

FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA

# THESE

APRESENTADA

À

Faculdade de Medicina da Bahia

EM 30 DE OUTUBRO DE 1925

PARA SER PUBLICAMENTE DEFENDIDA  
PELO DOUTORANDO

*Ruy Tourinho*

NATURAL DO ESTADO DA BAHIA

Ex-interno do Hospital Santa Izabel (Serviço de Hydro-electro-therapia)  
Ex-socio da Sociedade Beneficencia Academica e Sociedade  
Academica Alfredo Britto.

*Filho legitimo do Bacharel Mario Pio Guimarães  
Tourinho (fallecido) e D. Urania Lydia Tourinho*

AFIM DE OBTER O GRÃO

DE

DOUTOR EM SCIENCIAS MEDICO-CIRURGICAS

DISSERTAÇÃO

Syndrome da insufficiencia  
ventricular esquerda

(Cadeira de Clinica Medica)



1925

A NOVA GRAPHICA

Travessa do Garapa, 26

BAHIA

# FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA

Director — Prof. DR. AUGUSTO CESAR VIANNA  
Vice-Director - PROF. DR. AUGUSTO DE C. MAIA — Secretario DR. AGENOR BOMFIM

## PROFESSORES CATHEDRATICOS

DOUTORES	MATERIAS QUE LECCIONAM
Alvaro Campos de Carvalho	Physica
Antonio do A. Ferrão Muniz	Chimica Geral e Mineral
Euvaldo Diniz Gonsalves	Chimica Organica e Biologica
Manoel Augusto Pirajá da Silva	Biologia Geral e Parasitologia
Eduardo Diniz Gonsalves	Anatomia Humana
Mario Andréa dos Santos	Histologia
Aristides Novis	Physiologia
Augusto Cesar Vianna	Microbiologia
Antonio Bezerra Rodrigues Lopes	Pharmacologia
Octavio Torres	Pathologia Geral
	Pathologia Medica
José Olympio da Silva	Clinica Medica Propedeutica
Leoncio Pinto	Anatomia Pathologica
Alvaro Fróes da Fonseca	Medicina Operatoria
	Pathologia Cirurgica
Fernando Luz	Clinica Cirurgica—1. cadeira
Caio Octavio Ferreira de Moura	" " —2. "
Antonio Bastos de Freitas Borja	" " —3. "
José de Aguiar Costa Pinto	Hygiene
	Medicina Legal
Antonio do Prado Valladares	Clinica Medica—1. cadeira
	" " —2. "
Fernando José de São Paulo	Therapeutica
	Obstetricia
Joaquim Martagão Gesteira	Clinica Pediatrica
Almir Sá Cardoso de Oliveira	" Obstetrica
Aristides Pereira Maltz	" Gynecologica
Alfredo Couto Brito	" Neuriatrica
Mario Carvalho da Silva Leal	" Psychiatrica
Durval Tavares da Gama	" Cirurgica Infantil e Orthopedica
Albino Arthur da Silva Leitão	" Dermatologica e Syphilitigraphica
Eduardo Rodrigues de Moraes	" Oto-Rhino-Laryngologica
João Cesário de Andrade	" Ophthalmologica
	Medicina Tropical

## PROFESSORES SUBSTITUTOS

4. Secção—Antonio I. de Menezes	Anatomia Humana, Medicina Operatoria
6. Secção—Sabino Silva	Physiologia
8. Secção—Augusto de Couto Maia	Microbiologia
15. Secção—Agripino Barbosa	Clinica Pediatrica
16. Secção—Flaviano I. da Silva	" Dermatologica e Syphilitigraphica
18. Secção—Alexandre A. de Carvalho	" Oto-Rhino-Laryngologica

## PROFESSORES CATHEDRATICOS EM DISPONIBILIDADE

DOUTORES	
Sebastião Cardoso	João E. de Castro Cerqueira
José Rodrigues da Costa Doria	Adriano dos Reis Gordilho
Josino Correia Cotias	Aurelio Rodrigues Vianna
João Americo Garcez Fróes	Alfredo Ferreira de Magalhães
José E. Freire de Carvalho Filho	Gongalo M. Sodrê de Aragão
Menandro dos Reis Meirelles Filho	José Adeodato de Souza
Luiz Pinto de Carvalho	João Martins da Silva

## PROFESSORES HONORARIOS

Dr. Juliano Moreira. Dr. Carlos Chagas. Dr. Thiago de Almeida

A Faculdade não approva nem reprova as opiniões exaradas nas theses que lhe são apresentadas.

## PREFACIO



Tu as reçu de l'or tu dois  
rendre de l'or.

*Vincent Lerins*

Trabalho tão pequeno, humilde e desvalioso não merecera, por certo, a honra de um prefacio.

Se a tanto nos aventuramos, é com o fito de justificar o motivo que nos determinou apresental-o. Motivo por todos sabido, para muitos condemnavel, para nós justo e sobremodo valioso na sua simplicidade—a conquista do laurel brilhante e seductor.

Sem que nos dêa a consciencia na confissão da vaidade, declaramos lealmente, publicando esse nosso desejo, senão a arrebatada ambição, de uma recompensa maior ao esforço dispendido.

Ha ambições e ambições.

Ambições que elevam, ennobrecem, dignificam e ambições que degradam, aviltam e amesquinham.

A nossa quem a classificará entre as ultimas?...

Sujeito a todas as contingencias, ao choque dos mais dispares sentimentos, o homem, «bicho da terra tão pequeno» por si e no que produz, fugir não pode á acção dessa contingencia e disparidade.

Assim falho, lacunoso, somos o primeiro a proclamar-o, é o trabalho que apresentamos á benevolente leitura dos nossos mestres. Mas se falho e lacunoso veste-lhe o merito de um esforço proprio.

Lamentamos todavia, e lamentamos com pezar, não houvessemos logrado exito melhor. A principio, no calor da producção, tomados desse carinho, tão natural no homem, por tudo que reconhecemos filho do nosso espirito, julgamol-o com melhor apparencia e mais formoso aspecto. Passado que foi esse momento, vimos que muito e muito lhe faltava para o valor que por instantes lhe emprestamos.

Pensavamos ter vencido muito, mas voltados os olhos a avaliarem da extensão do caminho percorrido, quão perto verificamos ainda o ponto de partida e longe tão longe o ponto da chegada alvejada!

Se ouro recebemos,— e com que profusão—das mãos aos mestres, ouro não podemos devolver, sinão metal desvalioso e pobre, lavrando em minas como essas em que vós lavraes, e para vós já opulentas e ricas. Ouro entretanto, ouro authenticico, ouro de lei, ouro que resalta a todos os contrastes, ouro purissimo de purissimas minas, tambem vos podemos dar oi! mestres o ouro do nosso reconhecimento pelo ouro da sciencia recebida.

\* \* \*

Permitta-se-nos, entretanto, consignarmos aqui, um testemunho especial de agradecimento aos preclaros mestres Drs. *José Olympio da Silva e João Garcez Fróes* no auxilio valiosissimo que nos prestaram na elaboração deste trabalho. O primeiro suggestionando-nos a preferencia do assumpto, o segundo, orientando-nos na direcção da sua melhor explanação e trato.

Deixamos-lhes nestas linhas a expressão muito viva da nossa gratidão.

DISSERTAÇÃO

**Syndrome da insuficiencia  
ventricular esquerda**

(Cadeira de Clinica Medica)



## GENERALIDADES

### Definição — Improriedade do termo asystolia — Força de reserva — Conceito de Mackensie

Segundo o conceito classico, emittido por BEAU, em 1856, em seo TRAITÉ D'AUSCULTATION, é a asystolia um conjuncto morbido caracterizado pela estase venosa, edemas periphericos, cyanose, dyspnéa, hepatomegalia e oliguria. Ainda consoante esse mesmo conceito, poder-se-á dizer a asystolia o estado ultimo, periodo extremo das molestias do coração, especialmente das affecções valvulares.

Estudos outros, porem, vieram provar, que a asystolia "pode surgir, não só nas cardiopathias valvulares ou arteriaes em estado adeantado, mas ainda e todas as vezes que, uma alteração profunda do musculo cardíaco, diminue o seo poder contractil de uma maneira persistente—BARIÉ—; ou melhor—"todas as vezes que, já por uma alteração do myocardio, já pelas resistencias periphericas ou intra-cardiacas, o coração se torna incapaz da sua função ou missão reguladora e assecuratória da circulação do sangue"—LUTEMBACHER.—

Posto que aceito pela maioria dos autores, o termo *asystolia* merece condemnado, não só por ser uma expressão incorrecta por se não conceber a vida sem a *systole*, como igualmente, por se não applicar a muitas outras perturbações, — *verbi-gratia* — a angina do peito e o edema agudo do pulmão, que se não enquadram na classificação classica de BEAU e são, no entanto, manifestações verdadeiras da insuficiencia cardíaca. Preferível, data venia, nos parece a designação dada por BERNHEIM, e adoptada por VAQUEZ, MACKENSIE, LUTEMBACHER, e outros — insuficiencia cardíaca.

Ao musculo cardíaco cabe a função importantíssima de manter a circulação. Normalmente, ella se realisa de uma maneira perfeita, á cooperação de todas as partes do organismo que com elle collaboram a lhe facillitar o trabalho e missão. E de tal ordem, tal relevancia essa collaboração, essa harmonia que, se por accaso, um desequilíbrio irrompe entre essas diversas partes, desfeita a solidariedade da acção conjuncta, obstaculos oppondo-lhe a sua marcha regular, de logo explodem e se installam os phenomenos que accentuam e caracterizam a insuficiencia cardíaca, que outra cousa não é, ou não exprime sinão a incapacidade do musculo cardíaco em manter a regularidade do movimento ou gyro circulatorio. Todo obstaculo á circulação exige do coração maior trabalho, maior esforço, para vencel-o recorre elle á força de reserva, que se consome, se exgota afinal se a causa do perturbador phenomeno se não attenua ou dissipa, pel

contrário, se mantem, permanece e teimosamente persiste.

«*C'est lépuisement prématuré de cette réserve qui constitue l'insuffisance cardiaque*» — MACKENSIE.—

Multiplas as causas que a podem determinar, cital-as-emos somente, as lesões valvulares que constituem obstaculo á funcção do coração; a degeneração arterial e a hypertensão que, por sua vez, e do mesmo modo criam serio embaraço á circulação e finalmente as alterações das próprias fibras cardíacas.

Apreciado assim de relance o que seja a insuficiencia cardíaca, lembradas as suas causas mais frequentes, passemos ao estudo da insuficiencia ventricular esquerda, nosso objectivo especial.

Descripta por FRAENTZEL, em 1880, foi ella clinicamente estudada por HUCHARD, MERKLEN e VAQUEZ e modernamente, por LAUBRY, ROUTIER e OURY que em certos pontos discordam da acatada theoria classica.





## I CAPITULO

### SYMPTOMATOLOGIA

Os symptomas observados na insuficiencia ventricular esquerda são de duas ordens: funcçionaes e physicos.

*Symptomas funcçionaes*—Como symptomas funcçionaes temos as manifestações de evolução chronica, que, de accordo com o eminente e sabio professor PRADO VALLADARES, as chamaremos manifestações inter-paroxysticas e as manifestações paroxysticas.

As *manifestações inter-paroxysticas* são caracterizadas pela dyspnéa e pelas dores precordiaes, os pequenos accidentes da insuficiencia do ventriculo esquerdo.

A dyspnéa, na insuficiencia ventricular esquerda, apresenta uma particularidade digna de nota — não é dolorosa, ao contrario das outras dyspnéas dos cardiacos que são, quasi sempre acompanhadas de dores. Symptoma é este de certa importancia, e que constitue um dos accidentes mais precoces da insuficiencia cardiaca.

Ella se installa insidiosamente, a principio, physica, dyspnéa de esforço, dyspnéa de trabalho

dos autores allemães, que surge após um esforço maior, u'a marcha, um trabalho muscular mais violento e até mesmo após um abalo moral. CORVISART descreveo-a—«o menor esforço, o menor exercício occasionam grande cansaço, e de espaço em espaço é o doente obrigado a suspender a marcha para mais facilmente respirar».

Factores diversos intervêm na manifestação da dyspnéa determinada pelo esforço «que augmenta a tensão arterial, occasionando consequentemente excesso de trabalho para o coração; com o esforço dá-se o fechamento da glotte em virtude de uma expiração mais forte, e, como as revoluções cardiacas são mais frequentes na expiração que na ins-piração, o esforço augmentando o numero dos batimentos cardiacos torna-se uma causa de fadiga para o coração»—BARIÉ.—Depois, com o evolver da insufficiencia, a dyspnéa cessa de ser unicamente dyspnéa de esforço, para se tornar dyspnéa de decubito e, finalmente, continua.

Por mais trivial que o pareça, a dyspnéa constitue o primeiro e alarmante signal de accidentes ulteriores de extrema gravidade.

*Manifestações dolorosas*—As dores na insufficiencia ventricular esquerda, são tenazes, profundas, contínuas, acompanhadas quasi sempre de sensações de constricção e de peso na região précordial e de phenomenos angustiosos.

São determinadas pela distensão do coração, do ventriculo esquerdo, cujas paredes, extremamente fortes, offerecem grande resistencia á massa sangui-

nea. Constitue o chamado período de distensão que precede á dilatação do ventrículo.

As *manifestações paroxysticas* são os grandes accidentes da insufficiencia ventricular esquerda—a asthma cardíaca, a angina do peito e o edema agudo do pulmão—ocasionados muita vez por esforços intempestivos, relações sexuaes exaggeradas, excessos de regimen etc., surgem entretanto, vezes outras, bruscamente em pleno repouso e em plena phase de relativa saude. Dias antes á manifestação do accesso, observa-se uma elevação da pressão arterial, constituindo a causa immediata da distensão aguda do coração.

O írio póde tambem, por sua acção vaso-constrictora processada de maneira subita originar esses accidentes. E é muito simples a explicação; a vaso constricção criando um obstaculo á circulação do sangue exige do coração trabalho mais activo por effeito do augmento das resistencias periphericas, o que occasiona «hemorrhagias coronarianas com infartes do myocardio» — LUTEMBACHER— Em outros casos, a crise irrompe no decurso de uma molesfia íter-currente, grippe, pneumonia, etc.

Os accidentes paroxysticos, como acima dissemos, manifestam-se por vezes, em pleno repouso, principalmente á noite durante o somno.

#### ASTHMA CARDIACA

Assim chamada pelas analogias que apresenta com a asthma essencial. Explode e mais frequentemente á noite, após algumas horas de somno mais ou menos calmo.

Caracterisa-se por uma sensação de oppressão, de angustia dolorosa, que rapidamente aumenta de intensidade a ponto de obrigar o doente a sentar-se na cama, tomado de intensa dyspnéa. Esse estado desaparece no fim de certo tempo, o doente reconcilia o somno interrompido para, surgir a crise, novamente na noite seguinte. Este quadro em muito se assemelha com o da asthma essencial, apresentando no entanto diferenças bem accentuadas. O início é mais brusco e a dyspnéa em pouco tempo attinge a maior intensidade; não ha prodromos, apenas dias antes ao accesso, o doente experimenta grande fadiga ao menor esforço; a sensação de angustia, de oppressão é muito mais violenta; a dyspnéa é expiraçõria e inspiraçõria, a tachycardia mais accentuada.

Durante a crise pseudo-asthmatica não ha expectoraçõ e a escuta do pulmão é negativa. Por vezes, a crise termina por uma pequena expectoraçõ roséa, ou por uma crise franca de edema pulmonar. A asthma cardíaca constitue uma manifestaçõ benigna, é verdade, porém certa de insufficiencia do ventrículo esquerdo.

A sua natureza é ainda discutida. Alguns autores consideram-n'a toxica, por insufficiencia hepatica ou renal, outros, como LEWIS, responsabilizam a acidose do sangue como causa d'esses accessos, outros ainda, como MERKLEN, julgam-n'a uma manifestaçõ attenuada da angina do peito, ligada á insufficiencia do ventrículo esquerdo.

A asthma cardíaca pôde surgir no decurso de

todas as cardiopathias, é porém mais frequente nas lesões aorticas com hypertensão arterial.

Influenciada por um tratamento conveniente, repouso, diéta, sangrias, cardiotonicos, a pseudo asthma desaparece durante certo tempo, com os progressos, porém, da insufficiencia, as suas crises tornam-se subintrantes.

### ANGINA DO PEITO

A angina do peito, como a asthma cardiaca, é um symptoma de distensão aguda do ventriculo esquerdo, accidente porém muito mais grave e mais característico ainda que a pseudo-asthma. Como esta o accesso anginoso explode á noite, espontaneamente, bruscamente, sem nenhum signal que prenuncie o seu apparecimento; vezes outras entretanto, precedida de perturbações circulatorias, como sejam—extra-systoles e dyspnéa de esforço com aspecto astmatiforme. Signaes esses, que indicam de maneira muito clara a installação proxima da insufficiencia do ventriculo esquerdo.

Como acima dissemos, é a crise anginosa muito mais caracteristica que a asthmatica. Surge de preferencia á noite, inicia-se por uma dor na região thoracica, intensa, violentissima; o doente sentado na cama é preso de afflictiva dyspnéa, o seu estado é de angustia extrema, lavado em suores experimenta a sensação da morte proxima; o pulso pequeno e rapido.

Durante a crise a pressão arterial póde subir ou póde descer, mas, em geral, a queda da pressão

dá-se depois do accesso. Para o lado do coração ha profundas alterações, os tons rapidos e abafados, verificando-se pela escuta a existencia de sopros funcionaes ou ruído de galope.

A escutação do peito é negativa muita vez, porém, quando de par com o accesso anginoso se manifesta o edema pulmonar, estertores finos invadem os pulmões; consocios á expectoração, no caso característica.

Muitas vezes o accesso termina pela morte, por syncope, em outros casos esses symptomas vão, pouco a pouco, diminuindo e desaparecem no fim de algumas horas.

Nos dias subsequentes ao accesso, o doente experimenta, para o lado do coração uma sensação de angustia e ardor.

O accesso da angina do decubito em muito se assemelha com o verdadeiro accesso da angina do peito, o *angor-pectoris*. Delle se differencia pelas condições em que surge a crise; a dor não é occasionada por esforço e nem a mobilidade a modifica, regride espontaneamente, ou por intervenção therapeutica.

Na angina do decubito, angina por distensão do ventrículo esquerdo, além dos ruidos anormaes resultantes das lesões valvulares, ha a triade característica da insuficiência ventricular esquerda:— dyspnéa, tachycardia e extra-systoles.

Segundo MACKENSIE a angina do peito é o resultado do enfraquecimento da energia cardiaca por exgotamento da função da contractilidade. A

sua explicação se baseia na existencia, na angina do decubito, do pulso alternante, que indica uma perturbação da contractilidade do myocardio, e na queda da pressão arterial.

VAQUÉZ aceita em parte a theoria emittida pelo grande cardiologista inglez, considera reaes esses phenomenos, mas, pensa, que o pulso alternante e a queda da pressão arterial não constituem a causa da angina, sim o seu effeito, porquanto sómente são observados após o acceso. Aceitamos a theoria de MACKENSIE, e se ella não explica a angina do esforço, explica de maneira muito razoavel, a angina por distensão que é a que, ora nos interessa.

VAQUEZ assim interpreta a syndrome da angina do peito, tanto a de esforço, como a do decubito:— «quando a aorta, alterada as suas paredes, diminuida a sua elasticidade, se distende, essa distensão, agindo sobre os filetes nervosos que se destinam ao plexo-cardiaco, occasiona o acceso anginoso».

#### EDEMA AGUDO DO PULMÃO

De todas as manifestações paroxysticas da insuficiencia ventricular esquerda, é, sem duvida, o edema agudo do pulmão a de mais graves consequencias e mais rapida evolução. Consiste na transudação sero-hemorrhagica com inundação dos alveolos pulmonares, occasionada por uma brusca vaso-dilatação no dominio da pequena circulação. Esta inundação cria um obstaculo á circulação do sangue e ao phenomeno da hematose. Dahi sua

extrema gravidade. Em certos casos, póde o edema agudo determinar a morte subita, constituindo assim o chamado edema fulminante, ou super-agudo de HUCHARD, obstrucção alveolar de TRAUBE.

O doente morre sem ter eliminado a serosidade que se accumulara nos alveolos pulmonares. Muitas vezes os individuos são encontrados mortos no leito afflorando-lhe nos cantos dos labios e no nariz menor ou maior quantidade de escuma. A relembrar, ha o celebre caso relatado por DEBOVE, de CHARCOT, que morreu n'um wagon de estrada de ferro victimado por um accesso de edema fulminante.

O doente acorda durante á noite, levanta-se de um salto da cama, senta-se e morre, alguns minutos deppis sae pela bocca e narinas grande quantidade de liquido; tal é o quadro classico do edema pulmonar super-agudo. Esta é no entanto, uma forma rara. Outra ha ainda, cujos accidentes, posto que graves, são um pouco mais benignos. Começam por uma sensação de cocega na garganta, de constricção thoracica acompanhada de tosse incessante, seguida quasi immediatamente da expectoração caracteristica.

Esta expectoração, abundantíssima, pode attin-gir até 2 litros em 24 horas, algumas vezes limpida, outras e mais frequentemente observada, espumosa, rosea, salmonada, segundo a expressão de HUCHARD, indicando o estado congestivo do pulmão. O liquido eliminado contem grande quantidade de albumina. A dyspnéa e a angustia respiratorias são extremas;

o doente palido, coberto de suores, com as extremidades frias, tem consciência do perigo que o ameaça. A dor é atroz, localizada, em começo, na região retro-esternal, irradia-se depois para o dorso e espaduas.

A escuta revela a presença de uma chuva de estertores finos, a princípio, limitados ás bases, depois em toda a altura do pulmão, tornando-se ao mesmo tempo mais grossos e humidos. Não ha todavia massicez, nem modificações das vibrações vocaes. Segundo HIRTZ e HUCHARD verifica-se concomitantemente emphysema agudo, o que explica o exaggero de sonoridade é a chamada — *sonoridade paradoxal*.

O pulso pequeno e rapido; os tons do coração abajados e tumultuosos, ouvem-se sopros funcçionaes principalmente do orificio mitral e ruído de galope; por vezes installam-se os edemas periphericos e congestões visceraes. A crise termina pela morte, o doente succumbe em meio de phenomenos asphyxicos, incapaz de eliminar o liquido que invade as cavidades pulmonares. Si se intervem a tempo — injeção intra-venosa de oubaína, e de morphina — póde-se evitar o desfecho fatal. Todos estes phenomenos regridem, as dores se attenuam, a dyspnéa diminue, diminue a expectoração, o pulso volta á sua plenitude primitiva, os estertores desaparecem.

Após a dilatação, o coração póde, em certos casos, voltar ás suas primitivas dimensões a pressão arterial porem pouco se modifica; em outros o coração permanece dilatado — consequencia funesta.

quando o myocardio está gravemente comprometido verificando-se a queda da pressão arterial.

Ao lado dessas formas extremamente graves do edema agudo, outras ha larvadas, que irrompem após um esforço intempestivo (defecação difficil, coito etc.) e que tão somente se caracterizam por ligeira tosse e ligeira expectoração.

O edema pulmonar póde surgir tambem no decurso de uma molestia intercurrente — grippe, pneumonia ou broncho-pneumonia.

Em certos individuos a transudação do liquido nos alveolos pulmonares determina um certo gráo de inflamação dos bronchios. E' uma infecção secundaria caracterizada por ligeira elevação da temperatura e expectoração muco-purulenta.

O edema agudo do pulmão póde surgir em todas as cardiopathias de preferencia n'aquellas que determinam o enfraquecimento do coração esquerdo, como nas lesões aorticas e ainda nas myocardites acompanhadas ou não de lesão renal. O edema pulmonar tem traços de semelhança e póde ser confundido com a asthma cardiaca, a embolia pulmonar e a uremia, ao reparo e percepção do clinico attento, entretanto, não escapam symptomas e phenomenos ou manifestações que de logo o levam a discernir extremado-lhe o diagnostico. Na asthma cardiaca não ha acceleração respiratoria, pelo contrario, nota-se, algumas vezes, apreciavel diminuição dos movimentos da respiração, não se dá expectoração, e, se esta se manifesta, é pouco abundante, surgindo para o fim do accesso. Na embolia pulmonar, com que se quer assemelhar pela subtaneí-

dade do accesso e dyspnéa intensa, a ausencia de expectoração para logo desperta a attenção, confirmando a escuta de facto, menos accentuados os phenomenos percebidos para o lado pulmonar. Nas diversas formas de uremia respiratoria sobre a escutação nada revelar daquelles symptomas e aquellas perturbações tão próprias e características do edema pulmonar, a presença da respiração de CHEVNE-STOKES, é indício, signal ou symptoma a logo autorisar, pela sua capital importancia, a differenciação no caso. Ainda, na sua forma violenta, fulminante, diante do sinistro do quadro, póde-se pensar ou em uma syncope ou em um accesso de ANGOR-PECTORIS, principalmente se a crise não vem de logo acompanhada de expectoração, mas como ponderam Mery e Baboneix—o coração continua a bater, não ha dor nem os symptomas da angina do peito.

Diversas as theorias formuladas para explicar o edema agudo do pulmão, no seu estudo porem, podemos refundil-as ou agrupal-as em quatro doutrinas principaes a theoria mecanica, a angionevrotica, a toxica e a mixta.

A theoria mecanica encontra seus defensores em FRAENTZEL COHNHEIM, WELSH e GROSSMANN. No pensar d'estes autores a estase pulmonar paroxystica decorre ou resulta do desiquilibrio entre os dous ventriculos, o esquerdo, insufficiente, e o direito, com a sua contractilidade integra.

Em favor invocam o facto de que o edema não se produz se o augmento da pressão no syste-

ma da arteria pulmonar é compensado por uma insuficiência tricuspíde, no entanto sobreleva ponderar que depois das experiências de SAHLI, mais não é dado admittir para explicar o edema agudo do pulmão, a «ruptura do equilíbrio entre as pressões dos dous ventriculos» com bem opinam MERY e BABONEIX.

A theoria angioneurotica encontrou o seu principal defensor em BOUVERET. Para elle o edema agudo do pulmão é o resultado de perturbação da innervação vaso motora, no dominio da arteria pulmonar. Dentro d'essa theoria outras têm sido emittidas para explicar essa perturbação, destacando-se d'entre ellas a de HUCHARD segundo a qual a vaso-dilatação pulmonar dir-se-á o resultado de uma excitação nervosa nascida no plexo-peri-aortico a se reflectir no grande sympathico.

A theoria toxica foi proposta por DIEULAFOY e secundada por HUCHARD, os quaes responsabilisam como origem ou causa do edema a retenção de substancias toxicas por um rim insufficiente. Taes substancias actuando sobre as origens dos nervos vaso-motores occasionam o edema agudo do pulmão. Os citados autores entretando não precisaram a natureza d'essas mesmas substancias.

A theoria mixta, a adoptada por MERKLEN, faz intervir na manifestação do edema agudo, todas as causas acima indicadas,—a insufficientia cardiaca, a retenção de chloretos, perturbação vaso-motora, por isso mesmo se a poderia chamar uma opinião

ou doutrina eclectica, melhor que uma theoria propriamente dita.

De todas as theorias a que nos parece melhor explicar o edema pulmonar agudo é a mecanica, de accordo porém, com a interpretação de VAQUEZ. O ventriculo esquerdo, na luta contra os obstaculos, —hypertensão arterial ou esclerose renal— se dilata, e essa dilatação determinando um parada subita da circulação de retorno, enquanto que a circulação arterial pulmonar permanece activa, abre origem ao edema pulmonar agudo.

### SYMPTOMAS PHYSICOS

Os symptomas physicos da insuficiencia ventricular esquerda podem ser divididos ou agrupados em duas categorias: locais ou de sede cardiaca, e extra-cardiacos ou vasculares.

Os de *sede cardiaca* são: ruído de galope, sopro de insuficiencia mitral funcional, de insuficiencia aortica funcional, modificações do rythmo cardiaco, augmento ou diminuição do numero dos batimentos, extra-systoles e o pulso alternante.

Estudemos separadamente cada uma d'essas manifestações.

### RUIDO DE GALOPE

Foi CHARCELLAY de Tours, quem primeiro o assignalou e descreveo em 1883.

O ruído de galope consiste e se traduz á escuta, n'um rythmo de três tempos, composto dos dous tons normaes e de um ruído anormal.

Os dois tons normaes conservam quasi sempre seos caracteres habituaes; o primeiro, grave e prolongado coincide com a systole ventricular e o choque da ponta; o segundo, breve e claro, ouve-se no início da diastole geral ambos separados pelo pequeno silencio, o que vem de encontro ao axioma formulado por LAUBRY — «*pas de galop sans assourdissement des bruits*».

O ruído anormal se percebe antes do primeiro tom, de que é separado por um espaço de tempo mais curto que o primeiro silencio, e é mais abafado que o primeiro tom normal. POTAIN descreveu-o, perfeitamente:

«ce bruit est sourd, beaucoup plus que le bruit normal; c'est un choc, un soulèvement sensible, c'est á peine un bruit. Quand on a l'oreille appliquée sur la poitrine il en affecte la sensibilité tactile plus peut-être que le sens auditif, et si on essaye de l'entendre avec un stéthoscope flexible, peu s'en faut presque toujours qu'il ne disparaisse entièrement».

O ponto onde elle é melhor percebido está situado um pouco para cima e para dentro da ponta, entre esta e a borda esquerda do esterno, nos 3.º, 4.º e 5.º espaços intercostaes, na região pré-cordial.

O ruído de galope, em geral, é pre-systolico, podendo ser proto ou mesodiastolico, o que está sob a dependencia de ser o rythmo mais ou menos rápido. Quando os batimentos do coração se acceleram, o grande silencio se encurta, e d'ahi resulta a approximação do primeiro tom do segundo da

revolução precedente, bem como do ruído anormal percebido antes d'elle, de maneira que, o galope pré-systolico se torna meso ou proto-diastolico. Foi a este ultimo, que BOULLAUD comparou ao cadenciado do cavallo que galopa.

Em certos casos, é de tal intensidade que á simples inspecção se revéla, ora por um ligeiro levantamento da parede thoracica, ora a lembrar mais propriamente que um levantamento do precordio, uma ondulação, o movimento ou tumescencia de uma onda que por elle se arqueia e espalha.

Estes caracteres do galope podem apresentar variações; assim é que, em determinadas occasiões, elle impressiona menos a sensibilidade tactil que a sensibilidade auditiva;—é o caso do ruído de galope nos estados hypotensivos, ou no curso da evolução de uma lesão valvular,—bem assim ao envez de generalizado a todo precordio se faz apenas perceber localizado, em um ponto muito limitado.

Pensava-se antigamente, que o galope coincidia com a hypertrophia do ventriculo e jamais acompanhado de dilatação orificial; a observação, porém, tem demonstrado que elle póde coexistir com um sopro funcional. Num ventriculo dilatado ou mesmo hypertrophiado, póde-se ouvir, simultaneamente, ruído de galope e o sopro caracteristico da insuficiencia mitral funcional. Ambos têm a mesma significação, constituem a expressão clinica de uma dilatação ventricular por perda da funcção de tonicidade.

Variavel do mesmo modo na sua intensidade, póde desapparecer de um dia para outro, sob a influencia do tratamento, para depois reaparecer por occasião de um esforço, ou desapparecer completamente, definitivamente, como se observa no decurso das dilatações agudas do coração.

A pathogenia do galope deu lugar a serias controversias, e varias theorias têm sido propostas para a sua explicação. Foi CHARCELLAY quem primeiro attribuiu o galope á contracção auricular. Depois, delle, cada qual ha procurado, a seo modo, explicar o mecanismo do galope. De todas, porem, que, em nosso humilde pensar, melhor explica é a de VAQUEZ:

«A l'état normal les parois ventriculaires se distendent progressivement au cours de la diastole, sous l'influence de la poussée du sang; aussi ne se produit-il aucun bruit. Mais, quand elles sont altérées, soit par la sclérose, soit par la dégénérescence de leurs fibres elles deviennent incapables d'adapter leur résistance á la pression qu'elles subissent; dès que celle-ci s'élève, elles se dilatent subitement, plus ou moins tôt dans le temps de la diastole et il en résulte un ébranlement qui se traduit à la main et à l'oreille par cette sensation particulière qui constitue le galop. La clinique en donne la confirmation en montrant que le galop peut coincider avec deux états très différents, la sclérose myocardique des brightiques et l'asthénie cardiaque au cours des myocardites infectieuses ou dégénératives.»

Em favor da sua theoria VAQUEZ lembra, que o galope direito attribuido, por POTAIN, á dilatação das cavidades direitas, muitas vezes desaparece para ser substituído por um sopro de insuficiência tricuspíde funcional, que o mesmo póde succeder com a dilatação das cavidades esquerdas, isto é, substituição do galope por um sopro de insuficiência mitral funcional, e mais, que elle diminue de intensidade ou mesmo desaparece sob a influencia do repouso e do tratamento pela digital, concluindo— “por estas razões deve-se considerar o galope como uma prova não de hypertrophia ventricular, como acreditava POTAIN, mas de uma dilatação ou melhor de uma dístensão do ventriculo”.

O ruído de galope póde ser observado em todas as affecções capazes de augmentar as resistências periphericas ou intra-cardiacas.

Contrariamente ao modo de pensar de POTAIN, o galope não constitue um signal exclusivo de lesão renal ou de hypertensão arterial. Elle póde surgir na hypertensão arterial primitiva ou secundaria ás lesões renaes ou do systema cardio-vascular; na hypertensão arterial; no curso de certas cardiopathias; nas lesões pulmonares chronicas; nas infecções agudas, e ainda como uma manifestação isolada de uma lesão do myocardio, realizando a syndrome da insuficiência cardiaca clinicamente primitiva.

O ruído de galope tem sempre uma significação seria, mas nem todo galope tem um prognostico fatal. De todos o mais grave é o diastolico, e simi-

larmente os que são percebidos tanto na posição deitada como em pé, muito mais graves do que aquelles só percebidos no decubito dorsal.

Ha galopes que tem uma significação mais benigna, são os chamados transitórios, que, apenas indicam uma insuficiência que se esboça. Seja porém, qual fôr a significação, mais grave ou mais benigna, o galope, indica sempre uma insuficiência ventricular.

#### SOPRO DE INSUFFICIENCIA MITRAL FUNCIONAL

Como o ruído de galope, o sopro de insuficiência mitral funcional é um signal de dilatação do ventriculo esquerdo. Elle se installa, por vezes, «desde cedo, sem ter sido precedido pelo ruído de galope, bem assim, observadas crises paroxysticas de estase pulmonar» — LUTEMBACHER.

Não é isto entretanto o que succede no commum dos casos; em verdade, o sopro de insuficiência mitral funcional apparece na mór parte das vezes, após uma crise de angina do peito ou de edema pulmonar sem que, até então, nada se houvesse observado, nem mesmo ruído de galope. O sopro, na hypothese, é sempre o resultado da perda de tonicidade dos musculos papillares e do orificio em que repousam as valvulas.

A autopsia tem demonstrado, muita vez, ao lado do orificio auriculo-ventricular esquerdo dilatado as valvulas em perfeito estado, em outros casos ellas se apresentam espessadas, esclerosadas, o que

leva a pensar e a admitir, que «uma insuficiência primitivamente funcional se torne secundariamente organica».

BERGÉ denominou a essas insuficiências, resultantes da dilatação do coração, *semi-funcionaes*, e GALLAVARDIN, *organo-funcionaes*. Para estes autores a insuficiência mitral funcional teria surdido «facilitada por lesões organicas ligeiras e prévias do aparelho valvular, resultantes de uma endocardite aguda ou sub-aguda».

Como já o dissemos, o sôpro resulta da dilatação do ventriculo e GERAUDEL o explica da seguinte forma:

— «les valvules auriculo-ventriculaires ne fonctionnent pas comme des diaphragmes tendus au-devant du reflux sanguin, supportent sur leur mince pellicule, non appuyée, les pressions considerables et les chocs répétés qui resultent du fonctionnement incessant du coeur. Ce sont des bourrelets mous, comprimés, bourrelets dont l'étancheité croit en raison même de la pression qu'ils supportent. Les valvules constituent donc des joints, mais pour que ces joints soient etanches, ils doivent être serrés et ici intervient la valeur du myocarde. Une contraction myocardique insuffisante serre mal le bourrelet. L'insuffisance fait fuir le joint par le défaut du serrage».

Pela escuta, o sôpro de insuficiência mitral funcional apresenta os caracteres seguintes: é um sôpro systolico, localizado na ponta e extremamente

suave em virtude de participar do abafamento dos tons. No início, o sôpro occupa unicamente uma parte da systole, o começo ou o fim, é meso-systólico, depois torna-se permanente e occupa toda a systole, holosystolico.

O primeiro apresenta grande semelhança com os sôpros anorganicos, e com elles pôde confundir-se, os ultimos, com os organicos.

Como vimos, o sôpro mitral funccional surge, muita vez, bruscamente, após uma crise de angina ou de edema pulmonar, outras, porém, sorrateiramente, como succede em certas myocardites de natureza toxica ou infectuosa, principalmente na myocardite alcoolica; a dilatação se processa, na hypotese, lenta e gradualmente.

Em certos casos o apparecimento brusco do sôpro pôde tornar-se um symptoma muito favoravel. Do mesmo modo que, a dilatação brusca do coração se torna, algumas vezes, uma salvaguarda para o doente, baixando a pressão arterial em virtude do alongamento dos orificios auriculo-ventriculares, a insufficiencia mitral funccional pôde ser igual salva guarda, diminuindo o trabalho do ventriculo, restabelecendo o equilibrio circulatorio e pondo termo ás dores angustiosas soffridas pelo doente. VAQUEZ e HEITZ relatam um caso n'essas condições. Em um individuo atacado de hypertensão arterial, medindo 22 centímetros, após uma violenta crise de angina do peito verificaram elles, no dia immediato ao accesso, a quêda da pressão coincidindo com a

existência de um sôpro systolico da ponta, sôpro que, cinco annos depois, ainda se fazia ouvir.

Em certos casos, o sôpro de insufficiencia mitral pôde surgir juntamente com o ruído de galope, caso em que se acha collocado entre os dois tons, como isoladamente, tendo, porém, a mesma significação do galope.

LAUBRY, ROUTIER e OURY, ao contrario do que se encontra asseverado nos tratados classicos, que dizem a sua variabilidade o seo principal attributo, opinam que o sôpro uma vez manifestado é de installação definitiva, e expoem — *«un ventricule dilaté reste dilaté; si la dilatation est susceptible de regrésser elle ne regrésse qu'en partie et en tout cas le myocarde reste fonctionnellement diminué»* —, additando logo adiante, se porventura elle desapparece, é em virtude do augmento da debilidade do myocardio, e n'este caso deve ser interpretado — *«dans un sens pejoratif et non pas comme un bon signe»* —

#### SOPRO DE INSUFFICIENCIA AORTICA FUNCCIONAL

Para LAUBRY e DOUMER em uma das recentes e valiosas acquisições no estudo da materia, é o sopro de insufficiencia aortica funccional um dos signaes que frequentemente acompanham a insufficiencia ventricular esquerda.

De ha muito vêm os cardiopathologistas empenhando-se em discussões sobre a existencia ou não, dessa especie de insufficiencia.

Já CORRIGAN, em 1832, escrevia que *“les valvú-*

*les sans aucune lesion organique, peuvent être rendues inaptés à leurs fonctions par la dilatation de l'orifice aortique*". Nesse caso seria a dilatação do orifício que viria a impedir as valvulas de se unirem completamente, facilitando, na diastole, o refluxo do sangue no ventriculo esquerdo.

Os autores dividem-se não só quanto aos caracteres, como até, sobre a existencia dessa insuficiencia. Uns como ARAN, RAYNAUD, C. PAUL, JACCOUD, TEISSIER, CORRIGAN, PEACOCK, BALFOUR, LEYDEN GERHARDT, SAHLI e outros adimitem-n'a.

Outros como FRIEDREICH, ROSENSTEIN, POTAIN etc negam a sua existencia, por isso que pelas pesquisas experimentaes, praticadas sobre o cadaver, não puderam reproduzi-la.

A insuficiencia aortica é extremamente rara, mas existe. E quando surge, tem a mesma significação clinica que a insuficiencia mitral funcional e ruído de galope, indica debilidade do myocardio.

A insuficiencia aortica funcional, algumas vezes, faz o seo apparecimento de uma maneira subita, após uma crise de dilatação aguda do coração e da aorta, quasi sempre occasionada por um accesso de angina do peito; outras, surge insidiosamente.

Ao contrario da insuficiencia mitral funcional, a insuficiencia aortica não apresenta caracteres constantes; no inicio é transitoria, apparece e desaparece; apparecendo nos periodos de aggravação e desaparecendo nos periodos de acalmia, para depois, então, com os progressos da insuficiencia,

se tornar definitiva, como se pode observar nos indivíduos atacados de hypertensão arterial ou aortite. É que as valvulas são attingidas pelo processo esclerosante. E, observação digna de registro, é que, o observado com raridade na insuficiência mitral funcional, na insuficiência aortica quasi que constitue a regra. Em começo funcional, pode-se tornar depois com o evoluer da doença, em uma insuficiência organica.

O sopro da insuficiência aortica funcional, é um sopro suave e brando, systolico, de propagação para a ponta. Segundo LAUBRY e DOUMER, o sopro resulta do enfraquecimento do *infundibulum*, attingido pela dilatação do ventriculo esquerdo, determinando consecutivamente um deslocamento do aparelho valvular, e, como este deve a sua solidez ás paredes do *infundibulum*, torna-se incapaz de supportar, na diastole, a pressão do sangue.

#### MODIFICAÇÕES DO RYTHMO CARDIACO

*Acceleração dos batimentos cardíacos*— No início da insuficiência, quando o myocardio começa a ceder, sem outro algum symptoma que o prenuncie, manifesta-se a tachycardia como um signal premonitorio; ella annuncia o enfraquecimento do ventriculo que se vae tornando incapaz para, vencendo os obstaculos periphericos, manter a circulação e começando a se dilatar para supprir pelo tamanho ou volume a energia das paredes que se lhe vae diminuindo. E' uma reacção de esforço para lograr

o éxito d'aquella funcção ou missão, realizar e manter integro o equilibrio circulatorio, por isso que as suas contracções se attenuam e enfraquecem, torna-as mais frequentes.

A tachycardia na insuficiencia do ventriculo esquerdo é regular, moderada, raramente excedendo a 120 pulsações por minuto.

Por vezes, tão precoce o seo apparecimento, que nada a explica, causa alguma se descobre a justifical-a.

Sob a acção do tratamento, instituido com acerto, logo em começo, é possível conseguir a melhora, quando porem, o myocardio exgotado, perdeo de todo o seo poder contractil, consumada a dilatação do ventriculo, a tachycardia se torna permanente e toda medicação cae inefficaz.

*Retardamento dos batimentos cardiacos* — A bradycardia indica um estado avançado de insuficiencia, é de uma significação extremamente grave. Vía de regra, é uma bradycardia total, isto é, o coração está retardado em sua totalidade, as aurículas, e os ventriculos participando do retardamento.

No commum dos casos não desce de quarenta por minuto as pulsações radiaes.

#### EXTRA-SYSTOLES VENTRICULARES ESQUERDAS

Uma revolução cardíaca consiste na successão da systole das aurículas, da systole dos ventriculos e diastole auriculo-ventricular. A excitação que occasiona a contracção cardíaca, tem a sua origem

na embocadura da veia cava superior, no nódulo sino-auricular de KEITH e FLACK; daí, o estímulo motor se transmite ás aurículas, por intermédio das fibras inter-sino auriculares, e, por intermédio do feixe de His, aos ventrículos; aquellas se contraem primeiro, estes depois—é o phenomeno da systole, durante o qual o coração permanece inexcitavel, constituindo a *phase refractaria* de MAREY.

Na parte final da systole, começo da diástole, a sensibilidade á excitação vae gradualmente se accentuando. O coração torna-se excitavel, e tanto mais quanto mais se affasta do fim da systole. Havendo porem, uma excitação n'esse periodo de receptividade, antes do influxo normal, o coração poderá reagir por uma contracção prematura,—é a *extra-systole*, que traduz uma desordem da função da contractilidade.

As excitações anormaes, que produzem a extra-systole, podem originar-se em todo o coração—nos ventrículos, nas aurículas, no feixe de His. Daí a sua fácil ou possível classificação em sinusaes, auriculares, ventriculares e nodaes. No particular do nosso objectivo que nos interessa é a extra-systole ventricular.

*Signaes objectivos*—Quando a extra-systole se realiza no meio da diástole, consegue lançar na aorta o sangue que se accumulou no ventriculo. O phenomeno se revela e se deixa apreciar á percepção de quatro tons ou bulhas—duas normaes, acompanhadas de duas outras, determinadas pela

extra-systole, seguindo-se após um repouso chamado — *repouso compensador*. Apalpando-se o pulso, percebe-se, após uma série regular de pulsações, uma pulsação prematura, fraca, seguida de uma pausa mais ou menos longa, a *pausa extra-systolica*.

Quando a extra-systole se realiza mui próxima á systole normal, não consegue franquear as sigmóides, por isso que mínima é a quantidade de sangue accumulado no ventrículo. O coração, então, se contrae «em secco». A escuta revella um rythmo de tres tempos, duas bulhas normaes e uma que corresponde á extra-systole, simulando ou um ruido de galope ou um desdobramento da primeira ou da segunda bulha. N'este caso, não será percebida pela apalpação, porque o coração se contraiu «em secco»; verificar-se-á sim, uma intermittencia, um pulso lento, uma *bradysphygmia* sem bradycardia.

Nas extra-systoles ventriculares a pausa compensadora equivale a duas pulsações normaes.

Existe ainda uma outra variedade de extra-systole, em que se não observa a pausa compensadora e nenhuma outra modificação na successão das revoluções cardíacas—é a *extra-systole-interpolada*, —observada quasi no início da systole. A phase refractaria, occasionada pela extra-systole, termina antes da chegada do estímulo normal, que, e por effeito da lentidão dos batimentos cardiacos, encontra o coração em phase de excitabilidade, não havendo d'esse modo repouso compensador.

*Signaes subjectivos* — As extra-systoles nem sempre são percebidas pelo doente; em certos,

porem, occasionam phenomenos subjectivos, mais ou menos incommodos. Uns queixam-se de sensação de choque no coração, de vacuo no peito, outros experimentam uma sensação de constricção na garganta, tossem, sentem palpitações, etc.

Por vezes, tornam-se de tal ordem que levam o doente a um verdadeiro estado de melancolia.

*Significação clinica* — As extra-systoles manifestam-se frequentemente em individuos que não apresentam nenhuma lesão do coração, nas perturbações gastro-intestinaes, nos dyspepticos, nos nervosos; nos intoxicados pelo fumo, pelo salicylato de sodio, pela digital, pelos saes biliars, etc.

Nas lesões do apparelho cardio-vascular, são as extra-systoles frequentemente observadas, bem assim nas lesões oro-valvulares, nas myocardites, na hypertensão arterial, e na insufficiencia dos dois ventriculos. Na insufficiencia ventricular esquerda, ellas, em geral, surgem no inicio da distensão cardiaca, e precedem o ruído de galope e os sopros funcionaes. Constitue a extra-systole, o primeiro signal do myocardio que começa a enfraquecer.

#### PULSO ALTERNANTE

Foi TRAUBE quem, em 1872, deo a primeira descrição d'essa qualidade de arhythmia.

O coração alternante é o resultado de uma desordem da contractilidade, da função inotropica do myocardio. Como sabemos, é do nodulos de KEITH e FLACK que partem as excitações que vão determinar as contracções cardiacas; assim quando

há uma desordem da contractilidade, essas contrações deixam de ser constantes, uniformes, como no estado normal, tornam-se alternativamente fortes e fracas, e regularmente equidistantes uma das outras. A esse estado se chama — *alternância do coração*. Por sua vez, o pulso, que é o reflexo dos movimentos cardíacos, quando ha alternância do coração, o acompanha, tornando-se igualmente alternante.

A alternância do pulso consiste n'uma desigualdade de amplitude das pulsações; uma forte succedendo alternativamente a outra fraca, perfeitamente equidistantes uma da outra. Mas nem sempre isso se observa, nem sempre o pulso reproduz fielmente a alternância do coração; por vezes, a inverte, uma pulsação forte segue immediatamente a uma contracção ventricular fraca, e uma contracção forte pôde-se fazer acompanhar de uma pulsação fraca; outras vezes se apresenta normal á apalpação, revelando-se a alternância tão só pelo traçado. A este phenomeno de coração alternante, sem alternância do pulso, VAQUEZ denominou phenomeno de HERING.

Para melhor percepção do pulso alternante empregam-se diversas manobras, taes como: fazer o doente levantar-se da cama, quando possivel, ou executar movimentos outros que augmentem o numero dos batimentos cardíacos. HOFFMAN, em sua technica, manda que se comprima a arteria humeral com o dedo, ou, então, que se envolva o braço n'um manguito com o fim de difficultar a circulação. Desse modo se consegue que a alternância se mani-

feste claramente, a pulsação fraca desaparecendo, persistindo a forte porem diminuida.

Na alternancia do pulso ha desigualdade de amplitude das pulsações, uma pulsação fraca succede regularmente a uma pulsação forte; a pulsação fraca fica mais proxima da pulsação forte que a segue do que da forte que a precede.

Em certos casos, o pulso alternante é de difficil diagnostico, póde ser confundido com uma arhythmia respiratoria, ou com o pulso bigemino. Na pseudoalternancia, quando a respiração é accelerada as pulsações fracas se reproduzem periodicamente, e para se estabelecer a differença, basta que se mande o doente suspender a respiração, tratando-se de uma arhythmia respiratoria, a alternancia desaparece, ao passo que, se for a alternancia verdadeira ella persiste.

Com o pulso bigemino a confusão póde ser maior ainda, como em certos casos de extra-systoles em que só os traçados elucidam o diagnostico. No bigeminismo, ao contrario do pulso alternante, a pulsação fraca fica mais proxima da pulsação forte que a precede.

O pulso alternante indica uma perturbação profunda da contractilidade. Normalmente, após uma contracção, o coração fica lançado n'uma phase de repouso, na qual após ter exgotado a sua contractilidade, se prepara para nova contracção, que, progressiva e gradualmente, apparece. Desse repouso depende a energia do coração, quanto mais longo

tanto mais forte a contracção, e por mais longa que seja a pausa, nenhuma modificação se percebe na amplitude das pulsações. No caso, porem, de uma desordem da função inotrópica, «a restauração é lenta, de maneira que a amplitude da pulsação está em relação distincta da pausa diastolica.»—MAC-KENSIE.

A alternancia observa-se no curso das myocardites chronicas, principalmente quando acompanhadas de aortite, ou de hypertensão arterial; na pneumonia, na diphteria, no rheumatismo articular agudo. Surge frequentemente na insuficiencia ventricular esquerda.

«*Un cœur alterné est en general un cœur condamné.*»—LAUBRY—ROUTIER e OURY.





## II CAPITULO

Proseguindo no estudo dos symptomas physicos da insufficiencia ventricular esquerda, occupar-nos-emos, neste Capitulo, dos symptomas vasculares ou de sede extra-cardiaca, que, por sua vez, podem ser subdivididos em dous grupos, — vasculares periphericos e vasculares visceraes, estes constituídos pelas congestões visceraes, aquelles pelos edemas periphericos.

Por edema comprehende-se o accúmulo de serosidade na pelle e no tecido cellular sub-cutaneo, accumululo a que, quando generalisado e extendido a a todo corpo, recebe denominação especial—*anasarca*. O edema é o exaggero do estado de hydratação do organismo, resultado de uma perturbação ou anormalidade physiologica, qual a do augmento do liquido que normalmente existe nos interstícios dos tecidos—*«la resultante de l'exageration d'un phénomène normal»*—segundo o conceito muito expressivo de LABBE' e VIOLLE.

Precede o seo apparecimento, abrindo-lhe e nunciando-lhe a marcha, uma serie de phenomenos para o lado do apparelho circulatorio—queda da pressão arterial, alteração na composição do san-

gue, modificação do *tonus* vascular--, phenomenos esses constitutivos de um estado a que J. LE CALVE' denominou—*phase preparatoria*.

Quando o myocardio já gravemente comprometido, insufficiente e incapaz o ventriculo esquerdo para a sua funcção de manter o equilibrio circulatorio, manifesta-se elle então, e em toda feição de sua gravidade.

Quatro theorias distinctas procuram explicar o edema dos cardiacos—a toxica, a vaso motora, a da retenção de chloretos e a mecanica.

As pathogenias unicistas, com que pretendem a explicação do accumulo de liquido nas malhas dos tecidos, repousam, todas, igualmente, sobre factos incontestes. Factores diversos podem, com effeito, concorrer á genese de um mesmo phenomeno physiopathologico, mas e por outro lado, verdade tambem é que esse phenomeno pode ser o resultado de causas outras differentes e distinctas.

A theoria toxica encontrou o seo paranymphe em DEBOVE. Para elle o edema é o resultado da retenção de substancias toxicas com a propriedade de attrahirem e reterem uma certa quantidade de chloreto de sodio, com o fim de manter a composiçao chimica do sangue e dos humores, contribuindo d'essa sorte, á formaçao do edema, pelo excesso d'essa retenção, sem responsabilidade entretanto, no caso, da funcção renal.

«Selon les besoins de l'organisme, le rein s'écrite des urines hypochloruriques ou hyperchloruriques, et les phases diverses de sa secre-

tion sont liées au fonctionnement physiologique de l'organisme et non a des variations de l'état anatomique ou fonctionnel du rein "DEBOVE".

O edema dos cardiacos, seria, segundo esse pensar, o resultado de uma toxemia, occasionada pela desintegração dos elementos cellulares por defeito de má circulação. Para DEBOVE a asystolia, seria, menos o resultado do enfraquecimento da fibra cardíaca, que de uma intoxicação.

Autores outros invocam, na participação dos edema, substancias diversas com a propriedade de determinar um escoamento da lymphá nos interstícios dos tecidos. Essas substancias—o ácido urico, a uréa, o azotato de sodio etc—foram baptisadas—*lymphagogas*.

A theoria vaso-motora foi formulada moderadamente por J. LE CALVÉ em uma nova interpretação da theoria toxica.

«As cardiopathias, diz elle, sobrecarregam o organismo de toxicos, que se vão augmentando com as perturbações funcionaes. No início, ellas surgem pelas más condições nutritivas das cellulas, decorrentes de uma circulação viciada, posteriormente figado e rins collaboram com as suas toxinas.

A insufficiencia renal accarreta uma diminuição de eliminação dos productos toxicos e de agua, comprovada pela oliguria que se estabelece,—determinando a retenção do chloreto de sodio e augmento do liquido dos edemas. Finalmente essas

substancias agem sobre o systema vaso-motor, determinando uma vaso-ditatação peripherica assegurada em parte pela hyposytolia»—.

Essas duas theorias baseiam-se innegavelmente sobre factos logicos, no entanto, o edema no commum dos casos, está ligado, ou a perturbações circulatorias ou a perturbações renaes.

A theoria mecanica se baseia nas modificações determinadas pela insufficiencia cardiaca na circulação peripherica. O ventriculo esquerdo não lançando, com a energia necessaria, o sangue na grande circulação, occasiona e determina um retardamento da circulação de retorno e pois, consecutivo accumulo de sangue nas partes declives do corpo e passagem atravez as paredes dos vasos do liquido que constituirá os edemas.

O factor mecanico, entretanto, não basta a explicação, maximé depois das experiencias de LOWER e RANVIER, em que o edema se não produziu pela simples ligadura da veia de um membro; só após a ligadura do nervo satellite do feixe vascular, é que aquelles autores puderam produzir o edema; experiencias que evidenciaram o papel representado pelo systema nervoso,—tendo, talvez, por protagonista o sympathico—de par com o obstaculo mecanico.

A theoria da retenção chloretada invoca o factor renal, e faz intervir como elemento primacial o chloreto de sodio, que, desempenha papel relevante na genese do edema brightico.

Duas as doutrinas que explicam o mecanismo por que o chloreto de sodio determina o edema.

A de ACHARD responsabiliza a plethora circulatória local, determinada pela estase e hipertensão, e a attracção exercida nos tecidos pela presença de um excesso de moléculas normaes e extranhas. Entre as substancias que existem em excesso no sangue occupa o primeiro plano o chloreto de sodio, em virtude de sua abundancia na alimentação. Pela sua facil deslocação é elle encarregado de estabelecer uma concentração molecular ou um equilibrio químico compromettido.

ACHARD admite, ainda, a existencia de substancias de natureza provavelmente lipoidica, que gozariam a propriedade de attrahir a agua. Desse modo formar-se-ia o edema.

A de VIDAL frisando a propriedade hydropigenica do chloreto de sodio e accentuando a impermeabilidade electiva do rim por este sal, não hesita em attribuir-lhe o papel de factor principal do edema.

Os partidarios da retenção chloretada, trazem como argumento do quanto affirmam—“que o liquido dos edemas encerram grande quantidade de chloreto de sodio, que a chloreturia experimental os exaggera, e que, na phase das hydropsias ha diminuição sensivel de chloretos”.

A explicação dos edemas por esse factor unico—retenção chloretada—não se adapta a todas os casos, em alguns a ausencia de excreção de chloretos não basta para produzir edema — casos de retenção secca—e, em outros, verifica-se edema

para fóra de toda e qualquer retenção de chloreto de sodio.

O mecanismo por que a retenção chlorexada determina o edema é ainda discutido e muito obscuro.

Melhor será que se adopte para explicação dos edemas, uma doutrina eclectica, a theoria mecanica alliada á retenção de chloretos e á substancias outras que vão agir sobre o systema vaso-motor, occasionando a vaso dilatação peripherica.

\* \* \*

Se em certos casos os edemas podem surgir quasi bruscamente, após uma crise de angina, ou de edema pulmonar, em outros, entretanto, affectam formação lenta e vagarosa.

Localisam-se em começo nas partes declives, nos malleolos, na face dorsal dos pés, desapparecendo pelo repouso e no decubito dorsal, para reapparecer á tarde se o doente durante muito tempo permaneceu em pé. A' medida, porem, que a insuficiencia se aggrava, vão elles, iterativamente, se extendendo de baixo para cima, attingem as pernas, as coxas, os órgãos genitales externos, a parede abdominal anterior, a região lombar e subindo mais, chegam á face dorsal das mãos, ao antebraço e extendem-se á face e ás palpebras. Assim generalizado toma o edema o nome de—anasarca.

Livres da invasão liquida só escapam a palma das mãos, a planta dos pés, a nuca, o couro cabeludo e o pavilhão da orelha.

Invadem as serosas dando lugar aos diversos derrames — ascite, hydrothorax, hydropericardio.

Precedendo geralmente o edema das extremidades, manifesta-se o *edema visceral* que póde attingir todas as vísceras, de preferencia o pulmão. Este edema póde passar despercebido, só se revelando pela *pesada diaria* do doente.

Sob a influencia do tratamento especifico, os edemas são passíveis de regredir, pela diurese abundante que se estabelece acompanhada de hyperchloreturia. Em certos casos essa eliminação pode ser tão brutal, que provoca accidentes de intensidade variavel, podendo até determinar a morte.

Os symptomas dos accidentes causados pela regressão rapida e brusca dos edemas, em muito se assemelham com os da uremia, e, do mesmo modo, podem ser distinguidos em pequenos e grandes accidentes. Manifestam-se não em todos os edematosos, mas n'aquelles que apresentam uma insufficiencia renal do typo uremigenico, já no curso da diurese libertadora já no fim della.

Os *pequenos accidentes* são constituídos por vertigens, cephaléa, modificações do typo respiratorio, apresentando, algumas vezes, semelhança com o typo de CHEYNE-STOCKES.

Os *grandes accidentes*, por somnolencia, torpor perturbações mentaes caracterisadas por insomnia, delirio, observando-se mais, em alguns casos, a explosão de crises convulsivas, contracturas generali-

sadas, seguindo-se o coma, vindo o doente a fallecer em meio de accidentes francamente uremicos.

\* \* \*

E' classico admittir-se como manifestações da insufficiencia ventricular direita, os edemas periphericos e as congestões visceraes, sob a designação de *asystolia*, effeito da dilatação das cavidades direitas.

Contra a doutrina classica, contra a acatada doutrina da *systolia*, insurgem-se LAUBRY, ROUTIER e OURY que não consideram aquellas manifestações exclusivas da insufficiencia do ventriculo direito.

Não é uma concepção, fructo apenas de meditação, uma doutrina fantasista emittida com o fim unico de apresentar uma theoria a respeito, sim o resultado de observações colhidas em cuidadas provas experimentaes.

Esposando a nova theoria, transcrevemos o resumo da communicação feita por aquelles autores á SOCIÉTÉ MEDICALE DES HOPITAUX, e publicada na PRESSE MEDICALE de 14 de Junho de 1924.

**Syndrome de grande asystolie (oedèmes peripheriques et congestions viscerales) avec intégrité du ventricule droit au cours d'affections du coeur gauche avec insuffisance ventriculaire gauche.**

MM. Ch. Laubry, Daniel Routier et P. Oury presentent trois coeurs provenant de malades morts en periode de grande asystolie, atteints respectivement d'aortite spécifique, d'endocardite

mitral e aortique ancienne d'origine rhumatismale et de myocardite primitive. Ces coeurs qui illustrent de nombreuses observations analogues, sont remarquables par ce fait que seul le ventricule gauche est hypertrophié et dilaté, tandis que le ventricule droit est petit refoulé et diminué par l'importance du ventricule gauche. Les auteurs considerant cette non participation du ventricule droit à la deformation cardiaque, malgré les phénomènes de grande asystolie, rejettent la theorie classique qui fait intervenir un stade de dilatation du coeur droit pour expliquer la stase veineuse les oedèmes et les congestions viscerales.

Des observations anterieurement publiées par eux d'insuffisance ventriculaire droite seule n'amene que des oedèmes insignifiants et tardifs. L'insuffisance ventriculaire gauche, au contraire, est seule responsable des phenomènes peripheriques et visceraux de la grand asystolie, parce que le ventricule gauche défailant est une cause de ralentissement circulatoire et que son augmentation de volume et sa dilatation gênent le ventricule droit dans sa contraction et diminuent sa capacité de remplissage. Le ventricule droit de capacité, reduite, ne peut donc degorger la pléthore sanguine en amont, d'ou dilatation du système veineux, oedèmes, augmentation de volume du foie et dilatation de l'oreillete droit».

Esta nova theoria foi ratificada por dous ou

tros autores, em uma doente mitral que fallecera em meio de symptomas de grande asystolia, e que feita depois a necroscopia encontraram, como nos casos de LAUBRY ROUTIER e OURY, o ventriculo direito integro e esquerdo dilatado.

Eis o resumo da communicação:

«Grande asystolie chez une mitrale sans dilatation du ventricule droit.

MM. A Lemiere et Et. Bernard rapportent l'observation d'une femme atteinte d'insuffisance mitrale et qui succumba avec des symptomes de grande asystolie, après une serie prolongée de crises, d'insuffisance cardiaque. L'autopsie montra des cavités gauches dilatées tandis que les cavités droites etaient toutes petites et donnaient l'impression d'etre comprimées par le developpement excessif du coeur gauche.

Cette observation vient à appui de l'opinion par MM. LAUBRY, ROUTIER e WALSER que les oedèmes chez certains mitraux, relèvent, non d'une dilatation ventricularre droit mais bien ralentissement circulatoire dû à la defaillance du ventricule gauche associé à la gêne mecanique qu'apporte au fonctionnement du ventricule droit l'augmentation de volume de son congénère.»

\* \* \*

Reatando as considerações que vinhamos adduzindo em torno do assumpto especial d'este capitulo—edemas periphericos, — voltamos a nossa atten-

ção para estudo outro ligado a este nosso objectivo o das—congestões visceraes.

### PULMÃO CARDIACO

Em virtude mesmo de sua situação, interposto que se acha entre os dois corações, direito e esquerdo, é o pulmão o primeiro orgão a se resentir das perturbações circulatorias.

O pulmão cardíaco é interpretado pelos classicos como o resultado da dilatação das cavidades direitas do coração, e considerado como uma forma frequente da *asystolia*,—a forma pulmonar,—tendo como causas as affecções mitraes, as doenças do coração direito, e as myocardites chronicas; as bronchites chronicas, as bronchectasias, a tuberculose pulmonar fibrosa na *asystolia* de origem pulmonar. Explicam o mechanismo da producção do pulmão cardíaco por um embaraço á circulação, creado pelos pulmões, acarretando uma hypertensão permanente no territorio da arteria pulmonar. Contra esse modo classico de entender, insurgem-se LAUBRY, ROUTIER e OURY, em dous artigos publicados na *Presse Medicale*; um sobre *L'insuffisance ventriculaire droite* o outro sobre *L'insuffisance ventriculaire gauche*.

Inteiramente de accordo com esses autores traremos para aquí os seus argumentos e a sua nova interpretação sobre o pulmão cardíaco.

A hypertensão não pode ser a causa unica e exclusiva da dilatação das cavidades direitas, porque se assim fosse, a asthma cardíaca e o edema agudo se acompanhariam da dilatação do coração direito, visto que nenhuma outra manifestação ha que occasionese

maior embaraço á circulação e « *jamais ces accidents ne sont terminés ou accompagnés de défaillance ventriculaire droite* ». A hÿpertensão só por si nada explica, é mister que se verifique a intervenção de um outro factor, que para esses autores, reside na própria circulação pulmonar, impedida de realizar-se ou por arterite pulmonar, ou por mediastinite compressiva ou por symphyse pleuro pericardica « *Ces conditions ne sont pas toujours réalisées, elles le sont même assez peu fréquemment, ce qui explique la rareté, de l'insuffisance ventriculaire droite* ».

O ventrículo esquerdo ao contrario, sempre exerce sobre os pulmões uma acção mais ou menos accentuada, qualquer que seja a causa determinante da sua insufficiencia. A insufficiencia ventricular esquerda pode ser o resultado final de uma affecção pulmonar como a pneumonia, por intermedio de uma myocardite, porem as lesões chronicas jamais se reflectem sobre o ventrículo esquerdo, somente quando este é atacado pela esclerose é que o pulmão cardiaco se produz, obra exclusiva da insufficiencia ventricular esquerda.

Os accidentes pulmonares podem evoluir por duas maneiras: por uma *forma não paroxystica* e por outra *paroxystica*.

Os accidente não paroxysticos são a dyspnéa o edema pulmonar chronico, as pneumopathias pseudo-chronicas e a pleurisia cardiaca.

A dyspnéa já foi estudada no I cap. sob as suas tres modalidades dyspnéa de esforço, dyspnéa do decubito, dyspnéa continua.

### EDEMA PULMONAR CHRONICO:

O edema pulmonar chronico consiste na presença, nas bases dos pulmões, principalmente na base esquerda, de estertores sub-crepitantes finos acompanhados de diminuição da sonoridade thoracica. A esse estado denominam os classicos de *congestão passiva*.

Contra o termo *congestão passiva* insurgem-se LAUBRY, ROUTIER e OURY que o consideram improprio por duas razões: primeira «porque a congestão não é o phenomeno dominante;» segunda, «porque a estase circulatoria não é o factor principal da sua producção». Dizem elles, e, ao nosso ver com acerto, se os doentes sentam-se não é para evitar a estase pulmonar, sim pela dyspnéa que se acentua na posição deitada». E mais—que o edema resultante da exsudação nos alveolos pulmonares, não é um edema passivo, mas um edema activo, semelhante ao agudo, com a unica differença que num, se processa lentamente, no outro, bruscamente.

Esse edema surge e desaparece; surge nos períodos de aggravação, e desaparece nos de melhora, o que vem provar que o edema "*ce n'est pas une manifestation passive, comme le montre l'evolution par poussées e par paroxysmes, mais un oedème actif*".

Quando o edema chronico é bastante acentuado, ha um certo gráo de congestão e a expectoração rosea, a principio, torna-se depois, francamente sanguinolenta, n'este caso o pulmão é francamente hemorragico. A expectoração sanguinolenta é o resultado de

infartes, ou por thrombose, ou por apoplexia pulmonar. O infarte pulmonar é uma complicação frequentemente observada nos cardiaeos, e caracteriza-se por uma dor localizada no peito.

TROUSSEAU descreveo uma zona em que se ouve um sopro envolvido de estertores crepitantes. Quando o infarte é extenso ha massicez, sopros e estertores crepitantes, ou sub-crepitantes, e quando a doença chega a uma phase muito adiantada póde haver respiração de CHEYNE-STOKES; neste caso, ha insufficiencia renal. Muitas vezes o infarte é reabsorvido e deixa no pulmão um ponto de esclerose, outras vezes, elle se infecta e formam-se focos de broncho-pneumonia ou um nódulo de gangrena.

#### PNEUMOPATHIAS PSEUDO-CHRONICAS

As pneumopathias pseudo-chronicas foram por OURY e ROUTIER enquadradas entre os accidentes pulmonares da insufficiencia ventricular esquerda. São doentes atacados de bronchites chronicas, de emphysema, de esclerose pulmonar, "velhos tossidores", em que dominam os signaes pulmonares, mas em que, pelo exame e pelo interrogatorio, descobre-se uma dyspnéa de esforço, ou de *decubitus*, e sensação de constricção thoracica. A escuta revela signaes de emphysema ou bronchite; expiração prolongada e sibilante, estertores sibilantes e roncantes e numerosos estertores sub-crepitantes. A temperatura, normal; tosse frequente, e expectoração branca e espumosa principalmente apos ao accesso de oppressão.

A escuta do coração deve ser feita com todo cuidado e atenção porque, do contrario, podem passar despercebidos alguns signaes de importancia. Os tons são abafados, mascarando muitas vezes a existencia d'um ruído de galope, ou de um sopro de insufficiencia mitral.

No fim de certo tempo os signaes reveladores da insufficiencia cardiaca se accentuam—o figado augmenta de volume, ha oliguria e edemas periphericos, que leva a crer n'uma dilataçao das cavidades direitas. Não é a dilataçao do coração direito que determina esse quadro, mas a insufficiencia do ventriculo esquerdo, que, pouco a pouco, se installa, e vae agir sobre o pulmão, o ponto fraco desses doentes. ROUTIER e OURY relatam um caso que vem confirmar esse modo de pensar.

«Ces jours derniers, notamment, s'est présenté à nous un malade, ancien gazé de guerre, réformé et pensionné pour bronchite chronique et emphysème, avec mention accessoire d'un souffle systolique aortique, suivi d'un assourdissement du second bruit. L'auscultation révélait, en effet, des signes très accentués d'emphysème et de bronchite diffuse. L'auscultation du coeur, rendue difficile par l'état pulmonaire, laissait percevoir un double souffle de la base et un bruit de galop avec souffle systolique de la pointe. Il s'agissait d'une aortite, probablement arrivé au stade d'insuffisance ventriculaire gauche, celle-ci ne se révélant que par des signes

de pneumopathie apparemment chronique. Or, après un jour de repos au lit et une injection intra-veineuse d'ouabaine, l'auscultation des poumons est devenue strictement normale: plus de modifications respiratoires, plus le moindre bruit adventice.

E accentuam ainda nō artigo publicado no «Le Bulletin Medical»:

«nous avons intentionnellement cité ce cas pour montrer combien la forme pulmonaire pseudo-chronique de l'insuffisance gauche, malgré la constatation d'une aortite en cours, peut prêter à confusion».

#### PLEURISIAS CARDIACAS:

A pleyrisia é uma manifestação frequente no decurso das cardiopathias. Ella é consecutiva a infartes sub-pleuraes, entretanto pode surgir em certos casos, sem que estes existam. E' preciso não confundir a pleurisia com o hydro-thorax. A pleurisia é o resultado de um processo irritativo da pleura pelo infarte e se caracteriza pela existencia de grande numero de polynucleares; a reacção de *Rivalla* é positiva. A technica desta é a seguinte: colloca-se n'um tubo de ensaio um pouco de agua distillada e algumas gottas, 3 ou 4, de acido acetico; deixa-se cahir uma gotta do liquido que se quer examinar. Tratando-se d'um *exsudato* formam-se no percurso da gotta, estrias opalescentes, semelhantes á fumaça de um cigarro; se for um *transudato*, essas estrias não se formão.

A pleurisia na maioria dos casos, unilateral, situada na grande cavidade pleural e do lado direito; quando bilateral, o processo predomina mais n'um dos lados.

E facto importante, nunca se acompanha de edemas dos membros, salvo quando existe anasarca, em que os dois processos podem coexistir concomitantemente. A pleurisia cardiaca é sempre de prognostico severo, é inexgotavel. VAQUEZ relata o facto de um doente que foi puncionado 40 vezes.

O hydrothorax, ao contrario do pleuriz, é sempre bilateral, é um transudato, sempre se acompanha de edemas generalizados, e de prognostico mais benigno «augmenta, diminue, ou retrocede parallelamente aos edemas». Ao exame microscopico encontram-se cellulas endotheliaes devidas á descamação endothelial.

Em geral as «pleurisias da insufficiencia ventricular esquerda surgem insidiosamente, outras vezes em seguida a uma crise de edema agudo do pulmão». ROUTIER e OURY.

Pela percussão verifica-se massicez em uma das bases, e abolição das vibrações thoracicas. Pela escuta, segundo VAQUEZ, raramente ha sopro tubario e bronchophonia, mas a egophonia existe sempre.

#### FIGADO CARDIACO:

Do mesmo modo que o pulmão cardiaco, o figado cardiaco é considerado como uma manifestação da insufficiencia ventricular direita, como um dos seus signaes protopathicos. LAUBRY, ROUTIER e

Oury consideram-n'o, porem, como uma das perturbações communitas determinadas pela insufficiencia do ventriculo esquerdo. Não explicam o modo porque o ventriculo esquerdo age sobre o figado, citam unicamente o facto.

Na insufficiencia do ventriculo direito, na *asystolia*, o figado cardiaco é a consequencia da estase continua que se estabelece na veia cava inferior, e que se estende ás veias supra-hepaticas, do que resulta a dilataçao das cavidades direitas; na insufficiencia ventricular esquerda, porem, o ventriculo direito permanece normal e a estase, que do figado se estende á auricula só a esta dilata.

LAUBRY, ROUTIER e OURY apresentaram casos á *Soc. Med. des Hop.* em que a auricula direita se apresentava dilatada, e o ventriculo correspondente integro. E' possivel que este, mais tarde, quando a insufficiencia se torna total, venha a participar da dilataçao, explicando aquelle caso o facto possivel de terem os doentes succumbido na phase em que só a auricula estava dilatada.

Em virtude da estase permanente na auricula direita, prolongada aos capillares do lobulo hepatico, o figado soffre profundas alteraçoes em sua estrutura. N'essa primeira phase de congestao, o figado pesa de 2.000 a 3.000 grammas. Ao corte se apresenta com um aspecto todo especial, ha manchas claras e escuras; estas, determinadas pela distensao das veias supra-hepaticas, occupam o centro dos lobulos, aquellas resultantes da atrophia das cellulas hepaticas, se localisam na periphéria. N'essas

condições recebe o figado a designação de figado *moscado*.

Depois, quando ha, por exemplo, um certo gráo de impregnação ethylica, o figado se esclerosa, para uns, em consequencia de uma perí-phlebite das veias supra hepaticas e segundo outros, resultado de uma phlebite peri-portal. Na insufficiencia do ventriculo esquerdo para que se manifeste esclerose é indispensavel uma certa causa predisponente, se assim não for, o figado se limita ao periodo congestivo. E' condição *sine qua*.

Clínicamente, a congestão hepatica, logo no início, não se apresenta com signaes claros, nítidos; o doente experimenta tão somente, á pressão, uma ligeira sensação de dôr localisada no hypochondrio direito. Depois a dor que só se revelava á apalpação, vae pouco a pouco se accentuando e se transforma em sensação de peso, de barra no epigastro. Ao mesmo tempo se notam para o lado do apparelho gastro-intestinal perturbações de algumas das suas funcções. Os doentes queixam-se de anorexia, de plenitude gastrica, de sensação de tensão localisada na região do estomago e nos hypochondrios que augmenta na posição em pé e principalmente durante a marcha, e de alternativas de diarrhea e prisão de ventre, accidentes estes, que, com certeza, estão sob a dependencia da má elaboraçãõ da bile. As urinas apresentam-se diminuidas, ha oliguria, com densidade elevada, e com uma coloraçãõ especial, vermelha escura, devida á urobilina, e encer-

ram pigmentos biliares; observam-se igualmente eliminação abundante de phosphatos e retenção de uréa e acido urico. Quando a cellula hepatica está gravemente compromettida, a prova da glycosuria é positiva, isto é, 2 a 5 horas depois das refeições a glycose apparece espontaneamente na urina. A' apalpação o figado se revela doloroso, augmentando de volume, excedendo as falsas costellas de 2 a 3 dedos transversos, e de superficie lisa e regular. Algumas vezes torna-se difficil avaliar do volume do figado, nos casos em que, quando se procede a apalpação, a parede abdominal se contrae fortemente.

Não se percebe o phenomeno do pulso hepatico muito commun na insufficiencia do ventriculo direito, phenomeno sempre observado na insufficiencia tricuspide.

O figado cardiaco acompanha parallelamente os demais signaes da insufficiencia ventricular — os edemas dos membros o edema chronico do pulmão e como elles regride, quando influenciado por um tratamento conveniente; em outros casos porem, após uma serie de estados congestivos, o figado difficilmente diminue de volume e surgem outras perturbacoes mais graves, como a ictericia que, em certos casos, póde ser de natureza infectuosa — acompanhada de vomitos, elevação da temperatura, hemorragias, hematemese, hematuria, purpura, etc. Esta ictericia é de extrema gravidade e terminal.

O figado cardiaco acompanha-se em certos casos de ascite, transudato resultante do embarago

á circulação de retorno. Inicia-se nas partes inferiores do abdomen, e lenta e progressivamente vae subindo, sem porem exceder ordinariamente á cicatriz umbilical. O liquido é citrino, raramente hemorrhagico. A ascite é passível de regredir como os edemas, em alguns casos, ella é como a pleurisia cardíaca definitiva, inexgotavel. Póde-se puncionar, porem o liquido se reproduz.

Em certas condições as perturbações hepaticas se avantajam de tal maneira sobre as demais, que constituem uma forma clinica especial—a *asystolia hepatica*.

A *asystolia hepatica* se manifesta nos cardiacos de figado comprometido por affecções anteriores e que agem como causas predisponentes, taes como o alcoolismo, que occupa o primeiro plano, o paludismo, a lithiase biliar, etc. N'essa forma particular da *asystolia hepatica* os accidentes, como na *asystolia* banal, em vez de regridirem são de installação definitiva. O figado attinge dimensões consideraveis, duro e de superficie lisa; ha em certos casos uma participação do rim, de maneira que os doentes são atacados de dyspnéa toxica. E em virtude dessa maior alteração do figado, e pelas perturbações decorrentes dessa alteração os doentes morrem "*pelo figado*".

#### RIM CARDIACO

Como o figado e os pulmões, não escapa, o rim, aos disturbios ou perturbações determinadas pela insufficiencia ventricular esquerda.

Si em certas e determinadas condições as manifestações que caracterizam e accentuam a participação renal, podem desaparecer como as demais da insuficiência do ventrículo esquerdo, em outros, entretanto, attingem intensidade tal que, se teimosas as causas determinantes do perturbador phenomeno, soffre o rim transformações ou modificações profundas em sua função e sua propria estrutura. A circulação venosa, uma vez impedida, em parte, de realizar-se por um obstaculo que se torna permanente, acarreta e determina uma serie de phenomenos—perturbações funcçionaes ou lesões anatomicas—que têm como expressão typica—o rim cardíaco.

Essas perturbações são dependentes das lesões organicas do coração, o que levou FAUQUEZ a dizer que o rim cardíaco "*est un rein sain primitivement n'ayant subi anterieurement l'atteinte d'aucune maladie infectieuse.*"

CHAUFFARD e LAEDERICH pensam ser extremamente difficil assegurar-se da integridade anterior do rim, mesmo quando, no passado do doente se não descobre nenhuma doença de natureza toxica ou infectuosa.

E' por occasião, no decurso de uma cardiopathia, que, muita vez, se manifesta a affecção renal, e de tal sorte, que parece estar subordinada á lesão cardíaca:

"Mais on ne peut guère prouver que par presumptions l'intégrité préalable complète du rein, ni éliminer du cadre du rein l'existence

d'une tare rénale possible infectieuse ou toxique."

Em começo, o rim, pelo embaraço venoso, torna-se congestivo.

N'essa phase é hypertrophiado, uniformemente tumefeito, augmentado de peso, que póde attingir o duplo do peso normal, facilmente se destacando da capsula fibrosa que o envolve, de superficie lisa e de coloração que vae do vermelho escuro ao violaceo. As estrellas de VERHEYEN, porque cheias de sangue, tomam o aspecto de finas arborisações.

Praticando-se o cóрте, d'elle escorre sangue negro e abundante.

Histologicamente os glomerulos são tumefeitos e cheios de sangue; fócios hemorrhagicos nas capsulas glomerulares, entre os *tubuli*, nas pyramides e nos tubos contornados. Os epithelios secretorios commecam a soffrer e infiltram-se de finas granulações gordurosas ou, então, de pigmentos amarellos de origem sanguinea.

A esse conjuncto de modificações ou alterações é que os autores chamam — *rim cardíaco*.

Essas lesões são classicas. As duvidas e as discussões, porem, commecam quando se trata de saber se a néphropathia cardíaca pode ir mais longe em sua evolução e transformar-se n'uma verdadeira nephrite.

N'esse ponto dividem-se os autores. Alguns affirmam que o rim cardíaco só attinge o estado de nephrite atrophica quando intervêm certas condições

pathológicas taes como—as infecções e as intoxicações.

Outros asseveram que a atrophia renal, consecutiva ás cardiopathias, em muito se assemelha e se approxima da nephrite intersticial.

Entre os que defendem a primeira doutrina destacam-se TRAUBE, KELSH, CORNIL e RANVIER, BRAULT, ROSENSTEIN, BARTELS.

Estes dous ultimos negam que uma nephrite possa ser como causa unica a estase venosa.

BARTELS chega a affirmar que a atrophia renal não se produz, mesmo se achando a molestia em estado adiantado.

TALAMON e LECORCHÉ acceitam com reservas esse modo de pensar, ao mesmo tempo que dizem que a atrophia renal nada tem de semelhante á nephrite intersticial.

RAYER, BAMBERG, M. RAYNAUD, FRERICHS e outros, admittem doutrina contraria, porquanto experiencias praticadas e que consistiram em provocar a estase pela ligadura da veia renal, evidenciaram que a atrophia é consecutiva a essa estase, acompanhada de adherencias da capsula fibrosa, retracção dos glomerulos e espessamento do tecido conjuntivo inter-tubular.

E' innegavel que existe uma nephrite chronica de origem cardiaca, uma *atrophia cyanolica* em que se reproduzem alguns dos caracteres da esclerose renal atrophica, affirmam CHAUFFARD e LAEDERICH.

N'essas condições "os rins se apresentam diminuidos de volume, retrahidos, irregularmente mami-

lonadas por depressões cicatriciaes de velhos infartes, antes que granuloso. A capsula é menos adherente que no pequeno rim vermelho granuloso. A substancia cortical é solida, ligeiramente atrophada, mosqueada, por vezes, de manchas amarelladas devidas aos focos de estéatose epithelial. Ao microscopio verificam-se lesões complexas de estase vascular, periphlebite, periarterite e capillarite intersticial; esclerose diffusa pronunciada, maximé, na substancia cortical, estéatose, collapsio atrophico de um certo numero de *tubuli*; glomerulos fibrosos ou em via de obliteração esclerosa, exsudatos albuminosos ou hyalinos nos glomerulos e nos *tubuli*. Finalmente todas as lesões constitutivas das nephrites diffusas chronicas de evolução atrophica, podem ser observadas, mas, em geral, attenuadas e acompanhadas de um estado congestivo chronico que forma, talvez a melhor caracteristica histologica do processo.” — CHAUFFARD e LAEDERICH.

Uma complicação frequente e particular das affecções cardiacas e que representa um papel importante na genese das lesões renaes é o infarte dos rins — resultado da estase venosa.

Em começo elle se apresenta com o aspecto vermelho escuro, vae, porem, depois, pouco a pouco, mudando de coloração até tornar-se esbranquiçado — *anemico*.

Ha depois um processo de cicatrização, de resorpção atrophica, em que o infarte deixa, como vestígio, pontos de esclerose, e pela formação de

tecido fibroso que penetra na substância cortical dá ao rim, o aspecto da esclerose atrophica vulgar.

Como primeiro signal das perturbações renaes determinadas pelas lesões cardiacas, ha a destacar a diminuição consideravel das urinas, constituindo o que se chama — *oliguria*.

As urinas são escuras, e de densidade elevada, ha augmento de excreção de acido urico, de uratos e de phosphatos, ao tempo em que ha retenção de chloretos, de uréa e albuminuria.

A eliminação de chloretos é extraordinariamente diminuída. Ao contrario do que se passa no edema brightico a retenção chloretada não é determinada pela impermeabilidade do rim pelo chloreto de sodio, sim o resultado de varios e multiplos factores, que já foram mencionados na parte que se refere aos edemas periphericos. A permeabilidade renal se mantem conservada como se póde verificar pela prova do azul de methyleno — ACHARD e CASTAIGNE.

VAQUEZ pretende distinguir, pela presença de cylindros, as perturbações renaes causadas pelo embaraço venoso da nephrite intersticial, fundado em que n'aquellas ou nas manifestações renaes por effeito da estase circulatoria são hyalinos, emquanto que na nephrite intersticial são elles granulosos.

Pelo estudo differencial das duas affecções VAQUEZ e COTTET chegaram ás seguintes conclusões: — em ambas ha sempre diminuição da secreção uri-

naría, verificando-se maior eliminação durante a noite. Com uma differença digna de nota, que nos bríghticos a polyuria nocturna — é acompanhada de maior eliminação de chloretos, ao passo que, nos cardíacos, accentua-se o inverso sendo a eliminação de chloretos sempre um pouco mais abundante durante o dia.

A persistência da hyperchloreturia diurna, dizem elles, mostra que nos cardíacos o epithelio não está gravemente compromettido, e que as alterações observadas são puramente de ordem mecânica.

Sabemos do papel importante que representa o rím ao lado de factores outros na genese dos edemas.

Em parte anterior d'este trabalho já vimos os accidentes que podem resultar de uma eliminação brusca do líquido constitutivo dos mesmos. A essas manifestações, para o lado do aparelho renal determinadas pela insufficiencia ventricular esquerda, denominam os autores — *asystolia-renal* — á semelhança de denominação tambem usada com relação ao figado — *asystolia hepatica* — quando as perturbações para o lado desse orgão se avantajam sobre as cardíacas.

#### CEREBRO CARDIACO

« Le coeur est le plus sensible des organes de la vie vegetative, et il reçoit, le premier de tous, l'influence nerveuse cérébrale; d'un autre côté, le cerveau est le plus sensible des organes

de la vie animale, et il subit, avant tous les autres, le contre-coup des variations de la circulation du sang. Ces deux organes culminants de la machine vivante entretiennent douc des rapports incessants d'action et de reaction»—  
CLAUDE BERNARD.

Como o proclamam as palavras do grande physiologista, coração e cerebro tão intimamente ligados se acham em suas multiplas, e variadas funcções, que um não escapa nem foge ás perturbações e desordens que ao outro attingem e ferem. Assim, na insuficiencia cardiaca, é o cerebro séde e scenario de phenomenos e manifestações qual mais grave sobrelevando-se a quantas formam o sequito e cortejo da insuficiencia ventricular esquerda, nuncios lutuosos que são de um desfecho que vem proximo. •

Não nos é possivel estudal-as todas com minucia e circunstanciadamente, não só pela exiguidade de espaço, como por constituir o nosso objectivo dar, em ligeira synthese, nas forças dos nossos recursos e capacidade, o estudo das diversas manifestações que acompanham a insuficiencia ventricular esquerda.

As perturbações cerebraes que surgem no periodo ultimo da insuficiencia do ventriculo esquerdo, são idénticas, ou melhor, são as mesmas que apparecem na insuficiencia ventricular direita em phase adiantada. Todas as lesões cardiacas são capazes de original-as, e, como diz RENE' TARGOWEA

*“ il n'existe pas de forme psychopathique propre à une maladie ”.*

Constituem ellas o período extremo e final das doenças do coração, que, se em certos casos tomam feição banal, como uma cephaleá, em outros attingem e assumem aspecto dramático, como na locura cardíaca.

Os symptomas que traduzem as complicações cerebraes ligados ás molestias do coração apresentam caracteres irregulares, multiplos e variados.

Nenhum signal ha que pareça mais banal que a cephaleá, no entanto, em certas condições, constitue elle o indício de alterações profundas das cellulas nervosas.

A cephaleá dos cardíacos assume feição extremamente variavel. Ora, é uma cephaleá transitoria, passageira, já desaparecendo pelo somno, para surgir pela manhã ao acordar, já surgindo á tarde para desaparecer pela manhã, já se dissipando após um exercicio ou mesmo durante o trabalho da digestão <sup>a</sup> LAUBRY. Em geral, ella se manifesta nos estados hypertensivos, podendo manifestar-se igualmente nos estados hypotensivos, não affectando nesta ultima hypothese a gravidade da primeira.

Outra manifestação de relevante importancia é a insomnia distinguida em insomnia precoce e insomnia tardia. A primeira nenhuma gravidade apresenta e é menos o resultado de uma perturbação cerebral propriamente dita que um estado extremo de nervosismo em que, em geral, os doentes ficam dominados. Ella pode revistir três aspectos differentes —

de posição, por dyspnéa do decubito e a «post-crítica».

A *insomnia de posição* está ligada a uma perturbação funcional do coração. Qualquer que seja a posição procurada, o doente percebe distincta e fortemente os batimentos cardíacos que o inquietam e sobressaltam, perde-se em ouvil-os, levado, por fim a um estado extremo de excitação nervosa.

A *insomnia por dyspnéa do decubito* é rebelde, principalmente em periodo adiantado de insuficiência, em que a dyspnéa força o doente a assumir attitude em que não concília o somno. Finalmente a «*post-crítica*» é a que se manifesta nas noites subsequentes a um accesso de angina do peito ou a uma crise de tachycardia paroxystica.

A *insomnia tardia* é a insomnia propriamente dita e que comporta um prognostico severo.

Em certos casos, pode-se dar exactamente o contrario, ao em vez de insomnia, verificar-se hypersomnia, somnolencia, que se traduz em alarmante aviso de proxima installação do coma.

Ao lado dessas, outras manifestações cerebraes ha, que revestem aspecto mais dramatico, são as perturbações psychicas, que surgem e irrompem em periodo mais avançado ainda de insuficiência, quando ha edemas e congestões visceraes e que apresentam formas multiplas e variadas — allucinações, sub-delirio nocturno, perturbações da memoria, confusão mental, idéas de perseguição, agitação maniaca, etc.

A titulo de illustração, como exemplos, e no

intuito de dar uma idéa perfeita destas manifestações trasladaremos para aquí algumas observações de

• LAUBRY.

«Un de nos malades que j'avais coutume de presenter à la consultation de Saint-Antoine comme un type d'hypertendu excessif, en proie à une cephalée persistente entre dans une pharmacie pour se procurer un cachet d'antiphrine. La porte à peine fermée, le voila incapable de formuler sa demande balbutiant quelques mots incohérents à l'employé, s'enfuyant chez lui, retrouvant brusquement sa lucidité et s'efforçant de reconstituer une scène dont les détails lui échappailnt».

E' um caso de perturbação da memoria.

Ainda LAUBRY relata um outro facto, este de agitação maniaca.

«Un de mes amis et collegue sur mon conseil fait examiner par mon maître VAQUEZ, son père, grand hypertendu ayant presenté déjà une crise convulsive. Instruit de la genèse de tels accidents, il put avec une décision aussi vive que sa presence d'esprit, interrompre une crise, que tout en revêtant une allure insolite, lui en parut aussitôt l'équivalent, Son père, dont la tristesse était un sujet constant d'inquiétude, sous le coup d'hallucinations auditives, fit un délire de persecution qui aboutit à une tentative de suicide».

Dois casos em que a causa immediata dos accidentes foi a hypertensão arterial.

As manifestações cerebraes dos cardíacos pode-se confundir com muitos delírios de causas diversas como o delirio alcoolico e os medicamentosos—destacando-se dentre estes o determinado pela digital,—com o delirio que apparece nos hystericos doentes do coração, em que o delirio corre por conta da hysteria, etc.

Em occasiões outras pôde-se verificar a participação dos rins na manifestação dos accidentes cerebraes, é o chamado *delirio cardio-renal*, ou *brigitico* ou *asystolico*.

HUCHARD em seu tratado—*Maladies du Coeur* descreve diversos casos nestas condições.

Essas manifestações no dizer da maioria dos autores que estudaram o assumpto, como Darcagne, H. FRANÇAIS, ARSÍMODES, R. TARGOWLA, HUCHARD, são consequencias de perturbação da circulação cerebral e subseqüentes phenomenos de auto-intoxicação celular.

No pensar de REGIS, ligam-se clinicamente ás chamadas psychoses toxí-infectuosas e entram no quadro dos estados confusioaes.



*Visto.*

*Secretaria da Faculdade de Medicina da  
Bahia, 30 de Outubro de 1925.*

*(Ass.) Anselmo Sires de Albuquerque*  
SECRETARIO INTERINO