores, uma ligeira distensão do ventrículo esquerdo. O próprio acesso asmatiforme seria condicionado por êste mecanismo, que poria em acção um reflexo pneumogástrico, causador do acesso (Lian). A dedaleira, fazendo o ventrículo voltar às dimensões anteriores, faz desaparecer esta sintomatologia.

Com êste periodo, que Vaquez chama premonitório, coincidem certos fenómenos objectivos, como o refôrço do segundo ruído aórtico, o ruído de galope, «grito do ventrículo já insuficiente ou em iminência de ceder», o desvio do choque da ponta verticalmente para baixo do

mamilo, o que só exprime a hipertrofia do ventrículo esquerdo, o pulso extrasistólico, a taquicardia paroxística, a taquicardia acompanhando a hipertensão, a que MOUGEOT e LIAN dão importância muito grande; a alta da tensão mínima; um ligeiro edema maleolar. Seria esta a altura de provocar o reflexo de ABRAMS e ver como lhe responderia o ventrículo esquerdo.

A esta fase premonitória pode suceder outra, cuja gravidade maior é traduzida dramáticamente pela angina de peito, pelo edema agudo do pulmão, traduzindo aquela «a reacção dolorosa do ventrículo distendido, êste a resposta da pequena circulação à distensão ventricular». Qualquer dêstes sindromas pode irromper sem fase premonitória, constituindo a *grande insuficiência paroxística* de LIAN.

Agora, se a violência destas crises não nos arrebatou o doente, é vulgar assistirmos aos progressos da insuficiência, que poderiam ter-se dado sem a intercalação daqueles acessos.

A dispneia torna-se contínua, em regra já não dolorosa, é ainda uma dispneia branca acompanhada de ralas subcrepitantes das bases; não há edemas, quando muito ligeiro edema maleolar; as crises de angor e de edema agudo em regra já não voltam, com que não nos devemos enganar — o doente caminha para a asistolia irredutível —, a tensão arterial máxima cai, sobe a mínima, como ainda recentemente observaram GALLAVARDIN e GRAVIER, o *puls-druck* é insignificante; a auscultação mostra os sons cardíacos ensurdecidos, o ruído de galope foi-se, os sopros orgânicos diminuem de intensidade ou na sua ausência aparece um sôpro

mitral funcional, atestando a larga dilatação do ventrículo, sôpro que aliás se encontra algumas vezes acompanhando o edema agudo do pulmão e a *angina pectoris*.

Os traçados do pulso e da ponta podem mostrar nesta altura a existência do coração alternante, *marca* da grande desfalência miocárdica.

Este pulso pode ter aparecido mais precocemente; o seu significado já o conhecemos e ainda muito recentemente foi-nos chamada para êle a atenção por GALLAVARDIN.

Em regra, não precisa chegar tão longe a insuficiência do ventrículo esquerdo para complicar o quadro o aparecimento da insuficiência direita, que pode ter surgido muito mais cedo.

INSUFICIÊNCIA AURICULAR

VAQUEZ considera ainda nas insuficiências isoladas a das aurículas, cujos únicos sintomas se reduzem à aritmia completa e a uma ligeira dispneia de esfôrço.

Algumas vezes pode coincidir com ela a existência duma insuficiência tricúspida funcional não condicionada pela dilatação do coração direito, mas pela própria astenia auricular.

Não voltamos a repetir o que dissemos sôbre o seu significado prognóstico, visto ser o da aritmia desordenada.

OBSERVAÇÕES

E. da C., de 35 anos de idade, doméstica. Entrou em 2 de junho de 1914 (2.ª clínica médica) e faleceu em 22 de setembro, três meses e vinte dias depois.

Em outubro de 1913 sofreu um ataque de reumatismo articular agudo de uma grande intensidade, com febre alta, a ponto de delirar por várias vezes, com violentas dores e tumefacção das articulações. Esteve um mês de cama, mas a convalescença foi arrastada e nunca ficou bem.

Em fevereiro dêste ano depois de ter estado um dia inteiro a esfregar a casa, tendo-se molhado, ficou extenuadíssima; recolheu ao leito já doente, declarando-se nova crise de reumatismo articular agudo, igualmente intenso, com a duração de mês e meio.

Entre os dois ataques de reumatismo notou a existência de perturbações que dantes não tinha.

O coração por qualquer motivo batia com violência, *queria saltar fora do peito,* principalmente quando trabalhava de mais, quando se zangava. Tinha zumbidos nos ouvidos, de vez em quando varria-se-lhe a vista, ficava estonteada, notávelmente quando se abaixava de um modo brusco ou se erguia; sentia *bate-*

douros nas fontes e não podia dormir sôbre o lado esquerdo, porque sentia bater violentamente o coração, bem como *os ouvidos*. Ás vezes notava que o coração queria parar, do que tinha muito medo. Estava quási sempre pálida, mas vinham-lhe com facilidade baforadas de calôr ao rosto.

O segundo reumatismo enfraquecera-a muito e dois meses antes de entrar para o hospital começou a notar perturbações diferentes das que até então tivera. Cançava-se com extraordinária facilidade, não podia subir uma ladeira sem parar umas poucas de vezes, *porque ficava a deitar os bofes pela boca fora* e nessas ocasiões o coração parece que ia parar, dando umas pancadas muito fortes depois; à noitinha os pés estavam inchados. A seguir começaram a inchar as pernas, o ventre, mesmo a cara, sentia falta de ar, dores no ventre, rarearam-se as urinas. Teve que guardar o leito.

Teve outra crise semelhante à que descreveu e por ser pobre, aconselhou-a o médico a vir para o hospital.

Antes e depois das suas crises de reumatismo teve uma vida afectiva tormentosa e desgostos morais de ordem vária.

Observação. — Face balofa, pálida, contrastando esta palidês com uma cianose ligeira dos malares, nariz e lábios.

Edema dos membros inferiores, edema da parede abdominal; a doente estava recostada na guarda da cama por causa da sua dispneia (28 por minuto). Choque da ponta bem visível, em abóboda (Bard) no quinto espaço intercostal, cêrca de um dedo para fora da linha mamilar.

Na região da ponta nitidíssimo sôpro sistólico, enchendo toda a sístole, em jacto de vapor, musical, que se propaga para o dorso e áxila; êste sôpro, digamo-lo desde já, mantem-se com pequenas variantes durante toda a estada no hospital, para deixar de ouvir-se nos últimos dias de vida da doente. Traduzia bem a sua insuficiência mitral orgânica.

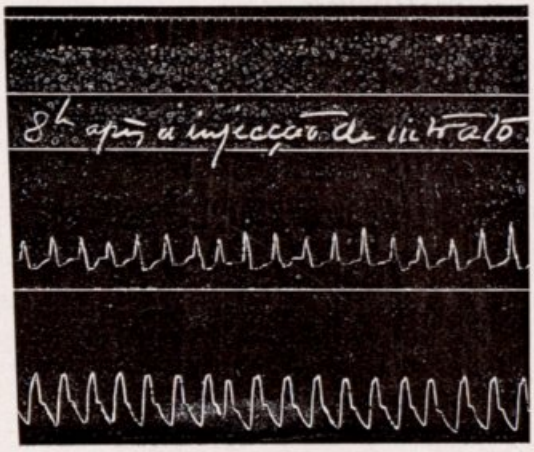

Fig. 3.

A auscultação revelou ainda um sôpro sistólico no segundo espaço intercostal direito, junto do esterno, holosistólico, suave e melodioso, acompanhado de frémito catário, propagando-se para a clavícula direita e ainda para os vasos do pescoço, animados de pulsações visíveis e enérgicas, onde se ouvia com muita nitidês.

O pulso não é pequeno como é a regra na insuficiência mitral e no aperto aórtico, cujo sôpro que acabamos de descrever parece ser a tradução: há na linha

de subida (vertical) do pulso um acidente (anacrotismo) que pode traduzir a dificuldade que tem o ventrículo em despejar-se, como sucede no apêrto aórtico (fig. 3). Mais tarde entra em scena outro fenómeno que esclarece êste pulso e permite pôr também o diagnóstico de insuficiência aórtica. O pulso está acelerado, 86 pulsações por minuto e a sua amplitude é regular:

$$\left.\begin{array}{l} Mx = 16{,}5 \\ Mn = 10 \end{array}\right\} PD = 6{,}5.$$

O coeficiente de Josué

$$\frac{Mx}{Mn} = 1{,}6$$

é normal e a tensão mínima calculada pela regra de Lian:

$$\frac{Mx}{2} + 2 = 10{,}5 = Mn$$

também parece normal.

O trabalho cardíaco relativo segundo a fórmula de Amblard:

$$PD \,.\, p : \frac{Mx}{Mn} = 350$$

é que é um pouco superior ao normal (200) significando que o ventrículo esquerdo se esforça por manter o equilíbrio cardio-periférico.

Aparece uma ou outra extrasístole.

O fígado é doloroso e está ligeiramente aumentado de volume.

Algumas ralas de estase nas bases pulmonares.

Há oligúria com um grama de albumina, leve retenção de cloretos e de ureia.

A asistolia é manifesta, com sintomatologia essencialmente *direita* e comanda o tratamento.

Injectam-se imediatamente 25 miligramas de intrato de dedaleira

Intrato (1) de dedaleira	0,025
Sôro fisiológico q. b. para 1 c. c.	
Tindalise a 60°.	

Démos mais por via digestiva L gotas do soluto ao milésimo de digitalina a repartir por três dias, com o respectivo tratamento dietético e higiénico.

As melhoras foram acentuadas, mas os efeitos mais interessantes, a nosso ver, foram os seguintes:

A tensão máxima mantem-se sensivelmente mas a

---

(1) O intrato de dedaleira é um pó solúvel na água, injectavel e dotado da acção fisiológica total da planta fresca. 10 centigramas de intrato equivalem a 1 miligrama de digitalina cristalisada. L (50) gôtas do soluto seguinte correspondem a 50 gôtas do soluto ao milésimo de digitalina cristalisada:

Intrato de dedaleira	1 gr.
Água distilada	2,5 gr.
Glicerina	4 gr.
Alcool a 90°	2,75 gr.

É um produto estabilisado, donde a sua vantagem sôbre a dedaleira, cuja acção nem sempre é a mesma, tendo sôbre a digitalina a vantagem de conter todos os princípios activos da digitalis e como aquela podendo rigorosamente ser doseada. Tudo isto na opinião dos seus autores e na de Camille Lian, por exemplo. A nossa experiência reduz-se a uns três casos com êxito.

mínima, que parecia normal, pelo menos de harmonia com as leis esfigmomanométricas de PACHON, LIAN, JOSUÉ, desceu muito:

$$Mx = 17$$
$$Mn = 8.$$

De modo que

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

fez-nos lembrar a fórmula da insuficiência aórtica e sugeriu-nos a ideia de a procurar.

O pulso cái de 86 a 75, a dispneia melhora imenso e há uma *débâcle* urinária:

$$V = 2^{l},5.$$

A cianose da face quási desaparece. Há, pois melhoria em quási todos os sintomas, mas o que é particularmente curioso é o aparecimento de um sôpro diastólico, no segundo espaço intercostal esquerdo, com propagação para a ponta. Êste sôpro não é tão nítido como os outros, mas existe realmante e nós fomos procurá-lo, levados pelo aumento do *puls-druck*, com quéda de M*n* muito baixa. O choque da ponta tornou-se mais enérgico, a abóbada mais evidente, o pulso carotídeo mais notável e por cima da fúrcula esternal sentiu-se pulsar a aorta. É de presumir nesta altura que ao lado da insuficiência mitral, do apêrto aórtico haja a insuficiência das sigmoides aórticas, companheira vulgar do apêrto. Não encontramos pulso capilar, nem duplo sôpro crural de DUROZIER, nem sinal de MUSSET, mas a ausência dêstes sinais não invalida o

diagnóstico da insuficiência, que nesta altura pômos como hipótese. Pode-se explicar o facto de se não ouvir o sôpro diastólico da insuficiência pela alta da mínima (10) por estase vascular, que impedia até certo ponto o refluxo do sangue da aorta para o ventrículo em diástole, ou pelo menos com velocidade suficiente para gerar o fenómeno.

Por outro lado podemos explicar a pouca nitidês deste sôpro, que se ouve contudo quási até aos últimos dias da doente, pelo desfalque feito na onda sanguínea sistólica pelo refluxo mitral; êste mesmo desfalque mostra-nos agora claramente porque a tensão M*x* é relativamente pouco elevada (16 a 17), quando em regra na doença de Corrigan excede aqueles limites.

Apesar destas melhoras a doente continua em insuficiência cardíaca, mas nós aproveitamos esta acalmia para estudo de alguns sintomas objectivos. A área da matidês não parecia muito aumentada, contudo ultrapassava ligeiramente o rebôrdo direito do esterno. O choque da ponta continua no mesmo lugar (fig. 3).

Reflexo de Abrams não me pareceu nítido e porisso não ouso tirar conclusões, em compensação o reflexo de Livierato dava um leve aumento da matidês do lado direito. ¿Haveria hipotomia do ventrículo direito? É de supor, mas por outras razões e não só pelo estudo dêste reflexo, que não oferece garantias.

Durante as provas de Hertz e Haranchipy as variações da tensão não excederam centímetro e meio, pelo contrário, menos, donde concluiria pela insuficiência.

Quando a doente passa do decúbito horizontal à posição vertical (Waldvogel) são insignificantes as varia-

ções da pressão. Os processos de STAHELIN, HERTZ, MENDELSOHN nada dizem sôbre o grau da insuficiência; a prova de KATZENSTEIN não faz subir a pressão mais de meio centímetro, mas esta não cái, emquanto dura a experiência: para esta prova havia suficiência; igualmente segundo a prova de WILLIAM MOSLER haveria suficiência do ventrículo esquerdo, pois não houve queda

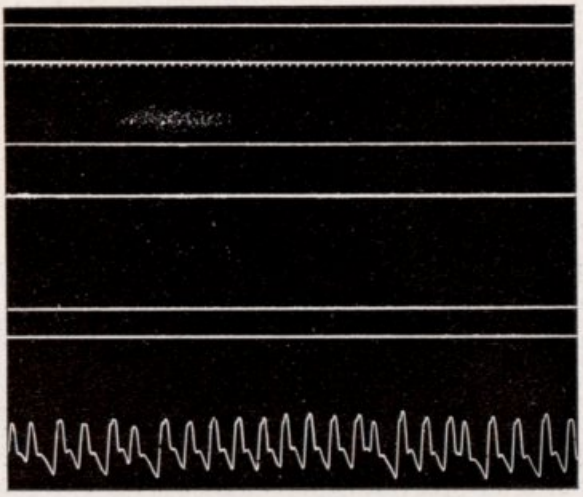

Fig 4. — P = 140. Extrasístoles.

da tensão emquanto a doente inspirava profundamente durante 25 segundos.

Todavia, era evidente a insuficiência do ventrículo direito.

É de pouca dura esta melhora e a doente cái de novo em asistolia, com os mesmos sintomas, mais agravados, sobretudo o fígado é extraordináriamente doloroso. Os fenómenos agudos desta crise melhoram

ainda, mas a sua asistolia é já irredutível; mais um passo e o coração não reáge aos tonicardíacos.

A oliguria acentua-se, os edemas aumentam, a cianose é mais pronunciada. Comtudo as pressões manteem-se respectivamente em volta de 16, 17 (M*x*) e 7,5 e 8 (M*n*).

A albumina aumenta (4 gr.), mas não há azotemia

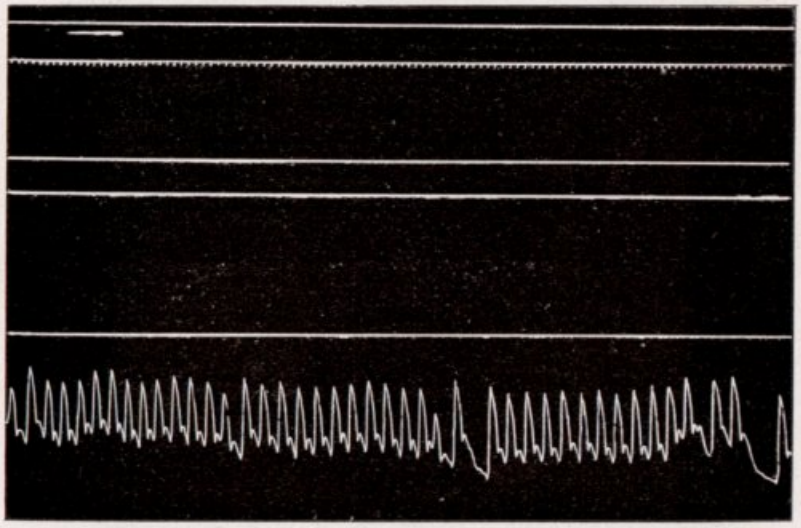

Fig. 5 — O pulso duplica de freqüência; extrasístoles (horas antes da quéda de M*x*).

notável e o coeficiente de Ambard é sensivelmente normal (K = 0,076); trata-se de uma nefrite secundária, se bem que o reumatismo, ou o tratamento salicilado possa ter comprometido o epitélio renal ao mesmo tempo que lesava o endocárdio.

A eliminação do azul de metilena também nos mostrou a mesma insuficiência renal.

Voltámos a estudar o reflexo de Livierato numa das

crises de asistolia, parecendo-nos ter provocado um aumento notável e que permaneceu algum tempo, mostrando a hipotonia do ventrículo direito; o reflexo de Abrams nada nos revelou; o choque da ponta mantem-se no quinto espaço, apenas um pouco mais desviado para fora, batendo com a mesma energia (fig. 5).

Fig. 6 — Ainda tentámos os tonicardíacos mas a taquicardia não cede.

A sintomatologia mantem-se, mas agora (13 de agosto) há a acrescentar a quéda progressiva da pressão M*x*, de modo a ser de 11 no dia 24 de agosto; a tensão mínima mantem-se em 8; o pulso acelera-se extraordináriamente; a doente está em decúbito dorsal, vivendo um resto de vida vegetativa, pois mal responde às nossas perguntas.

Consegue ainda viver mais alguns dias; os tónicos cardíacos não fazem nada; ainda se tentou a estricnina sem resultados. A cianose é extrema, os edemas monumentais.

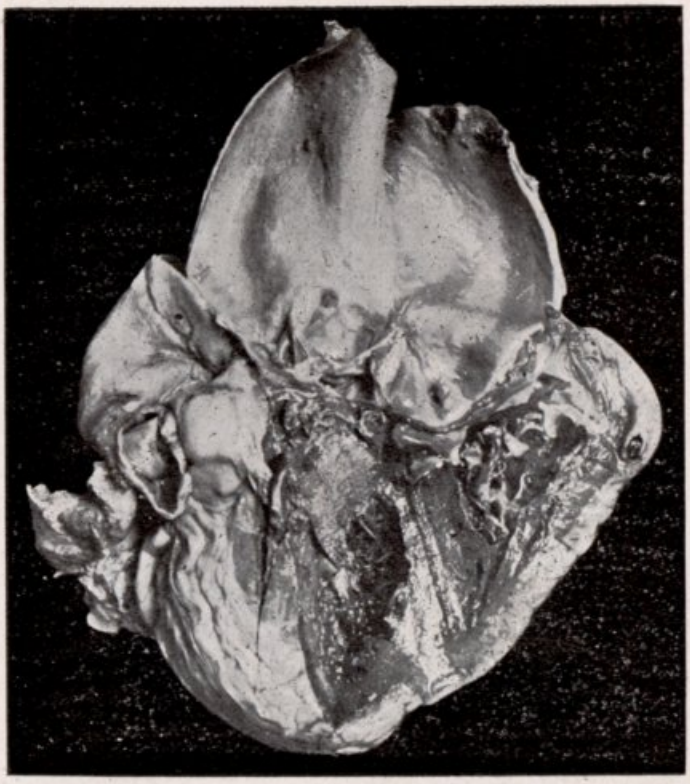

Fig. 7 — Orifício aórtico mostrando as lesões sigmoides.

Diagnóstico. — Endocardite crónica, de causa reumática, com aperto e insuficiência aórticas, insuficiência mitral. Insuficiência e asistolia direitas.

Diagnóstico necrópsico. — Coração não hipertrofiado,

coberto de notável sobrecarga gordurosa, principalmente à direita, gordura que penetra no tecido muscular do ventrículo direito, que está dilatado, mole; não há hipertrofia do ventrículo esquerdo; dilatação da

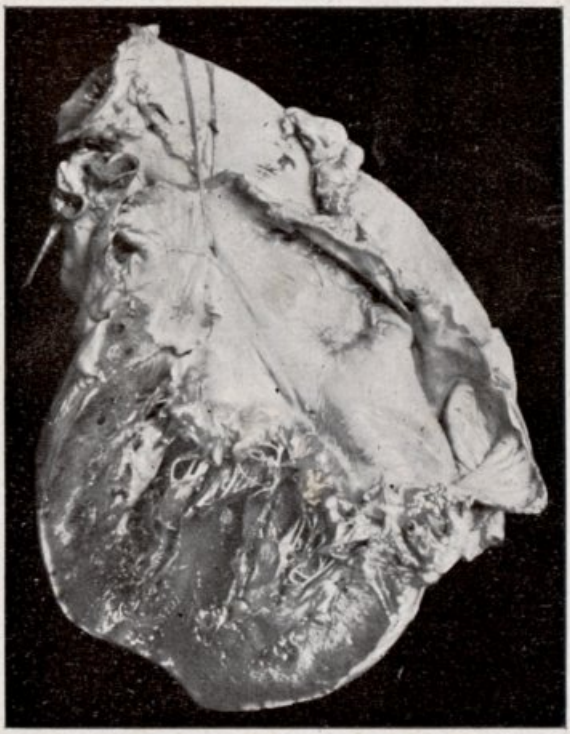

Fig. 8 — Corte do ventrículo para mostrar as lesões mitral.

aurícula esquerda. Insuficiência da mitral que está endurecida, fibrosada, enrugada, retraída principalmente na sua face auricular; insuficiência evidente da válvula aórtica à prova da água, dilatação da aórta acima da sua embocadura, estreitada.

Aberta a aórta confirma-se a insuficiência da sua válvula, cujas sigmoides estão muito endurecidas, franjadas, com as suas faces ventriculares ásperas; as sigmoides aderem numa pequena extensão entre si, estreitando o orifício, que se estreita também pela espessura daquelas valvas e ainda pela maior espessura da parede arterial.

Á lesão valvular aórtica pareceu-nos mais antiga que a mitral.

Discussão. — Confirmado o diagnóstico o caso merece ligeira discussão.

A sintomatologia subjectiva apresentada após o primeiro ataque de reumatismo e que é quási toda da responsabilidade da insuficiência aórtica, melhora ou quási desaparece algum tempo depois do segundo ataque reumático, quando veem os primeiros sintomas de cansaço e de dispneia. Se a impressão, que tivémos na necrópsia da prioridade da lesão aórtica, prevalece, é-nos fácil explicar a sucessão dos fenómenos. Com a entrada da insuficiência mitral em scena, quer existente só com a segunda crise de reumatismo, quer já existente da primeira, mas mais bem organizada depois, a sintomatologia da doença de Corrigan deve atenuar-se, pois que é menor a onda sanguínea expulsa em cada sístole; por outro lado é bastante aliviado na sua tarefa o coração esquerdo e pelo contrário sobrecarregado o direito, o que explica a asistolia dêste, sem cooperação do esquerdo, pelo menos sem cooperação manifesta até os ultimos dias da doente, mantendo o ventrículo esquerdo a sua tensão até uma fase adeantada da asistolia. É de notar-se que a quéda da tensão foi

quási imediatamente precedida de numerosas extrasístoles, da taquicardia que passou de 120 ao dobro, com palpitações, com extrasístoles entremeiadas, semelhando a taquicardia paroxística, a que se seguiu a taquiaritmia até afinal.

Esta mesma quéda final da tensão máxima poder-se ia explicar, sem a insuficiência do ventrículo esquerdo, pela pequena quantidade de sangue circulante, visto que a quási totalidade dêste líquido estava imóbilisada nos edemas e nos reservatórios venosos, principalmente esplâncnico abdominal. ¿Não é isto que sucede nas cirroses hepáticas?

Neste caso a sobrecarga do ventrículo direito resulta também da insuficiência aórtica; o ventrículo esquerdo recebendo na diástole o sangue por duas vias: da aurícula esquerda e da aorta insuficiente, teria na sístole maior quantidade de sangue, de que uma parte notável refluiria para a pequena circulação, dado o aumento da dificuldade na passagem do orifício aórtico apertado. Por estas razões e naturalmente pela intensidade das duas crises de reumatismo, que feriu o miocárdio, impossibilitando-o de hipertrofiar-se, adveiu a precocidade da asistolia e a sua evolução rápida.

Êste caso, a meu ver, demonstra a insuficiência parcial ventricular direita pelo menos durante uma larga evolução da doença.

M. R. S., 14 anos, solteira, jornaleira. Entrou em 10 de dezembro de 1912. Faleceu em 21 de janeiro de 1913.

Fui encontrar esta doente à entrada do hospital e a sua facies violácea, pigmentada nas regiões palpebrais, com os lábios arroxeados, quási negros, chamava imediatamente a atenção.

No mesmo instante fizemo-la internar na enfermaria da 2.ª clínica médica, onde pudémos observá-la mais minuciosamente.

Havia intensa e pronunciada cianose da face, ainda dos membros, principalmente nas extremidades, que estavam arrefecidas. Tiritava com frio. Ao lado da cianose havia edemas já bastante intensos dos membros e da face. Dedos hipocráticos. Taquipneia notabilíssima, pulso muito freqùênte, hipotenso, com uma pressão diferencial insignificante de harmonia com a alta freqùência do coração.

Resp. = 43;
M*x* = 130;
M*n* = 115 (Recklinghausen);
Pulso = 120.

Oliguria. A doente responde dificilmente, com preguiça, sem inteligência às nossas perguntas, denotando pronunciado entorpecimento cerebral. Ainda assim conseguimos saber que sempre se conhecera com aquela côr, simulando a tez bronzeada dos adisonianos, que, porêm recentemente a côr azulada se tornara mais intensa, que há algum tempo sobreviera o cansaço, a falta de ar, *o enxume;* que sentia bater o coração.

A doente está mal desenvolvida fisicamente e a sua aparência somática mostra uma idade, que não concorda com a idade real, parecendo muito inferior a esta.

O exame do coração revela um aumento acentuadíssimo de toda a matidez, mas mais notável na direcção transversal, ultrapassando bastante o bordo direito do esterno. O choque da ponta tem lugar no sexto espaço intercostal, três dedos para fóra da linha mamilar. Frémito catário na região mesocárdica, acentuado no segundo espaço intercostal esquerdo, irradiando para a clavicula.

O exame radioscópico confirma os dados da percussão, mostrando o aumento extraordinário das cavidades direitas, embora todo o coração se apresente aumentado de volume.

Ouve-se em toda a região precordial um sopro sistólico, intenso, áspero, particularmente nítido no segundo espaço intercostal esquerdo, propagando-se para a clavícula do mesmo lado e para o dorso.

Quando pretendiamos puncionar uma veia da flexura braquial com o fim de colhermos o sangue para reacção de Wassermann a doente teve uma síncope, com suspensão da respiração e do pulso, esboçando movimentos convulsivos. Julgámos que ia morrer

quando voltou à vida vegetativa, ficando durante certo tempo um pouco inconsciente. A viscosidade do sangue colhida na picada dum dedo estava de harmonia com o seu estado asfíxico:

$$V = 8,5.$$

No dia 21 a doente voltava a ter iguais convulsões para morrer quási repentinamente.

Diagnóstico. — Impunha-se o do sindroma azul por má formação congénita e o de asistolia, com predomínio dos sintomas da insuficiência direita. Restava esmiuçar a diagnose causal do sindroma e três hipóteses apareciam principalmente: a doença de Roger ou seja a comunicação interventricular, a comunicação interauricular com persistência do buraco de Botal, o aperto pulmonar, como afecções primitivas, congénitas, por displasia.

A doença de Roger é a que tem menos probabilidades a seu favor, porque se póde manifestar-se com aquela sintomatologia, em regra, podemos dizer quási sempre, não se faz acompanhar de cianose tão precoce. Quando esta aparece, traduz a mistura do sangue venoso do coração direito, com o sangue arterial do esquerdo, o que exige a maior energia da sístole ventricular direita, e esta para produzir-se necessita da presença doutras causas, como por exemplo o aperto pulmonar. A doença de Roger pura não deve, portanto, ser a responsavel por esta cianose.

A *insuficiência interauricular?* Ainda neste caso é necessário para produzir-se a cianose que se faça a mistura do sangue venoso com o arterial dentro da

aurícula esquerda, sendo necessário que a sístole auricular direita seja mais forte que a esquerda ou que haja qualquer disposição anatómica favorecendo tal mistura. Nos primeiros tempos da doença é o sangue arterial que foge para a aurícula direita e nestas condições em vez de manifestar-se tal insuficiência por uma cianose, traduzir-se ia pela descoloração dos tegumentos e mucosas, pela *cianose branca,* segundo o paradoxo de JULES SIMON, por arterialização do sangue pulmonar.

O *aperto pulmonar?* Também só por si, a menos que seja extraordináriamente pronunciado, não se faz acompanhar de cianose permanente, mas é uma poderosa causa eficiente para que uma das outras más formações condicione a cianose. A extraordinária hipertrofia do coração direito faz prever a existência dum obstáculo ao esvasiamento do ventrículo direito, o qual deve estar naturalmente ao nível das sigmoides pulmonares, no seu aperto. Ora, êste geralmente faz-se acompanhar de insuficiência interauricular, mais do que da insuficiência interventricular.

Não podemos, todavia, fazer um diagnóstico de certeza, mas o que ficou dito impediu-nos de administrar à doente os tónicos cardíacos, porque dada a grande hipertrofia do coração direito, dilatado, tivemos receio de deslocar coagulos embolisantes, bem como de forçar o miocárdio a um trabalho inutil, perigoso por não poder vencer obstáculos insuperaveis.

A doente morre e o exame necrópsico vai precisar o diagnóstico e permitir-nos algumas considerações.

Exame necrópsico. — Coração muito grande, mergu-