Estudo

sobre a

"Asystolia"

1611/4 EMC

José Coelho d'Andrade

Estudo sobre o syndroma cardiaco de Beau

"A Asystolia"

DISSERTAÇÃO INAUGURAL

apresentada á

ESCOLA MEDICO-CIRURGICA DO PORTO

Junho — 1909.

Typ. da Empreza Guedes
Rua Formosa, 244 - Porto

141/4 EMC

ESCOLA MEDICO-CIRURGICA DO PORTO

DIRECTOR INTERINO

AUGUSTO HENRIQUE D'ALMEIDA BRANDÃO

SECRETARIO

THIAGO AUGUSTO D'ALMEIDA

Lentes cathedraticos

1.ª Cadeira — Anatomia descriptiva geral	Luiz de Freitas Viegas.
2.ª Cadeira — Physiologia	Antonio Placido da Costa.
3.ª Cadeira — Historia natural dos medicamentos e materia medica	Thiago Augusto d'Almeida.
4.ª Cadeira — Pathologia externa e therapeutica externa	Carlos Alberto de Lima.
5.ª Cadeira — Medicina operatoria	Antonio Joaquim de Sousa Junior.
6.ª Cadeira — Partos, doenças das mulheres de parto e dos recem-nascidos	Candido Augusto Corrêa de Pinho.
7.ª Cadeira — Pathologia interna e therapeutica interna.	José Dias d'Almeida Junior.
8.ª Cadeira — Clinica medica	Vaga.
9.ª Cadeira — Clinica cirurgica	Roberto Bellarmino do Rosario Frias.
10.ª Cadeira — Anatomia pathologica	Augusto Henrique d'Almeida Brandão.
11.ª Cadeira — Medicina legal	Maximiano Augusto d'Oliveira Lemos.
12.ª Cadeira — Pathologia geral, semeiologia e historia medica	Alberto Pereira Pinto d'Aguiar.
13.ª Cadeira — Hygiene	João Lopes da Silva Martins Junior.
14.ª Cadeira — Histologia e physiologia geral	José Alfredo Mendes de Magalhães.
15.ª Cadeira — Anatomia topographica	Joaquim Alberto Pires de Lima.

Lentes jubilados

Secção medica	José d'Andrade Gramaxo. Illydio Ayres Pereira do Valle. Antonio d'Azevedo Maia.
Secção cirurgica	Pedro Augusto Dias. Dr. Agostinho Antonio do Souto. Antonio Joaquim de Moraes Caldas.

Lentes substitutos

Secção medica	Vaga. Vaga.
Secção cirurgica	João Monteiro de Meyra. José d'Oliveira Lima.

Lente demonstrador

Secção cirurgica	Alvaro Teixeira Bastos.

A Escola não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação e enunciadas nas proposições.

(*Regulamento da Escola*, de 23 d'abril de 1840, artigo 155.º)

Á memoria
de meu Pae

Saudade perenne.

Á memoria de meu Avô

Joaquim Maria d'Andrade

de sua Esposa

D. Rosa Candida d'Andrade

e de meu Tio

Avelino Augusto d'Andrade

Sobre a lage fria, gelida,
do vosso tumulo, eu deponho
este trabalho, que vos pertence,
em consagração ao pae adoptivo, á mais santa das mulheres,
e ao melhor dos amigos.

Á memoria de minha Madrinha

D. Maria Silvina Coelho Hargreaves

Recordação de amizade.

A minha Mãe

Ao meu Padrasto

A minha Irmã

A meus Irmãos

A minhas Cunhadas

A meu Cunhado

1-8-1906

Ás minhas Tias

Aos meus Tios

Ao Prof. Lopes Martins

A meu Tio

Dr. Arnaldo Baptista Coelho

Ao meu excellente amigo

Prof. Joaquim Pires de Lima

Ao meu condiscipulo

Dr. José Augusto de Magalhães

Aos meus amigos

Aos meus condiscipulos

Aos meus contemporaneos

Ao meu Presidente de these

Prof. Carlos de Lima

PROEMIO

A sequencia dos homens, durante a serie dos seculos, póde ser considerada como um mesmo homem, que subsiste sempre e aprende continuamente; e assim, o acontecimento mais insignificante é o resultado necessario e natural dos eventos dos seculos passados.

Sublime concepção de Pascal e Schiller!

A medicina, exercida seculos antes de Christo, tem progredido n'um labutar incessante, através de todas as paixões, de todas as luctas, de todos os revezes, quando não levada ao insulto, ao ridiculo, como o foi pela obra sarcastica de Molière e Bocage, de Petrarcha e Montaigne.

Fez a mythologia Minerva da cabeça de Jupiter e Venus da espuma do mar; porém, as grandes descobertas não são a obra d'um dia, nem a obra d'um só homem.

A historia evolue através dos seculos, legando os genios

o tributo do seu trabalho á humanidade, aos vindouros, propondo-lhes enygmas de sciencia, que a curta vida d'um homem não bastou para resolver.

Dos asclepiades a Galeno, de Galeno a Vesale, e d'este a Servet, a Harvey, trinta seculos se passaram, e todo esse tempo foi necessario para se conhecerem, por descobertas successivas, os movimentos do coração.

Conta a lenda que Podalirio, filho de Esculapio, se tornou medico para praticar a primeira sangria na filha do rei Dametus, — operação que lhe valeu a mão da princeza e a soberania do Chersoneso.

Já, pois, na mais remota antiguidade a phlebotomia era praticada.

Foi Hippocrates (5.º sec. antes de Christo) quem primeiro estudou a direcção dos vasos, suppondo que as arte-

rias continham ar; e Galeno (2.º sec. depois de Christo) quem reconheceu que as arterias continham sangue.

Vesale (sec. XVI), aproveitando-se d'este conhecimento, estudou o coração, e foi mais longe, percebendo que as suas cavidades não communicavam.

MIGUEL SERVET *(sec. XVI), com um espirito perspicaz e philosophico, observou melhor o facto, e descobriu a* **pequena circulação,** *affirmando que o sangue não passa directamente do ventriculo direito ao esquerdo, porque é obrigado a atravessar o pulmão previamente, operando a hematose.*

E' no seu livro de theologia CRISTIANISMI RESTITUTIO *que se encontra a descoberta da circulação pulmonar, da qual elle se serviu para provar que a alma humana residia no sangue. Foi essa obra o motivo da perseguição fana-*

tica que lhe moveu Calvino, fazendo instaurar contra elle, em Genebra, um processo que lhe foi fatal.

A sentença condemnou-o a ser amarrado, conduzido com os seus livros a Champey, e ahi queimado vivo.

Cesalpino (sec. XVI-XVII) continuou a sua obra e fez do coração o verdadeiro centro circulatorio: cor conjunctio est venarum et arteriarum maximis osculis; *e ainda o principio do movimento do sangue e o ponto de partida na circulação.*

Guilherme HARVEY *(sec. XVI-XVII) descobre, emfim, a* grande circulação, *provando que as contracções do coração lançam o sangue nas arterias.*

Essa demonstração, no seu livro DE MOTU CORDIS ET SANGUINIS CIRCULATIONE, *impresso em 1629, mereceu as attenções do rei Carlos I, de Inglaterra, que immediata-*

mente pôz á disposição do seu glorioso medico todos os animaes do parque de Windsor; e aproveitando a sua cortezia, quiz ouvir da sua propria bocca a exposição da descoberta, servindo-se d'uma ferida d'um cortezão, a qual deixava vêr a nú o coração e sentir-lhe os movimentos.

E a lenda conta ainda que Carlos I auctorisára o sabio Guilherme Harvey a fazer sobre um criminoso, condemnado á morte, a demonstração da circulação do sangue, facto que serviu de assumpto para um quadro celebre do pintor Pichel.

E', pois, cheia de curiosidade a historia da circulação.

Não o é menos a historia do pulso, o meio de apreciar a systole e a diastole do coração.

E' com Archigeno, da Syria, do tempo de Trajano (1.º sec. depois de Christo), que se constitue a sciencia do pulso.

Rufo d'Epheso, que viveu tambem no primeiro seculo da

era christã, reconheceu o coração como causa efficiente do pulso.

Foi Galeno, medico do imperador Marco Aurelio (2.º sec. depois de Christo) que, aproveitando toda a sciencia do pulso dos seus predecessores, a completou com inexcedivel pericia, a que deveu a excelsa reputação que gosou em Roma.

Os chinezes, que teem tambem o seu Hippocrates e o seu Galeno, **Hoam-Ty** *e* **Van-Xo-Ho,** *que viveram ha onze seculos, acreditam ainda que os espiritos circulam no sangue que gira nas veias; e admittem uma relação entre os movimentos do coração e os do céo.*

A physiologia do coração, desde a mais remota antiguidade até hoje, tem sido pois assumpto de numerosas luctas scientificas.

E egualmente a pathologia.

Ao tentarmos um trabalho sobre affecções cardiacas, não tivemos em vista dar grande desenvolvimento a esse estudo, tão complexo e tão vasto, pois que nos faltariam muitos recursos.

O incitamento a esta obra é devido a uma lição do insigne professor de Clinica medica d'esta Escola, Thiago d'Almeida, *sobre uma doente que nos foi distribuida para exercicio escolar.*

Ao sabio mestre e dedicado amigo dos seus discipulos aqui expressamos a nossa gratidão profunda, pelo muito que nos ensinou, e pelo auxilio que tão gentilmente nos prestou sempre.

E aos nossos condiscipulos, que nos coadjuvaram com o seu trabalho, a expressão sincera do nosso reconhecimento.

NOÇÕES GERAES

Asystolia — é um syndroma, que se manifesta por um desequilibrio circulatorio, com uma congestão venosa generalisada, proveniente d'uma asthenia e insufficiencia do myocardio e dos vasos.

Quando o enfraquecimento do coração é de tal natureza que perturba o funccionamento circulatorio, por uma diminuição de tensão da systole ventricular, por uma alteração do myocardio, e apparecem no organismo symptomas congestivos, cardio-vasculares, pulmonares, cerebraes, renaes ou hepaticos, dá-se a asystolia.

Este termo que não tem de bello quanto o nome do seu auctor, é uma designação impropria, visto que a sua etymologia suppõe a paragem, a suppressão da systole cardiaca.

Foi Beau que em 1856, no seu *Tratado d'auscultação* apresentou pela primeira vez o syndroma da asystolia a que ligou o seu nome. Descrevendo-o e adoptando-o, foi seguido

por muitos auctores, que lhe chamavam uma hyposystolia, e ao que deveriam antes chamar o «*syndroma de Beau*». E isto pelo mesmo principio por que a nephrite chronica é o mal de Bright, a tuberculose vertebral é o mal de Pott, e outras doenças conservam os nomes de Friedreich, de Little, de Basedow, de Marie, de Hanot, de Addison, etc.

Apesar dos estudos de Corvisart, que descreveu o *facies* cardiaco, no qual «todo o systema venoso parecia injectado», e ainda mesmo com a interpretação feita por Stockes, do estado asystolico, reconhecido pelo grande mestre Corvisart, é Beau que marca o periodo do estudo da *asystolia;* —«um estado pathologico do coração no qual a systole cardiaca se enfraquecia.»

Beau caracterisou a asystolia pelos symptomas seguintes:

«A côr vermelha ou cyanosada da face, a intumescencia das palpebras, a dilatação das veias jugulares externas, a pequenez do pulso arterial, a impressão dolorosa na região precordial, a dyspnea, as palpitações, as congestões e hemorrhagias visceraes, e a hydropisia.»

Todos estes symptomas provéem d'uma insufficiencia cardiaca, da systole ventricular, que é o ponto de partida. E' a causa da congestão venosa que em geral invade primeiro as visceras mais proximas, os pulmões, d'onde resulta a dyspnea, os edemas, etc.

Beau accrescenta, «que o ventriculo esquerdo se contrae mal, se esvazia mal e se encontra transformado em um reservatorio sempre cheio;

que o coração põe em circulação menos sangue do que recebe;

que a pequenez do pulso arterial está na razão inversa do estado de plenitude dos troncos venosos;

e que os doentes não morrem de hypertrophia.»

Realmente Beau observou com detalhe o estado asystolico, mas restringiu demasiadamente a sua concepção.

Os trabalhos de Rigal e Potain, vieram completar o estudo da asystolia, dando-lhe uma applicação mais vasta, considerando-a como uma «asthenia cardio-vascular».

Foi assim que em 1866 Rigal a definiu, observando que entre a força das contracções systolicas e a fraqueza do pulso radial o desaccordo era flagrante.

Foi assim que Potain a interpretou, dizendo que se a alteração cardiaca era necessaria, não era uma causa sufficiente da asystolia.

Era pois preciso invocar o estado da circulação peripherica.

Mas não pára aqui ainda a localisação da asthenia circulatoria.

Pignol estudou varios typos clinicos, em que a asystolia existe sem a participação immediata do coração, e que, só depois de compromettido o seu funccionamento, elle se revela.

Vêmos pois que, segundo estes auctores, de varias maneiras podemos estudar a *asystolia.*

Póde ser de origem cardiaca, de origem cardio-vascular, e exclusivamente vascular.

O Dr. Goalard, de Paris [1], apresenta varias razões para justificar a existencia de uma asystolia que tem a sua origem propriamente nos vasos.

Uma de ordem puramente *mechanica,* outra de ordem

---

[1] *These pour le Doctorat en médecine. — Contribution à l'étude des accidents asystoliques localisés dans le lobe inferieur au poumon gauche* — J. Goalard, 1897.

inflammatoria ou pathologica. O coração é uma fonte de energia, é o centro da hydraulica circulatoria e portanto preside á irrigação de todos os departamentos vasculares.

A systole ventricular expelle o sangue fóra da cavidade do coração; é esse o seu verdadeiro papel, pois que a acção progressiva do sangue dependerá da energia armazenada na tunica dos vasos. Ha uma parte de energia que lhe é transmittida pela systole cardiaca, porém outra reside no proprio vaso, *verdadeiro accumulador de energia.* Goalard exprime-a por uma systole vascular, reconhecendo uma força propria das tunicas, que se torna maior, pela diminuição de calibre do vaso, e pela approximação da rêde capillar. O grande factor da progressão sanguinea seria a contractilidade vascular, especie de systole lenta e irregular.

Em ultima analyse, a systole vascular é o remate da systole ventricular, que de per si não basta para a contractilidade dos vasos.

As lesões generalisadas do systema arterial, a arterioesclerose, são apenas uma porta de entrada para as manifestações asystolicas locaes. A causa mais importante seria a constricção dos pequenos vasos, o que originaria as paragens da circulação, perturbando a hydraulica local, que, quanto mais profunda, mais caracterisaria os phenomenos asystolicos.

Em conclusão, a asystolia é primitivamente localisada, ainda que mais tarde o processo se prolongue até ao coração.

Esta localisação seria portanto devida a *phenomenos inflammatorios,* no proprio vaso, ou nos territorios visceraes contiguos; phenomenos que se repercutem sobre o systema nervoso, determinando uma contractilidade excessiva; ou sobre a propria massa sanguinea, fazendo perder ao sangue

as suas qualidades normaes, amontoando os globulos sanguineos uns sobre os outros, o que, junto á irritação inflammatoria permanente nos vasos, os obstruiria.

D'aqui nasceram as asystolias locaes em que o embaraço circulatorio é predominante no pulmão, figado, rins, o que trouxe as designações de asystolias pulmonar, hepatica e renal.

Para Huchard, estas designações não são justas, visto que não póde haver asystolia local, sem asystolia geral.

Em 1889 Eugene Van Heuverswyn [1] emprehendeu, sob a direcção do Prof. Desplats, um trabalho sobre o papel comparativo do coração direito e do coração esquerdo, determinando assim duas fórmas especiaes de asystolia.

Segundo a insufficiencia systolica começa pelo ventriculo esquerdo, ou pelo coração direito, a progressão da estase sanguinea faz-se em dois sentidos differentes. N'um caso apresentam unicamente os signaes d'uma asthenia do coração esquerdo, o que origina os edemas nas extremidades; n'outro apparecem simplesmente manifestações symptomaticas do coração direito, e ha então, nos orgãos da hematose, estase sanguinea.

Van Heuverswyn, descrevendo a *asystolia do ventriculo esquerdo,* diz-nos que o doente deitado tranquillamente no leito, ou sentado n'um *fauteuil,* apenas se sente inquieto pelo edema das extremidades inferiores, — edema que, a principio vesperal, desapparecendo sob a influencia d'uma noite de repouso, acaba por se tornar permanente. Subindo sempre pelos membros, torna-se predominante nos malleolos;

---

1 *Du role comparatif du cœur gauche et du cœur droit dans l'Asystolie,* par Eugene Van Heuverswyn — Paris, 1889.

é ás vezes consideravel sobre a barriga das pernas e a parte posterior das coxas, sobre as nadegas e a região lombar, sobre o escroto ou os grandes labios. As regiões relativamente menos edematisadas são a parte anterior do abdomen e os pés.

Ha sobretudo, edema, estase pulmonar e accidentes cardiacos.

O edema, como já dissemos, é muito importante, e dirige-se da peripheria para o coração; é centripeto.

A estase pulmonar é pouco accentuada, ainda que o edema seja consideravel.

Os accidentes cardiacos são a região precordial dolorosa e notavelmente uma fraqueza da impulsão cardiaca e a irregularidade das pulsações. D'entre os symptomas secundarios, alguns merecem referencia por apresentarem uma physionomia um pouco especial.

O pulso é pequeno e insensivel.

O doente em vez de ter cyanose apparece pallido.

O figado não é doloroso; não ha ascite.

As urinas são coradas, mas não albuminosas.

Do systema nervoso, apenas uma cephalalgia ligeira e algumas vertigens provenientes da anemia cerebral.

Na *asystolia do ventriculo direito*, o doente tem começado com accidentes pulmonares, uma ancia respiratoria permanente, que é o symptoma dominante.

Para facilitar os movimentos respiratorios, o doente conserva-se sentado, tendo sempre as espaduas e a cabeça alta.

A' auscultação pulmonar, percebem-se em toda a extensão ralas mucosas e sibilantes, predominando na base as ralas crepitantes e sub-crepitantes.

O doente tosse, e tem expectoração espumosa, com laivos de sangue.

De vez em quando sobrevem um penoso accesso de oppressão.

As mucosas são azuladas e algumas vezes de côr escura.

Os olhos injectados, salientes.

O facto curioso e que está em verdadeira opposição com a asystolia do ventriculo esquerdo, vem a ser o edema que não apparece n'este estado, não se vendo os membros inferiores tumefactos.

Só mais tarde, no momento das grandes crises respiratorias, elle se annuncia, porém ainda d'uma fórma inteiramente differente, partindo do centro para a peripheria, percebendo-se primeiro na face interna das coxas, ou sobre a tibia.

A sua coloração é avermelhada, ou azul violacea, o que prova que o sangue abunda no tecido cellular.

Emquanto aos accidentes cardiacos, contrariamente ao primeiro caso em que a contracção cardiaca é muito fraca, o coração bate com uma grande energia.

A região precordial não é dolorosa. Por vezes observa-se um desdobramento do segundo ruido.

Os symptomas secundarios teem um caracter especial.

O pulso é regular.

O figado doloroso, sobretudo no momento das crises respiratorias.

A ascite toma por vezes proporções enormes.

As urinas em geral são coradas, sanguinolentas, e ás vezes albuminosas, mesmo quando o doente não é brightico.

As funcções cerebraes são lesadas, visto que o sangue, incompletamente hematosado, produz uma acção toxica sobre os centros nervosos, dando origem a uma cephalea in-

tensa, ao delirio, sobretudo durante a noite, em que o doente passa inquieto e mal disposto, tendo ideias de suicidio.

Em 1892, L. Bard [1] apresenta uma divisão das asystolias em *mechanica, degenerativa* e *inflammatoria*. A primeira, mais frequente nas hypertrophias ou dilatações cardiacas secundarias, que sobrevem por *surmenage*. A segunda propria das affecções aorticas, nas myocardites chronicas. A ultima, apparecendo mais vulgarmente nas affecções mitraes, ou no caso de myocardite intersticial.

Huchard objecta a esta classificação, dizendo que a phlegmasia no musculo cardiaco apparece sob a influencia de estases sanguineas prolongadas; admittindo, da mesma fórma que o figado cardiaco, o pulmão cardiaco e o rim cardiaco, um *coração cardiaco*.

E quando na autopsia se verificavam corações asystolicos, commummente se observava a dilatação das cavidades, degenerescencia do myocardio, etc. Portanto, a asystolia anatomica e clinicamente é uma só.

Seria tomar a causa pelo effeito fazer depender a asystolia dos accessos inflammatorios que sobrevéem por vezes no tecido cardiaco.

E' a asystolia que produz a estase sanguinea, o edema, as inflammações dos orgãos e do proprio coração, lesões que aggravam o estado asystolico, mas não o criam.

Em 1899, E. Pigeon [2], procura vêr uma nova modalidade da asystolia, nos doentes com myocardite chronica, tornando predominante na asystolia a dyspnea ou a dôr

---

1 *Lyon Medical.*

2 *Des modes de la defaillance du cœur dans la myocardite chronique* — These de Lyon, 1899.

precordial, a tachycardia e a arythmia, não admittindo a existencia dos *edemas* nem as congestões passivas. Seria uma fórma toxi-asystolica. No caso d'uma oliguria, devida a uma insufficiencia renal, a dyspnea é proveniente da alimentação. Pigeon não vê a dyspnea originada pelo edema pulmonar, mas explica o facto pela nocividade da alimentação, quando se não faz a diurese. Poder-se-ha chamar-lhe uma *asystolia toxi-alimentar*.

Hoje varios auctores, e entre elles Bernheim [1], referem-se á asystolia, como o ultimo periodo cardiaco.

Distingue, na evolução das doenças chronicas do coração, quatro periodos. O primeiro é o periodo de inicio, a que chama a *Eusystolia*.

O segundo é o periodo de compensação, a *Hypersystolia*. Segue-se o periodo da *Hyposystolia*, o terceiro, que se caracterisa pela fadiga do myocardio, e sua distensão, a pequenez e arythmia do pulso, a diminuição da tensão arterial, o exaggero da tensão venosa, os primeiros symptomas de edema e de congestão visceral e a diminuição da diurese.

O quarto periodo é o da *Asystolia*.

Qualquer affecção do coração começa por um primeiro periodo de compensação, durante o qual, ainda que haja lesão valvular, o coração funcciona bem.

Depois, ao caminhar para a asystolia, o coração fica algum tempo hypersystolico, o que quer dizer que a compensação é exaggerada. E' em regra, o que se passa nos arterioesclerosos.

Por ultimo o coração, esgotado de insana lucta, com um

---

[1] Dr. S. Bernheim — *La digitale. Étude clinique, therapeutique et experimentale* — 1900.

trabalho cada vez mais intenso, produz a hyposystolia, e sobrevéem todas as manifestações proprias da asthenia cardio-vascular. E' a *Asystolia.*

Quer sob o ponto de vista pathogenico, quer anatomo-pathologico, a asystolia tem-se prestado a todas as considerações, tendo sido muitas as discussões que d'esse facto nasceram.

Propômo-nos fazer um estudo *clinico*, orientação que nos parece mais sensata, pela opportunidade d'este trabalho.

E' pois debaixo d'este ponto de vista que adoptamos a classificação seguinte:

- Asystolia
  - transitoria
    - de *hypertensão* (a arterio-esclerose, etc.)
    - de *hypotensão* (a febre typhoide, a pneumonia, a diphteria, a tuberculose, etc.)
    - de *intoxicação* (tabagismo, alcoolismo, gravidez, etc.)
    - *nervosa* (affecções mentaes, epilepsias, hysteria, paralysias, etc.)
    - *cardiaca* (endocardite, myocardite, pericardite, etc.)
  - permanente
    - *central* (degenerescencia cardiaca, etc.)
    - *peripherica* (edemas periphericos, etc.)
    - *visceral* (pulmão, figado, rim, etc.)

A asystolia em geral, *transitoria* ou *aguda,* provém geralmente d'uma lesão do myocardio, d'uma dilatação aguda do coração, ou d'um enfraquecimento da enervação cardiaca, como na convalescença da febre typhoide.

A asystolia *permanente* ou *continua,* dá-se ordinariamente nos ultimos periodos das affecções cardiacas ou pericardicas, nas cardiopathias valvulares e arteriaes, pericardite chroni-

ca com derrame, e depois de certas affecções pulmonares, como a esclerose broncho-pulmonar, ou depois de affecções renaes, como a nephrite intersticial.

Nas varias sub-divisões aqui exaradas, se encerram as innumeras denominações com que a asystolia tem sido designada.

Propositadamente as exemplificamos, para que, d'um modo rapido, possamos substituir os nomes de asystolia hepatica, gastrica, etc., de que varios auctores se teem servido, pondo em relêvo o principal symptoma que as caracterisa.

ETIOLOGIA E PATHOGENIA

Corvisart estudando os accidentes observados nos cardiacos tinha attribuido a sua causa ás lesões valvulares.

Implicitamente demonstrava que, sendo estas lesões originadas pela hypertrophia e dilatação cardiaca, ellas eram a causa do conjuncto symptomatico que designamos por *asystolia.*

A mechanica do coração tinha presidido a este raciocinio.

Stokes viu differentemente o factor etiologico da *asystolia,* julgando-a pelas alterações do myocardio, sem o que não existiriam phenomenos que compromettessem a circulação geral.

Beau, da mesma fórma, considera a *asystolia,* que tem por ponto de partida a insufficiencia da systole a falta de potencia muscular do coração.

Emquanto a fibra cardiaca conserva a sua vitalidade, não são percebidas as alterações visceraes, nem as modificações periphericas.

Rigal, que considera a *asystolia* como uma *asthenia cardio-vascular*, dá toda a importancia, para a sua etiologia, ao enfraquecimento dos vasos, o que provém d'uma perturbação de nutrição; d'aqui resulta pois um mau funccionamento circulatorio em todo o organismo, de que se incrimina o estado congestivo pulmonar, hepatico, renal, etc.

O Dr. Mauriac [1] considera a origem de todas as doenças do coração, uma diathese. Não importa que ella se concentre com toda a sua actividade nos orgãos que desempenham a grande funcção circulatoria por um principio inflammatorio, rheumatismal, ou gottoso.

O que é essencial não perder de vista, é que o fim de toda a diathese é fazer viver d'uma vida especialmente morbida toda a molecula organica, e exercer por consequencia sobre toda a economia, uma influencia profundamente debilitante.

Ora se todas as diatheses enfraquecem a acção do organismo modificando o acto physiologico da nutrição elementar, as diatheses que produzem as doenças do coração, ahi chegam atacando o apparelho que conduz a todas as partes do corpo o liquido sanguineo.

O trabalho pathologico especial a cada diathese, d'onde resulta a sua physionomia caracteristica, desorganisa o tecido do coração e desde então começam a desenrolar-se as séries de phenomenos secundarios que pareciam exclusivamente provir das perturbações circulatorias nas cavidades do coração (Rigal).

Van Heuverswyn, a quem nos referimos já, faz distincção

---

1 *De la mort subite dans l'insuffisance des valvules de l'aorte* — 1860.

na etiologia, para as fórmas de *asystolia* em que se funda — a do coração esquerdo e a do coração direito.

Os factores da insufficiencia systolica do coração esquerdo são as lesões que augmentam o seu trabalho, e as alterações organicas que diminuem a resistencia do seu tecido.

As lesões que augmentam o trabalho do ventriculo comprehendem:

1.° Os obstaculos á circulação aortica:

a) Obstaculos valvulares, estenoses e insufficiencia;

b) Obstaculos não valvulares, estenoses, compressão da aorta, atheroma, arterio-esclerose, aneurismas da aorta, gravidez, affecções renaes, affecções do pericardio (adherencias, symphyses, impedindo o funccionamento do ventriculo esquerdo).

2.° A superactividade funccional primitiva: esforços, exercicios musculares, influencias nervosas.

As alterações anatomicas do orgão contractil, são as degenerescencias granulo-pigmentar, gordurosa, vitrea, etc., as myocardites intersticiaes, escleroses do myocardio, arterio-esclerose do coração, etc.

As influencias sob as quaes o coração direito se torna funccionalmente insufficiente são sobretudo os obstaculos mechanicos que actuam augmentando a tensão na pequena circulação.

1.° Lesões valvulares: *mitraes* — insufficiencia e estenose, *pulmonares* — insufficiencia e estenose;

2.° Lesões não valvulares: estenose da arteria pulmonar, affecções pulmonares, bronchectasias, emphysemas, asthma, certas tisicas, pleuresias chronicas, derrames antigos, adenopathia tracheo-bronchica, deformações rachiticas.

Esta distincção não merece a importancia que o auctor

lhe dá, pois que a maior parte das vezes a clinica nos mostra doentes tendo simultaneamente varios processos reunidos.

Os motivos da *asystolia* podem resumir-se n'uma alteração do myocardio, na difficuldade para o trabalho do myocardio, e influencia nervosa.

Para que haja *asystolia* é preciso que a causa actue sobre o myocardio, quer directamente, como em casos de infecções, quer indirectamente por lesões visceraes.

Podemos pois dividir as causas da *asystolia* em directas e indirectas.

Causas directas . . .
- Lesões primitivas do myocardio;
- Esforços musculares;
- Intoxicações;
- Infecções;
- Degenerescencias adiposas;
- Perturbações nervosas.

Causas indirectas . .
- Lesões valvulares (causas intra-cardiacas);
- Lesões periphericas; e
- Lesões visceraes (causas extra-cardiacas).

Diz-nos Dieulafoy que todas as causas que embaraçam ou tendem a supprimir a contracção da fibra muscular cardiaca são uma causa da *asystolia*.

São as fadigas excessivas (Obs. V), o *surmenage*, as adherencias generalisadas do pericardio, as lesões valvulares e as dilatações cardiacas mal compensadas, e sobretudo a degenerescencia da fibra muscular.

E accrescenta que as causas de origem cardiaca são re-

forçadas por causa de origem peripherica ou vascular, taes como a desnutrição e a falta de resistencia dos pequenos vasos.

André Petit [1] diz-nos que «todas as lesões do myocardio exercem para a *asystolia* uma influencia etiologica das mais manifestas: *myocardites agudas,* de origem infecciosa; *esteatose, aneurysmas cardiacos, myocardites chronicas,* ou *esclerose do myocardio.*»

As doenças infecciosas teem predilecção pelo myocardio, e é assim que depois de certas doenças, onde observamos a pyrexia, se vêem mais tarde os seus signaes no coração. O rheumatismo (Obs. I e II) raras vezes deixa de manifestar a sua sympathia pela fibra cardiaca, e da mesma fórma a febre typhoide e a variola (Obs. I), a escarlatina, a diphteria, a erysipela, a infecção puerperal, a infecção purulenta e a endocardite ulcerosa.

Nem sempre é o agente infeccioso que penetra no sangue, tendo directamente acção sobre o myocardio.

As toxinas diphtericas teem a mesma acção destruidora, originando a degenerescencia cardiaca.

Mas na febre typhoide é o seu agente pathogenico que se intromette directamente no intersticio das fibras musculares cardiacas, actuando directamente pelos seus productos de secreção.

A myocardite aguda, póde dizer-se segundo Bouchard, apparece em todas as infecções de marcha aguda, e em todas as edades, mas de preferencia nos adolescentes.

Na tuberculose aguda, na grippe, na infecção malarica

---

1 *Traité de Médecine,* 1902 — Bouchard et Brissaud.

aguda, na pneumonia, na ictericia, na meningite cerebro-spinal, tem-se encontrado accidentes de asthenia cardiaca.

E da mesma fórma nos individuos submettidos a uma hygiene defeituosa e *surmenés,* em que o terreno se dispõe para a cultura de qualquer germen que se aproveita da diminuição de resistencia do tecido cardiaco; ou ainda quando as toxinas produzidas nos diversos tecidos e principalmente muscular, dão origem a uma auto-intoxicação.

Ainda como causa predisponente, succede a uma tara cardiaca anterior, em que o myocardio representa um *locus minoris resistentiæ.*

Favorecem tambem a myocardite o alcoolismo, e a tendencia á obesidade.

Ainda hoje não é perfeitamente conhecida a pathogenia de varias doenças infecciosas, sobretudo n'aquellas em que o agente pathogenico é ignorado; ella faz-se por analogia. E' assim que succede na variola, na escarlatina, no rheumatismo articular agudo, na ictericia grave, em que os micro-organismos pathogenicos são desconhecidos. E o mesmo nas auto-intoxicações por *surmenage.*

Mas o que se reconhece é o myocardio profundamente alterado; é isto devido á acção das substancias toxicas elaboradas, quer pelos microbios, quer pela nutrição viciada das cellulas do organismo.

As myocardites infecciosas são em ultima analyse myocardites toxicas, resultando da impregnação do myocardio, por um sangue alterado com principios nocivos.

As fibras musculares, o tecido intersticial, o endothelio vascular, devido ás intoxicações vindas do exterior, ou ás auto-intoxicações diathesicas, teem por resultado uma degenerescencia.

Este processo degenerativo, encontramol-o em todos os corações mais ou menos lesados, e d'uma maneira geral podemos tomal-o para a *asystolia.*

Da mesma fórma é vulgar a *esclerose.*

Muitas questões se teem travado sobre a pathogenia da esclerose do coração, inflammação do tecido conjunctivo do myocardio (Dieulafoy).

E' assim que H. Martin creou a *theoria da esclerose distrophica,* segundo a qual as arterias pela sua endarterite obliterante progressiva tornam insufficiente a nutrição, devido a uma ischemia do territorio vascular.

D'aqui resulta o desenvolvimento do tecido intersticial, evoluindo para a fibrose, que por sua vez substitue a fibra muscular cardiaca.

Debove e Letulle são auctores da *theoria inflammatoria.*

As lesões começam em volta dos vasos por periarterite e progridem indo do centro á peripheria do territorio irrigado pelo vaso doente (Huchard).

Segundo Dieulafoy, a verdadeira esclerose do coração é diffusa, e começa pela arterio-esclerose das arterias do coração; desenvolve-se sobretudo nos intoxicados pelo alcool, pelo chumbo ou pelo tabaco, nos arthriticos, nos gottosos, nos syphiliticos, nos brighticos e nos doentes attingidos de cachexia palustre.

E' vulgar nos velhos e nos *surmenés.*

Póde egualmente observar-se como lesão secundaria nos doentes attingidos de affecções valvulares (Dieulafoy).

Huchard, depois da longa discussão de tantos auctores e da apreciação das suas divergencias, conclue, dizendo que ha sem duvida duas escleroses; uma não inflammatoria de origem arterial, e a outra é uma esclerose intersticial de origem inflammatoria.

Qualquer que seja a sua pathogenia, quer ella invada primitivamente os vasos arteriaes, ou o tecido conjunctivo, o que é facto é que a myocardite é por vezes esclerosante.

Affecção que se produz á custa de causas toxicas, substancias nocivas vindas de fóra (exogenas), como o alcoolismo, ou substancias elaboradas pelo organismo (endogenas), a diabete, o brightismo, as dyspepsias gastro-intestinaes, e o abuso da carne, por uma auto-intoxicação.

Tambem se póde produzir pela acção dos agentes pathogenicos, o que se dá na grande parte das doenças infecciosas, como ás que nos temos referido.

Finalmente, intoxicações, infecções, cardiopathias, os traumatismos, tudo concorre para a myocardite chronica esclerosante, que pela permanencia d'um estado de insufficiencia cardiaca se complica com a *asystolia.*

As alterações do myocardio, diminuindo a resistencia das paredes do coração, teem ás vezes por resultado um aneurysma cardiaco, que se desenvolve nos pontos em que a pressão é mais forte, como no ventriculo esquerdo [1].

Bergé [2] classifica os factores etiologicos da *asystolia* em factores de hypertensão e factores de asthenia.

Esta orientação não differe da que temos seguido. *Factores de hypertensão* são os que actuam indirectamente, impondo ao myocardio um augmento de trabalho.

Factores de asthenia são os que actuam directamente sobre o myocardio, enfraquecendo a sua contractilidade.

---

1 Pelvet — These de Paris.

2 Enriques, Laffite, Bergé, Lamy — *Traité de médecine.* Paris, 1909.

São portanto estes ultimos os que teem chamado a nossa attenção, destacando as lesões do myocardio, as intoxicações, as infecções, a degenerescencia, o *surmenage* como causas directas da *asystolia.*

Resta-nos fallar das relações da *asystolia* com as affecções nervosas.

As emoções moraes podem contribuir tambem para a *asystolia*, actuando como causa adjuvante.

Rarissimas vezes de per si são causas de cardiopathia; porém aggravam as affecções do coração, favorecendo uma alteração cardiaca já existente, ou pondo a descoberto outras que se encontravam n'um estado latente.

As emoções teem importancia na *asystolia*, pois que o coração se resente tanto da fadiga muscular como da fadiga moral. «Le cœur physique est doublé d'un cœur moral.»

Peter diz que a hypertrophia do ventriculo esquerdo «é a doença dos organismos gastos pela fadiga, pelas paixões e os excessos: fadiga da vida maritima, da vida guerreira, da vida politica.»

O systema arterial cança-se prematuramente por excesso de tensão habitual.

Huchard crê que um traumatismo moral muitas vezes repetido póde determinar a *asystolia.*

Conta que um rico banqueiro francez, conselheiro e presidente da camara municipal no seu paiz, depois de gloriosas victorias na arena politica perdêra a sua influencia. Grande eleitor, combatia os seus adversarios com um vigor insolito; mas, chegaram um dia as decepções; os seus candidatos perdidos; aos desastres da sua ambição, succedem os desastres das suas finanças. O rosto empallidece, o coração torna-se agitado por angustiosas palpitações, o pulso

pequeno, e a progredir uma affecção cardiaca, de origem arterial.

As arterias tensas e resistentes tornam-se duras e atheromatosas, a aorta dilata-se e por fim sobrevem uma dupla lesão de origem aortica.

Este homem não era syphilitico, nem alcoolico, gottoso ou rheumatismal, nem fumava. Porém, as emoções da sua vida tumultuosa tinham determinado um duplo *surmenage:* o do systema nervoso e o do systema circulatorio.

Pouco tempo depois, deixando um deficit de perto de duzentos contos de réis que não teve coragem de confessar aos seus, succumbiu a uma *asystolia.*

No nosso paiz, onde as luctas politicas se travam com enthusiasmo, tambem as emoções teem vencido individuos de destaque como Hintze Ribeiro, que, consumido pelas contrariedades politicas, succumbiu a uma adynamia cardiaca, n'um acompanhamento funebre em que se despedia d'um seu correligionario [1].

O banqueiro conde de Burnay, financeiro que pela sua colossal fortuna viu surgir de toda a parte campanhas de suspeição sobre a sua influencia politica, tambem foi victima d'uma asthenia cardiaca, que a celebre «questão dos tabacos» aggravou progressivamente.

Depois d'uma conversa animada, subitamente fez um ligeiro movimento, e exhalou o ultimo suspiro.

---

1 Pelo que referiram os jornaes do tempo, e não por observações medicas, somos levados a crêr, que o desprezo real, a victoria do seu collega do rotativismo, e a vingança do seu maior rival e antigo partidario lhe causaram profundas emoções, que, pelo menos, contribuiram para o aggravamento da sua affecção.

Phenomenos de insufficiencia cardiaca se foram estabelecendo lentamente, d'uma fórma progressiva, e a asystolia foi o termo d'uma serie de perturbações pouco a pouco accentuadas.

O excesso de trabalho, a fadiga e as vivas emoções moraes, originaram, nos dois homens da politica portugueza, uma *asystolia progressiva.*

Segundo Huchard, a *asystolia* nervosa é consecutiva ás perturbações e ao enfraquecimento da enervação cardiaca.

Observa-se na doença de Basedow, na tachycardia paroxistica essencial, e na epilepsia.

Produz-se, segundo uns, por inhibição ou esgotamento dos centros cardio-motores, e segundo outros, indirectamente por espasmo peripherico, forçando o trabalho do myocardio se alguma tara anterior o colloca em estado de menor resistencia.

Rendu [1] considera actualmente como opinião classica, que a tachycardia *basedowiana* é susceptivel de provocar uma *asystolia mortal,* sem que intervenha qualquer outro factor.

Esta asystolia resulta da dilatação das cavidades cardiacas, ou d'uma alteração myocardica.

Mourignaud e Bouchut não reconhecem este facto, em que a doença de Basedow termina por uma *asystolia mortal,* de origem puramente tachycardica.

Segundo os dois clinicos de Lyon, trata-se de individuos que, já anteriormente á doença de Basedow, eram cardiopathas.

---

[1] *(Goitre exophtalmique. Dictionnaire encyclopedique des sciences médicales,* t. XLY. Paris, 1883)—*Semaine médicale,* 1908, pag. 325.

A infecção rheumatismal produz simultaneamente a lesão thyroidea (Vincent) e a lesão cardiaca.

A tachycardia basedowiana e a cardiopathia inflammatoria serão as duas causas mais favoraveis á producção da *asystolia mortal.*

Merklen refere-se á *asystolia* com tachycardia permanente, quando existem lesões anteriores do myocardio, o que é devido á compressão do pneumogastrico.

Semmola diz que a *asystolia* nervosa resulta de alterações dos centros bulbares do pneumogastrico.

Esta fórma de insufficiencia cardiaca, que o auctor designa por ataxia paralytica do coração, é uma consequencia do esgotamento nervoso trophico (Bouchard e Brissaud).

Vejamos agora as alterações produzidas por *causas indirectas,* que contribuem para a *asystolia.*

Podem ser intra-cardiacas, ou extra-cardiacas. As primeiras são as lesões valvulares, sobretudo as mitraes que obrigam o coração a um trabalho maior, provocando assim uma alteração do myocardio, o que por sua vez determina a insufficiencia cardiaca e a *asystolia.*

São a insufficiencia mitral, a estenose ou concomitantemente as duas que occasionam mais vezes o syndroma asystolico.

Depois véem as lesões aorticas, que produzem, quasi sempre mais tarde que as mitraes, a asystolia, mas em compensação mais grave, visto que é permanente, progressiva e irreductivel.

A insufficiencia tricuspida intervem menos vezes, e secundariamente, depois d'uma lesão cardiaca ou pulmonar anterior.

Uma outra alteração cardiaca que vulgarmente produz a *asystolia,* é a *pericardite* por obstaculo levado á circula-

ção em vista d'um derrame abundante comprimindo o coração ou os grossos vasos na sua origem, ou ainda por alterações do myocardio.

A symphyse cardiaca é importante na producção da *asystolia,* por causa das adherencias que perturbam os movimentos cardiacos. Na creança principalmente, é vulgar.

Cadet de Gassicourt diz que todas as creanças mortas, por elle conhecidas, por doenças cardiacas, tinham pericardites chronicas, que originavam uma *asystolia* particular, precoce e de repetição, com predominancia dos symptomas hepaticos, ou por signaes de insufficiencia tricuspida; a força apparente da systole ventricular não estava em relação com a adynamia do myocardio, d'onde lhe vem o nome de *asystolia paradoxal.*

A *asystolia* n'uma creança serve para diagnostico d'uma pericardite adhesiva.

As causas indirectas extra-cardiacas podem encontrar-se nos vasos, nos orgãos respiratorios, na circulação pulmonar, e nas visceras abdominaes.

As que mais facilmente determinam a *asystolia* são as pulmonares e as renaes.

As affecções thoracicas podem produzir a *asystolia* sem lesão cardiaca.

Ellas embaraçam a pequena circulação, elevam a tensão no coração direito e dilatam-o, produzindo uma insufficiencia tricuspida, que resulta do augmento da pressão da arteria pulmonar.

A bronchite chronica (Obs. VI), a dilatação dos bronchios, os derrames da pleura, a asthma, o emphysema (Obs. VI), as escleroses pulmonares, a granulia, as symphyses pleuraes, e finalmente as deformações thoracicas, atrophiam os pulmões, alteram os movimentos do diaphragma,

diminuem a aspiração thoracica e perturbam os movimentos do coração.

A pneumonia, o edema agudo dos pulmões, a tuberculose aguda, o croup e a laryngite estridulosa dão logar a dilatações cardiacas, originando uma insufficiencia cardiaca de que resulta a *asystolia*.

Entre as causas renaes, teem importancia as nephrites chronicas, sobretudo a nephrite intersticial, provocando uma hypertensão arterial permanente.

A *asystolia* de causa renal é vulgar, e apresenta juntamente symptomas uremicos.

As nephrites que apparecem n'este caso são attribuidas a uma toxhemia. Outras vezes resulta d'um obstaculo circulatorio ao nivel do rim, devido a arterio-esclerose, ou a uma esclerose do myocardio. Ainda outros auctores consideram esta *asystolia* devida a uma acção nervosa reflexa, com o ponto de partida no rim, produzindo a hypertrophia e dilatação cardiaca.

As affecções gastro-intestinaes originam tambem a *asystolia*, por excitação dos ramos visceraes do pneumogastrico ou do sympathico, transmittida ao bolbo, e reflectida pela via do sympathico pulmonar. Resulta um augmento de pressão na arteria pulmonar, uma dilatação do coração direito, uma insufficiencia tricuspida. E tambem póde resultar uma degenerescencia do myocardio.

A's colicas violentas do intestino, colica hepatica, hernia estrangulada, póde sobrevir uma *asystolia*.

O ponto de partida do reflexo póde tambem iniciar-se na pequena bacia e dar-se a *asystolia gravidica*.

As lesões vasculares, endarterites chronicas, a arterio-esclerose, tornam tambem insufficiente a nutrição do myocardio, produzindo uma asthenia vascular.

Torna-se consideravel o trabalho do coração, e este facto é a causa das congestões e dos edemas tão caracteristicos na *asystolia.*

Vêmos pois que muitas são as causas capazes de produzir o syndroma asystolico, e que em qualquer dos casos podemos attribuil-o a varios factores etiologicos, *surmenage,* intoxicações, alimentação defeituosa, preoccupações moraes, perturbações nutritivas, etc., que determinam a *asystolia.*

SYMPTOMATOLOGIA

Descripção geral

Ao abrir este capitulo, parece-nos de commodidade para o leitor começar por uma descripção de conjuncto, um quadro clinico dos phenomenos geraes da *asystolia*, depois do que entraremos pormenorisadamente na symptomatologia, comprehendendo principalmente os symptomas physicos, com detalhe sobre as visceras cardiacas e os edemas, e a seguir os symptomas funccionaes.

E' perfeitamente caracteristico o aspecto d'um asystolico.

O doente, quasi sempre sentado no leito, procura encontrar a posição que mais lhe facilite os movimentos para a gymnastica respiratoria.

E' a dyspnea, e a intumescencia da face, mais ou menos cyanosada, o que offerece a *asystolia* á primeira vista.

A dyspnea é permanente, apparecendo por vezes com accessos paroxisticos nocturnos, augmentados ao menor esforço.

E' uma inquietação nocturna, que se torna tormentosa. Os doentes ficam em silencio, deixam de responder ás perguntas que se lhes dirige, ora se sentam á beira do leito, ora procuram um *fauteuil,* curvam-se pendendo o corpo para deante, procurando emfim, por mil maneiras, effectuar livremente a sua respiração.

Teem insomnias, e quando conseguem dormitar é sempre o somno interrompido de pesadellos, de accessos de tosse, de vontade de urinar, etc.

Os movimentos respiratorios são accelerados, a região precordial opprimida, e as palpitações cardiacas mal percebidas pelo doente.

Vertigens, cephalea, zumbidos nos ouvidos, são outras manifestações, devidas ao resentimento do cerebro, pelas variações da circulação sanguinea.

E' o que Claude Bernard explicava, para mostrar a relação intima entre o coração e o cerebro:

«Le cœur 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 donc des rapports incessants d'action et de reaction.»

O doente tem tremuras de cabeça, que são designadas n'este caso pelo «Signal de Musset».

Vê-se nitidamente a turgescencia das jugulares, por vezes desenhando sinuosidades.

Percutindo a região precordial, observa-se uma dilatação cardiaca, sobretudo com predominancia nas cavidades direitas.

A zona de *matidez* [1] é augmentada por consequencia, e o choque da ponta do coração soffre um desvio, indo encontrar-se para baixo e para fóra, e um pouco enfraquecida.

A' auscultação encontram-se sopros valvulares organicos.

O pulso hypotenso, e accelerado, apresenta uma notavel arythmia; as pulsações são deseguaes e irregulares, com intermittencias.

A temperatura é em geral hypothermica, oscillando entre 36 e 37 graus, não correspondendo assim ás pulsações, que attingem por vezes uma frequencia de 150 ou talvez mais.

Mas não param aqui as perturbações que se descobrem na *asystolia,* visto que o coração, alterado no seu funccionamento, transmitte a sua fraqueza aos orgãos da economia, trazendo-lhes perturbações, primeiro sem importancia, mas depois tenazes e que concorrem poderosamente para o desequilibrio da circulação sanguinea. Estas alterações visceraes, de origem cardiaca, teem sido recentemente estudadas, com especialidade nos pulmões, figado, rim, e no proprio coração, em trabalhos importantes, que, no decorrer d'este trabalho, apontaremos, e principalmente na parte que reservamos para fazer esse estudo, com o detalhe preciso.

Auscultando os pulmões, estes revelam signaes de congestão, como *bacidez,* e ralas crepitantes da base. A expectoração abundante e por vezes sanguinea.

O rim congestionado e doloroso, é a causa da oliguria, não permittindo ao doente uma diurese superior a um litro de urinas; a maior parte das vezes são carregadas, ricas em

---

[1] As palavras *matidez* e *bacidez,* significam a zona de som baço que existe na região precordial, ou na região pulmonar.

urea e com vestigios d'albumina. São mais abundantes de noite.

E' a *nycturia.*

O figado volumoso, excede o rebordo costal nos seus limites vulgares, e torna-se muito sensivel á pressão.

A zona de som baço por elle formada, junta á do coração, fornecem uma superficie de fórma especial, correspondente á região cardio-hepatica, que na *asystolia* tem valor importante para o diagnostico, segundo o dr. Pierre Merklen, que a designa por *zona cardio-hepatomegalia.*

E accrescenta que o exaggero da *matidez* cardio-hepatica é o signal anatomo-clinico quasi constante da *asystolia,* quer ella seja ligeira ou grave, simples ou complicada de hydropisia.

As perturbações funccionaes gastro-hepathicas são accentuadas, causando ao doente inappetencia, abaulamento sobretudo depois das refeições, com diarrhea e alternativamente constipação.

Observa-se por vezes uma côr icterica das conjunctivas e dos tegumentos.

A ascite não existe em muitos casos; outras vezes porém adquire um desenvolvimento extraordinario, contribuindo para o incommodo respiratorio e para a distensão do abdomen.

Na mulher é vulgar a amenorrhêa: ha suppressão do fluxo catamenial.

Os membros inferiores volumosos são tumefactos, com edemas abundantes e por vezes com erosões na pelle, que são pontos de partida para erythemas, e erysipela.

Estes edemas tendem a subir com rapidez, communicando-se ao escroto, penis ou grandes labios, incommodando a micção. Passam ao tronco, aos membros superiores, e para

completar a anasarca, chegam á face, que fica intumescida, e como que injectada.

Eis delineado a traços rapidos o aspecto geral do asystolico.

AS VISCERAS CARDIACAS

O PULMÃO CARDIACO

Nos casos mais geraes da *asystolia*, é sem duvida o pulmão o primeiro orgão que se resente do enfraquecimento cardiaco, sobretudo quando a lesão cardiaca se manifesta no coração esquerdo; e isto pelo mesmo processo que o figado é a primeira viscera alterada, quando as perturbações partem do coração direito.

Nas observações que fizemos, foi observado este facto e, mais do que isso, localisamos no pulmão esquerdo e lobulo inferior do mesmo pulmão, os signaes de congestão, proveniente da *asystolia*.

N'um trabalho do Dr. Goalard, de Paris, vem uma referencia n'esse sentido, considerando o lobulo pulmonar inferior esquerdo um *locus minoris resistentiæ*, predisposto aos accidentes da *asystolia*.

Quer pela disposição anatomica dos pulmões, quer pela physiologia, e ainda clinicamente, nós vêmos que muitas circumstancias concorrem para justificar esta asserção.

Confrontando o bronchio direito e o bronchio esquerdo, vê-se que o primeiro é mais amplo que o segundo, recebendo por consequencia maior quantidade d'ar.

Isto está perfeitamente d'accordo com a anatomia, pois

que não desconhecemos as relações da aorta com o pulmão esquerdo e o leito do coração cavado no mesmo pulmão, admittindo assim uma compressão do bronchio, o que lhe não permitte a maxima plenitude d'ar.

Fazendo-se pois a hematose d'uma maneira mais completa no pulmão direito, certamente que os phenomenos de estase tenderão a formar-se no lado esquerdo, accentuando-se na base pela dilatação dos capillares e devido á gravidade.

E' digna de menção a situação muito elevada da auricula esquerda, em relação ao lobulo inferior, que está collocado mais baixo que o lobulo correspondente do pulmão direito.

Isto concorre para explicar a maior difficuldade da circulação no lobulo inferior, e justificar a tendencia á estase pulmonar n'essa região.

E' innegavel a importancia com que se repercute nos pulmões a lesão valvular mitral.

São os capillares que protegem o territorio da arteria pulmonar, que depois de invadida traz, como consequencia, a immediata hypertrophia do coração. A seguir observa-se nos pulmões um cortejo de ralas crepitantes que vão descendo do vertice para a base, e *sub-matidez* n'este mesmo ponto.

Van Heuverswyn diz a proposito: « Cette congestion des bases est le pendant de l'œdeme des malleoles. »

E' verdade que a pouco e pouco os pulmões ficam tanto d'um como do outro lado congestionados, com edemas, etc.; porém, queremos referir-nos ao inicio da *asystolia,* em que de regra a congestão se manifesta no lobulo inferior do pulmão esquerdo.

Vejamos agora quaes as lesões pulmonares de origem cardiaca.

O volume do pulmão cardiaco varía muitissimo; no emtanto é sempre maior que no estado normal.

Abrindo a caixa thoracica percebemos os seus bordos anteriores espessos e tocando-se na linha média.

O seu peso varía tambem, porém é sempre augmentado.

O Dr. Ducellier [1] distingue tres zonas, offerecendo caracteres especiaes cada uma d'ellas.

Na primeira a côr varía do vermelho escuro ao vermelho violaceo. O parenchyma é um pouco mais denso que normalmente. A' pressão é flexivel, deixando facilmente deprimir-se, e crepita.

Comprimindo-o debaixo da agua, vê-se sahir uma grande quantidade de bolhas d'ar, o que demonstra que elle é ainda muito permeavel.

Raspando a superficie com a faca, ou premendo entre os dedos o pulmão, escôa uma serosidade abundante, mais ou menos sanguinolenta, chegando a ser mesmo verdadeiro sangue.

E' esta zona em geral localisada no lobulo superior, e a que Ducellier chama a *zona de congestão edematosa.*

A segunda zona encontra-se geralmente nos lobulos medio e inferior, apparecendo tambem ao nivel do bordo posterior dos lobulos superiores.

Esta zona continua-se gradualmente com a primeira, se bem que por vezes se torna difficil, ainda que com um exame minucioso, estabelecer a linha de separação.

O tecido pulmonar é d'um vermelho carregado; e o parenchyma muito mais denso que normalmente.

---

1 *Étude anatomo-pathologique sur les lesions pulmonaires d'origine cardiaque* — Dr. F. Ducellier. Paris, 1892.

Assim, um fragmento projectado na agua, sobrenada mal, e quando se comprime entre os dedos, crepita pouco e deixa sahir pouco ar.

A' pressão dá uma sensação de plenitude, de resistencia, e falta de elasticidade.

Ao córte, a sua superficie apresenta-se ora lisa, ora finamente granulosa, escoando uma quantidade variavel de liquido de côr vermelha muito carregada, e sem bolhas d'ar.

Este aspecto é comparado ao parenchyma do baço, d'onde a denominação de *zona de esplenisação.*

A terceira zona finalmente é a que occupa sobretudo o lobulo inferior.

O parenchyma pulmonar é muito resistente, e a parte que é a séde d'esta lesão fórma como uma massa compacta, que se não deixa penetrar pelo ar exterior, mesmo aberto o thorax. Elle é duro, muito denso, mergulhando inteiramente na agua; premido entre os dedos, nota-se a ausencia de elasticidade e percebe-se uma crepitação pequenissima.

A sua superficie offerece então um aspecto perfeitamente caracteristico.

E' sêcca, escoando apenas em alguns pontos, e por vezes apparece uma certa quantidade de liquido arruivado.

A sua côr varía geralmente do pardo tostado ao cinzento denegrido.

Notam-se sobre este fundo manchas disseminadas e d'uma côr vermelho escuro.

N'um exame mais minucioso, e á lupa, mostra-nos que as paredes alveolares são espessas, assim como as dos bronchios e dos vasos.

Podem-se claramente discernir tractus, uns espessos, outros finos, de côr acinzentada ou escura que sulcam o parenchyma.

E' um tecido de esclerose infiltrado de hematoidina.

E d'ahi a designação, para este terceiro aspecto, de *zona de esclerose pulmonar pigmentar*.

E' sobretudo n'esta zona esclerosada, que encontramos *fócos hemorrhagicos*, de extensão, de fórma e aspecto muito variaveis.

Umas vezes mostram-se como maculas de pequeno volume, disseminadas no meio do parenchyma pulmonar, distribuidas na parte edemaciada, esplenisada ou esclerosada, localisando-se geralmente n'um pequeno numero de lobulos.

Mais propriamente se designam estas manchas por *fócos d'apoplexia lobular*.

Honorrat [1], n'um trabalho sobre o processo histologico do edema pulmonar de origem cardiaca, dá-lhes o nome de *infarctus diffuso festoado*, considerando que aquelles fócos se tornam confluentes, e dão origem a uma variedade de lesões hemorrhagicas.

Elles apparecem com frequencia, segundo este histologista, no lobulo medio e no inferior.

São nucleos d'um vermelho arroxeado, formados em tecido esponjoso, e que ao córte dão a impressão d'um parenchyma infiltrado de geleia de groselha.

Em varios pontos do seu contorno, surgem lobulos desenhando festões que estão cheios de sangue escuro, ou são occupados por uma massa vermelho alaranjada.

Seguindo os vasos que apresentam estes *infarctus diffusos*, vê-se que elles pertencem a diversas fontes vasculares e não encerram coagulos, comparaveis aos d'uma thrombose ou d'uma embolia.

---

[1] These de Lyon, 1888.

Ducellier apresenta uma outra variedade de hemorrhagia, tambem frequente, que se distingue dos outros fócos hemorrhagicos, em que, comprimindo entre os dedos o pulmão que os contém, não se percebe a sensação de resistencia, propria das lesões pulmonares hemorrhagicas.

Apparece sob a fórma de manchas mais carregadas que o parenchyma das immediações, na pleura visceral que cobre o pulmão. Tem o nome de *hemorrhagia sub-pleural.*

Ha casos em que a sensação de resistencia se percebe, e isto quando ella cede de preferencia n'uma parte esclerosante.

Encontra-se então, entre o tecido pulmonar e a pleura, um debrum mais ou menos espesso, constituido por sangue coagulado, no meio do qual se encontram veias dilatadas e com paredes espessas.

Uma outra fórma de lesão hemorrhagica é o *infarctus hemoptoico de Laënnec,* de fórma pyramidal ou conica, com a base voltada para a peripheria, que se reconhece sobretudo pelo coagulo de thrombose ou d'embolia que oblitera o seu ramo vascular principal.

Podemos finalmente considerar estas hemorrhagias de duas maneiras.

Uma é a hemorrhagia diapedetica, isto é, que se faz sem ruptura dos vasos capillares. Estes mostram-se extremamente dilatados e turgidos, não apparecendo, porém, traços de ruptura. Ha apenas umas lacerações, em volta das quaes se vê uma fusão de globulos vermelhos e uma grande quantidade de leucocytos.

A outra variedade de hemorrhagia faz-se pela abertura espontanea d'uma veia.

E succede n'uma parte d'um lobulo, n'um lobulo inteiro, ou ainda n'uma multidão d'elles, d'onde as variedades: *al-*

veolar, lobular, multilobular, ou *infarctus diffuso festoado,* e ainda sobre a pleura visceral, como é a fórma *sub-pleural.*

Temos assim feito um estudo ligeiro sobre o estado macroscopico do pulmão cardiaco, e vêmos que realmente elle se póde apresentar de fórmas diversas. E muitas mais podem observar-se se entrarmos na grande multidão de combinações das fórmas a que nos referimos, de congestão edematosa, esplenica e esclerosante, que dão logar a aspectos variadissimos.

A fórma mais vulgar é a zona edematosa que póde generalisar-se por todo o pulmão, ou mais raras vezes ficar só n'uma parte, vendo-se então ahi a esplenisação ou ainda a esclerose.

Em ultima analyse observamos no pulmão um processo que traduz o estado cardiaco, o que d'uma maneira geral se passa em todos os orgãos que se resentem d'esta affecção organica cardiaca.

Succede assim no figado e o mesmo no rim.

As lesões congestivas, o edema, a esplenisação, a esclerose, offerecem o mesmo aspecto.

Ouçamos Ducellier: A congestão é caracterisada pela dilatação geral dos capillares, pela sahida, fóra dos vasos, de serosidade e dos elementos figurados do sangue, em especial os globulos vermelhos; e pela desquamação do epithelio alveolar.

A esplenisação tem por caracteres histologicos principaes: a multiplicação e a pigmentação das cellulas epitheliaes desquamadas e tornadas cellulas indifferentes, a diapedese dos leucocytos e a infiltração embryonaria dos espaços congestivos, das paredes alveolares, dos bronchios e dos vasos.

Na esclerose pigmentar o parenchyma pulmonar está di-

vidido em territorios irregulares e deseguaes, por faxas de tecido fibroso infiltrado de granulações de hematoidina.

Estes espaços correspondem exactamente aos espaços conjunctivos normaes do pulmão, representando um espessamento hypertrophico. Podem distinguir-se em espaços perilobulares, intra-lobulares, intra-perilobulares e extra-lobulares.

Nos territorios comprehendidos entre estes espaços, as paredes alveolares apresentam, sobre os bordos, faxas esclerosantes, as lesões da pneumonia intersticial, e nos pontos mais afastados as da esplenisação, ou da congestão edematosa.

O conteúdo alveolar é constituido: — por elementos pigmentares, muito diversamente pela hematoidina, de volume variavel, e provindo quer das cellulas epitheliaes dos alveolos, quer de leucocytos hypertrophiados; — por leucocytos infiltrados de granulações gordurosas; — por globulos vermelhos intactos ou fragmentados; — por fibrina granulosa; —por granulações livres de hematoidina amorpha ou crystallisada.

Os *bronchios* apresentam lesões da bronchite chronica.

As *arterias pulmonares* são attingidas quer de endarterite, quer de periarterite, ou das duas.

Nas *veias pulmonares* são as lesões da periphlebite que se observam; a endophlebite é excepcional.

Os *lymphaticos* são largamente abertos, cheios de globulos vermelhos, de elementos pigmentados ou de pigmento livre.

Torna-se hoje interessante o estudo minucioso e microscopico n'estas lesões, revelador de alterações internas as mais variadas.

Por um lado as alterações a que nos temos referido, e por outro lado uma fórma particular, a pneumonia, que se

distingue, debaixo do ponto de vista clinico, por uma fórma insidiosa e de marcha sub-aguda ou chronica.

Estas pneumonias são notaveis por uma dilatação capillar consideravel, e por um exsudato alveolar rico em globulos vermelhos e cellulas pigmentares.

Umas vezes uma broncho-pneumonia é o aspecto que nos surprehende; outras vezes uma inflammação do tecido conjunctivo intra e perilobular, lesões bronchicas, etc.

Em quasi todos estes casos se denota a presença do pneumococcus de Talamon-Fräenkel.

Diz o Prof. Cornil: «E' no exame das partes não infectadas e nos pulmões dos cardiacos que succumbiram unicamente á asystolia, que é preciso procurar a razão dos differentes aspectos histologicos.»

Na verdade são sempre estas partes a séde de lesões, causadas pela doença do coração e que constituem um terreno particular sobre o qual se vem enxertar a infecção pneumonica.

A clinica demonstra que é o pulmão o primeiro perturbado, com poucas excepções. A auscultação revela ralas de congestão e de edema, quasi de começo. E' verdade que nem sempre é o pulmão o orgão mais lesado, porém podemos concluir que perturbações pulmonares n'um caso de asystolia existem sempre com maior ou menor intensidade que em outros orgãos, como o figado ou o rim.

Parmentier [1] observa que não ha parallelismo no periodo asystolico entre o estado dos pulmões e o dos outros orgãos; e, sobretudo, nos mitraes, em que todos os prejuizos da asystolia ora se dirigem para o pulmão, ora para o

[1] These de Paris, 1890.

rim, ora para o figado. Mas conclue da seguinte maneira: «et il en est ainsi jusqu'à la periode terminale où tous les organes sont frappés de decheance.»

O FIGADO CARDIACO

E' o figado a primeira viscera alterada quando as perturbações partem do coração direito.

Logo que a estase venosa tem começado a invadir o systema da veia cava inferior, o figado manifestamente se altera, tanto mais quanto o parenchyma hepatico se prestar á dilatação e a circulação fôr abundante.

Ao principio a dilatação capillar, limitada em volta da veia supra-hepatica; depois vae-se prolongando até á veia porta. Entra então em jogo o tecido conjunctivo, primeiro o das paredes venosas, dando nascimento á periphlebite, e em seguida o que cerca os capillares, originando a pericapillarite. Este tecido conjunctivo torna-se adulto e dá origem ás faxas fibrosas da *cirrhose cardiaca*.

Estes factos podem assim dar-nos já uma ideia das lesões hepaticas de origem cardiaca.

Antes, porém, de desenvolvermos o seu estudo, vejamos as lesões macroscopicas e os signaes, quer funccionaes, quer objectivos, que caracterisam o figado cardiaco.

Já Corvisart, o *velho mestre,* a elle se tinha referido n'uma descripção notavel, observando que o figado toma, por vezes, um volume consideravel, que se congestiona, e que soffre alterações nas doenças cardiacas.

Segundo o velho mestre, «bastaria n'estes casos uma ligeira incisão hepatica para nos revelar uma grande quantidade de sangue negro e, algumas vezes, muito espesso.»

Era, afinal, o que corresponde hoje ao figado moscado e uma serie de obstrucções das veias mesaraicas, colicas, hemorrhoidas, capillares dos intestinos que apresentam ás vezes o mesmo liquido de côr escura. Accrescenta ainda que a congestão hepatica se póde reconhecer durante a vida pela apalpação, por uma «dôr ordinariamente fraca, mas que, pela pressão, se póde tornar viva.»

Corresponde isto perfeitamente á verdade, e podemos até dizer que o figado cardiaco, quando congestionado, é sempre doloroso á pressão, principalmente ao nivel do seu lobulo esquerdo.

A congestão passiva do figado é determinada por um augmento de pressão nos vasos efferentes (veia cava), e é devida principalmente aos asystolicos mitraes,

Segundo a opinião de Dieulafoy, as causas mais frequentes são as lesões do orificio mitral e as alterações da fibra muscular cardiaca.

A pathogenia resalta immediatamente, comprehendendo-se que o resultado d'essas causas vem a ser um esvaziamento imperfeito da auricula esquerda, tendo como consequencia uma obstrucção da pequena circulação, dos vasos do pulmão, ventriculo direito e auricula direita.

Esta estase sanguinea vae perturbar a circulação na veia cava e veias supra-hepaticas, e por sua vez estas vão obstruir o figado, originando por fim a sua congestão.

E' esta a theoria mechanica do figado cardiaco, creada por Beau.

Dissemos que o figado é por isso augmentado de volume, o que se torna perceptivel á apalpação e á percussão.

Percebe-se o seu bordo rombo, excedendo as falsas costellas, a alguns centimetros para baixo do rebordo costal.

A *matidez* vertical póde attingir 20 a 22 centimetros.

A dôr é devida a uma perihepatite concomitante, e manifesta-se por uma impressão de peso e de tensão no hypocondrio direito, sobretudo quando o doente se encontra de pé; apparecem então as *pancadas hepaticas de Friedreich,* que consistem n'um movimento de expansão systolica, uma pulsação em massa, que é devida ao reflexo systolico do sangue nas veias supra-hepaticas.

Esta congestão hepatica perturba o funccionamento do figado, d'onde os accidentes digestivos, como: anorexia, vomitos, eructações, diarrhea succedendo á constipação, meteorismo e até hematemese.

Nos casos geraes não apparece n'este periodo asystolico a ascite.

O peso do figado póde attingir dois kilos e meio.

Succede porém que ao tratamento o figado obedece promptamente, vendo-se por isso n'um asystolico, ora exaggerado o seu volume, ora reduzido.

Foi para estas alternativas que Hanot convencionou a designação de «figado em *accordeon*».

De varias maneiras podemos encontral-o.

Umas vezes, simplesmente congestionado, é o *figado cardiaco simples;* outras vezes vem conjunctamente um grau mais ou menos accentuado de reacção congestiva, que é a *cirrhose cardiaca.*

No primeiro caso temos o figado moscado. Os lobulos augmentam de volume, e formam ilhas, que são d'um vermelho-acajú no centro, e cinzentas na peripheria, dando-lhe um aspecto de noz moscada.

A parte central do lobulo vermelho-acajú é devida á dilatação e á congestão da veia supra-hepatica, ao alargamento e replecção dos capillares vizinhos, ás modificações das cellulas hepaticas, deformadas e atrophiadas, em que o

protoplasma se transformou em granulações pigmentares e hematoidina.

A parte peripherica é, como dissemos, cinzenta e opaca, porque é anemiada, relativamente á parte central, e porque muitas cellulas hepaticas são ricas em granulações gordurosas, o que provém do sangue das veias portas que, estagnando á peripheria do lobulo, abandona ás cellulas periphericas a gordura que obteve na digestão.

Observando ao microscopio, verificamos que a veia central e os capillares centraes estão dilatados e engorgitados de sangue. E' isto que nos dá a côr central vermelho-acajú.

Mais tarde as cellulas hepaticas da zona central desapparecem e são substituidas por um tecido conjunctivo de nova formação.

O figado cardiaco, de congestivo tornou-se então conjunctivo e esclerosante; é o comêço d'uma outra fórma, que mereceu a denominação de *cirrhose cardiaca.*

O figado é então menos volumoso, tambem menos doloroso, porém mais duro, e, a acompanhar este estado, vem uma ascite.

Existe pois a cirrhose, que é caracterisada pela inflammação fibroide do esqueleto constitutivo do lobulo, e das paredes dos capillares ectasiados. Póde ir até á decadencia do lobulo hepatico, produzindo-se o syndroma da ictericia grave.

Não succede sempre esta esclerose ao figado cardiaco simples, congestão por estase sanguinea; e quando assim acontece, devemos suspeitar immediatamente d'outras causas que n'este ponto viessem influir, e que geralmente são proprias d'um hepatico degenerado, intoxicado pelo alcool, prejudicado por uma arterio-esclerose, paludismo, lithiase biliar, perturbações gastro-intestinaes, o rheumatismo, ou ainda consumido pela tuberculose.

Barth [1] estabelece, d'uma maneira geral, uma lei segundo a qual os orgãos se alteram não sómente por uma razão mechanica, mas principalmente segundo as suas susceptibilidades, e o figado não se torna cirrhotico sob a acção d'uma perturbação cardiaca, senão quando a isso é predisposto por uma tara qualquer, hereditaria ou adquirida.

E Huchard interpreta esta lei da seguinte maneira:

Debaixo do ponto de vista anatomico a estase sanguinea não póde crear a esclerose; ella não póde desempenhar o papel de causa predisponente, mas apenas preparar o terreno para a evolução do processo cirrhotico.

E no ponto de vista clinico, quando nos encontramos em presença d'um figado cardiaco attingido de esclerose, devemos investigar qualquer das causas referidas.

A asystolia hepatica resulta d'uma disposição anatomica, da maneira irregular das anastomoses em angulo agudo, das veias supra-hepaticas muito dilatadas, na veia cava inferior; d'isso resulta que a cada regorgitação da auricula direita o sangue penetraria quasi tão facilmente nas veias supra-hepaticas como na veia cava inferior, d'onde a tendencia á estase sanguinea do figado (Hanot).

A cirrhose cardiaca póde ser hypertrophica ou atrophica.

A primeira caracterisa-se pelo augmento de volume do figado, que é persistente, posto que não tanto como na congestão simples do figado; e ainda por accidentes febris, devidos provavelmente aos accessos da perihepatite, que se traduzem pelo augmento da dôr local, com irradiação para a espadua e nervo phrenico, pelos attritos perihepaticos ou pleuraes.

---

1 *Gazeta medica de Paris*, 1891.

Apparece o figado mais duro, as pancadas hepaticas menores, mas a ascite abundante, como n'um caso de cirrhose propriamente dita, não se conhecendo porém o desenvolvimento das veias sub-cutaneas abdominaes.

Póde-se muitissimas vezes confundir com doenças hepaticas de natureza totalmente differente, para o que devemos estar prevenidos; estabelece-se o diagnostico com o exame do coração, o exame pulmonar e demais symptomas d'esse extenso cortejo a que nos conduz a asystolia.

A confusão póde dar-se com o cancro, ou com a cirrhose alcoolica hypertrophica.

A toxidez da urina influe no diagnostico extraordinariamente, sobretudo para a suspeita do cancro do figado, onde ella é augmentada.

Tem-se estudado se o figado gordo, sendo tambem factor d'uma das perturbações da circulação venosa, significaria desordens cardiacas graves.

Fiessinger [1] escreveu sobre este assumpto e declara que «não sómente o figado gordo não é signal de aggravamento na doença cardiaca, mas que por vezes elle coexiste e se desenvolve á medida que a cardiopathia melhora.»

Huchard responde a esta affirmativa que, quando o estado congestivo predomina, o prognostico póde não ser annuviado, visto que na asystolia hepatica, a derivação sanguinea, produzida no figado, prevê as congestões passivas nos outros orgãos e diminue assim os phenomenos da asystolia geral; não succede o mesmo quando predomina a esclerose; o prognostico é então grave.

A outra fórma de cirrhose cardiaca, por signal muito

---

[1] *Journal des Praticiens*, 1903.

rara, é a *atrophica;* trata-se d'uma cirrhose alcoolica com atrophia consecutiva hepatica.

A physionomia do figado nos casos da asystolia reveste, pois, innumeras fórmas.

Ora apresenta symptomas d'uma asystolia commum, ora d'uma asystolia com predominancia hepatica. E' enorme o figado, descendo por vezes até á espinha iliaca antero-superior, e a ascite é abundante.

Além d'isso, perturbações digestivas, uma côr sub-icterica, a sensação de barra epigastrica: a urina com urobilina e glycosuria alimentar.

Gilbert e Lereboullet [1] teem observado, nos doentes attingidos de asystolia de repetição, a existencia d'uma *mascara pigmentar* mais ou menos accentuada, manchas que se localisam de preferencia na testa e nas fontes, como nos casos de gravidez.

Estas manchas estão em relação com a cholemia, consequencia da congestão hepatica passiva.

De resto, os symptomas asystolicos estão reduzidos a muito pouco: no coração apenas uma ligeira arythmia, não apparecem os edemas nos membros inferiores, nada nos pulmões, e egualmente o rim não accusa albumina.

D'aqui seremos levados a erros de diagnostico, salvo se ralas nas bases dos pulmões, uma insignificante dilatação cardiaca, ou qualquer accidente passado, ferir a nossa curiosidade, estabelecendo-nos um processo de descoberta. Não sendo assim, passa a asystolia despercebida, e a doença suppõe-se hepatica; diz-se que estes doentes «fazem a sua asystolia no figado.»

---

1 *Semaine médicale*, pag. 307 — 1906.

Nos asystolicos cardio-hepaticos, complicações ha que occasionam a morte.

Póde ser uma cachexia hepatica e cardiaca, ou perdas serosas repetidas, determinando um estado de marasmo como nas cirrhoses ordinarias; ou a ictericia grave, que é a consequencia ultima das alterações hepaticas dos cardiacos, apresentando um aspecto variavel: ora destruição granulo-gordurosa das cellulas hepaticas, ora transformação esclerotica.

Em todos os casos, uma obstrucção dos canaliculos biliares, devida ao processo inflammatorio, é sempre a causa da ictericia grave, que produz tão profundas alterações no parenchyma hepatico, originando assim os asystolicos.

O RIM CARDIACO

Ainda no rim cardiaco observamos egualmente a dilatação dos capillares, o estado embryonario do tecido conjunctivo, bem accentuado sobretudo nos espaços interlobulares das pyramides de Malpighi e, finalmente, os espaços de tecido fibroso. Produz-se, pois, no rim cardiaco uma congestão renal, de que a principal causa é a perturbação prolongada da circulação de retorno, a estase da veia cava inferior e das veias renaes.

Esta estase venosa observa-se sobretudo nos casos de affecções mitraes, na insufficiencia tricuspida e na asystolia.

Traduz-se por manifestações importantes da secreção urinaria, que se torna mais rara, mais densa e carregada. N'ella se encontram em abundancia os uratos, urêa, acido urico e vestigios de albumina.

Fórma-se um deposito abundante, e ao exame microsco-

pico descobrem-se alguns cylindros hyalinos e alguns globulos vermelhos. São, pois, as urinas eliminadas em pequena quantidade; e de 1:400 grammas, o volume normal, desce a 500 grammas, e, ás vezes, a menos. E' isto devido não ao augmento da pressão sanguinea, mas á retardação da circulação no rim. A permeabilidade renal fica normal pelo menos durante algum tempo, e os accidentes uremicos raras vezes apparecem.

A emissão da urina faz-se com predominancia de noite, o que Péhu, em 1903, designou por *nycturia;* a razão d'este facto é a elevação da tensão arterial, durante a noite.

A congestão dos rins, perfeitamente analoga á do figado e que apparece sob a influencia das lesões cardiacas mal compensadas, a que já nos referimos (as lesões dos orificios do coração, degenerescencia do myocardio), é por vezes chronica.

Esta congestão observa-se por um augmento ligeiro do rim, e pela côr do seu parenchyma, que é mais carregada que vulgarmente, e que se torna violacea.

A capsula destaca-se facilmente, e vê-se a superficie vermelha, com as estrellas de Verheyen tumefactas; os capillares e as veias engorgitadas de sangue.

Fazendo o córte, vê-se o rim com um tom vinoso uniforme, tanto na substancia cortical como nas pyramides de Malpighi.

Ao exame microscopico percebem-se feixes vasculares dos glomerulos cheios de sangue, e algumas rupturas dos vasos, d'onde resultam ligeiras hemorrhagias.

Os tubos uriniferos são umas vezes obliterados por sangue, ou cylindros, porém, outras vezes, o seu mau funccionamento é originado pela compressão dos vasos que estão muito dilatados.

A congestão tende por isso a augmentar, tornando-se pois mais intensa na nova phase, com o rim mais volumoso, que attinge umas 200 grammas; e mais duro em razão do espessamento esclerosado dos septos que separam os tubuli dos vasos. E' esta fórma conhecida pelo *rim cyanotico.*

Uma outra fórma vem a ser o *rim cardiaco atrophico,* que se resume em lesões de esclerose que originam uma nephrite intersticial.

Muitas opiniões se teem manifestado n'este sentido, a favor e contra, sobretudo entre Bard, Cornil et Ranvier, admittindo um a esclerose renal, e negando-a os ultimos.

O rim apresenta o aspecto d'uma nephrite intersticial. E na verdade ha diminuição do seu volume, adherencia capsular, e o rim tem um aspecto granuloso, com depressões cicatriciaes e adelgaçamento consideravel da substancia cortical.

Ao contrario do que se passa no pequeno rim contrahido, no cardiaco a esclerose attinge mais a substancia medullar que a cortical.

Ha além d'isto caracteres anatomicos que o distinguem.

Os fócos de esclerose estão em relação directa com os vasos, porém as paredes arteriaes são mais interessadas que as venosas.

Segundo outros, o estado congestivo do rim arrasta um ligeiro grau de cirrhose, mas os vasos não são nunca attingidos de endarterite; o epithelio estriado dos tubos contornados conserva mais ou menos a sua integridade, e por consequencia o rim cardiaco não se transforma na nephrite chronica, o mal de Bright.

A asystolia renal traduz-se pela diminuição da diurese, como já dissemos, e com nycturia; os vestigios d'albumina,

que reapparecem em todas as crises asystolicas, installam-se por vezes definitivamente, mesmo quando o doente não accusa qualquer perturbação de asystolia.

Nas cardiopathias valvulares ou nas arteriaes, differe talvez um pouco a manifestação renal.

E' em geral nas arteriaes que a albuminuria apparece.

Nas cardiopathias arteriaes, os orgãos não se alteram consecutivamente uns aos outros, immediatamente depois das perturbações mechanicas da circulação; alteram-se porque se trata juntamente d'uma doença geral, dirigindo-se sobre todo o systema arterial e sobre os varios orgãos.

Os dois orgãos mais attingidos são o coração e o rim, ou a aorta e o rim.

A myocardite ou a aortite rheumatismal tornam-se doenças locaes.

A myocardite e a aortite esclerosante são, desde o seu inicio, manifestações da esclerose arterial, que cêdo ou tarde attingirão o apparelho renal.

O BAÇO CARDIACO

Quer pela influencia d'uma estase venosa generalisada, quer pela estase porta, occasionada pelas alterações do figado cardiaco, o baço congestiona-se facilmente no decorrer de qualquer cardiopathia chronica.

Poucas lesões são produzidas n'elle pela estase sanguinea.

Divergem mesmo os auctores quanto á sua hypertrophia; muitos não julgam possivel o seu augmento de volume, sendo de opinião que elle possue uma consistencia firme, e outros suppõem até uma atrophia.

Vê-se pois que na asystolia o baço se encontra volumoso, normal ou reduzido.

Segundo Letulle, o baço apresenta uma coloração violacea, e ao córte tem o aspecto d'uma beterraba vermelha bem cozida.

A sua superficie é ardosiada, espalhada de placas esbranquiçadas, porcellanicas; a sua secção mostra um parenchyma endurecido e violaceo, destacando-se os glomerulos de Malpighi sob a fórma de pontos brancos.

De vez em quando percebem-se infarctus recentes.

Estes infarctus resultam sobretudo do destacamento de thrombus cardiacos ou aorticos. Umas vezes são pallidos, outras vezes apresentam uma coloração vermelha carregada, hemorrhagica. Quanto ao volume, teem umas vezes o tamanho d'uma cereja, e outras vezes invadem metade do seu volume total ou ainda mais (Ziegler).

Oulmout et Ramond [1] descreveram um syndroma caracterisado por um figado e um baço gordo, que sobrevem n'uma affecção cardiaca por anemia consideravel e hemorrhagias, a que chamaram *asystolia espleno-cardiaca.*

A anemia é notavel e mais prejudicial que a insufficiencia do myocardio.

Ha grande diminuição das hematias (1.500:000 por millimetro cubico) e augmento dos hematoblastas, ficando normaes os leucocytos.

E' uma anemia analoga á que acompanha a esplenomegalia primitiva e que é devida, segundo Banti, á introducção d'uma substancia hemolytica na circulação, a não ser que se admitta que o baço hypertrophiado e em estado

---

1 *Presse Médicale,* 1901.

de hypersecreção desempenha um papel semelhante ao da glandula thyroidea em certos casos de intoxicação thyroideana.

E' muito rara a asystolia espleno-hepatica, mas dá-se, e isso nos leva a incluil-a no quadro nosologico, visto que a morte tambem póde vir por esse lado.

Como nas outras visceras cardiacas, já estudadas tambem, o baço apresenta ás vezes a formação d'um tecido esclerosado, que se substitue ao normal. E' um caso de *perisplenite*. A esclerose vae do centro para as extremidades.

O ESTOMAGO CARDIACO

As perturbações digestivas são pouco accentuadas na asystolia. Traduzem-se pelos symptomas habituaes das dyspepsias, como digestões mal feitas, anorexia, constipação, vomitos, e distensão das paredes do estomago. Estas perturbações gastricas são devidas á estase venosa.

O estomago, como as outras visceras, soffre os prejuizos da congestão venosa.

Tambem se observam os symptomas originados por uma paresia do pneumogastrico, tendo como resultado um estado paretico do estomago com distensão consideravel d'esta viscera (Huchard).

Por vezes encontramos asystolicos, com uma dyspepsia medicamentosa, proveniente do abuso da digitalis, da theobromina, cafeina e mesmo do leite.

Huchard conta que tem visto doentes cardiacos não tolerarem o leite exclusivo que lhes occasiona fermentações butyricas, com graves prejuizos para o coração. Causa-lhes dyspnea intensa, cyanose, arrefecimento das extremidades,

espectoração sanguinolenta e ralas sub-crepitantes, com ameaças d'um infarctus pulmonar.

As modificações do chimismo estomacal dos cardiacos não são sempre caracterisadas pela diminuição do acido chlorhydrico livre; nas affecções mitraes, por exemplo, é vulgar a hyperchlorhydria gastrica.

A verdade é que nem sempre as alterações chimicas correspondem á mesma especie de lesões; d'onde a difficuldade em determinar os periodos das affecções cardiacas em que se juxtapõem a clinica e a chimica.

Finalmente, o estudo pathogenico das perturbações gastricas demonstra-nos que a estase venosa é a sua verdadeira causa.

Isto principalmente nas affecções mitraes, pois que nas doenças aorticas suppõe-se uma anemia arterial do estomago.

Numerosas são as anastomoses das veias do tubo digestivo com as veias diaphragmaticas inferiores e hemorrhoidaes; razão que basta para explicar que pouquissimas vezes, na asystolia mesmo, apparece a hyperemia gastro-intestinal.

Entretanto tem-se observado na autopsia, por uma coloração ardosiada da mucosa, uma infiltração edematosa das paredes do estomago; a hyperemia, que se manifesta pela dilatação muitas vezes enorme dos capillares, e que comprime as glandulas gastricas, é a causa do seu mau funccionamento e das perturbações d'esta viscera.

Resultam suffusões hemorrhagicas por erosões, e mesmo ulcerações com hemorrhagias, consequencias d'uma embolia, n'um retrahimento mitral sobretudo, o qual mais facilmente expõe a taes complicações. Coagulos da auricula esquerda, cahindo no ventriculo, são projectados pela arvore

aortica e produzem a distancia, lesões consecutivas das visceras.

E' esta fórma embolica que succede nas arterias estomacaes, provocando a ulcera do estomago e hematemeses.

Como dissemos, encontram-se erosões e ulcerações hemorrhagicas.

Diz Ziegler, na sua *Anatomia Pathologica :*

«As perturbações circulatorias, infiltração hemorrhagica ou uma congestão activa ou passiva, e as thromboses vasculares, parecem desempenhar um papel importante no desenvolvimento das erosões e ulcerações da mucosa gastrica.»

Quando a circulação na mucosa do estomago está suspensa, a acção do succo gastrico determina a dissolução dos tecidos necrosados pelas perturbações circulatorias e véem então as ulcerações. Estas lesões são provenientes, pois, das hemorrhagias, ou das infiltrações hemorrhagicas da mucosa.

Tambem uma ischemia devida a retrahimento, ou obliteração das arterias, póde determinar a necrose local e formar a ulcera.

O INTESTINO CARDIACO

Na asystolia toma por vezes parte o intestino, que acompanha as perturbações gastricas. A tunica do intestino torna-se espessa, como que infiltrada e edematosa.

Durante a vida, estas lesões percebem-se e traduzem-se por um atrazo das digestões, flatulencia, abaulamento intestinal e diarrhea, ou constipação alternativamente.

As lesões existem egualmente no intestino, sobretudo as hemorrhagias que, como em todas as visceras, teem por principal causa as estases venosas.

Tambem aqui teem logar as embolias a que Massmann [1] faz referencia.

As hemorrhagias intestinaes são tambem provenientes d'uma embolia das arterias mesentericas.

Eis um caso apresentado pelo auctor referido:

Uma rapariga de 23 annos appareceu-lhe com uma hemorrhagia intestinal d'uma grande abundancia, e com symptomas de peritonismo. Tinha dôres abdominaes, abaulamento do ventre, vomitos e abaixamento notavel de temperatura.

Ignorava-se a principio qual a causa de tão grave accidente, que terminou pela morte.

Estudado o caso, e tendo auscultado a doente, verificou que existia um aperto mitral, que era desconhecido.

Estas embolias mesentericas, que tambem apparecem com infarctus intestinal, observam-se de preferencia nas lesões mitraes.

As perturbações circulatorias, que se traduzem tambem pela hyperemia, ou anemia, observam-se muitas vezes no intestino.

A hyperemia por estase ou congestão passiva observa-se vulgarmente na estase da grande circulação, ou quando a asystolia traz lesões hepaticas da mesma natureza, tendo retrahido ou obliterado os ramos da veia porta.

No estomago observamos egual facto, e ainda com mais frequencia que no intestino.

Todos estes obstaculos á circulação de retorno produzem á mucosa, camada serosa e musculosa do intestino, uma coloração vermelho escuro.

---

1 *Endocardites congenitales et hemorrhagies intestinales.*

As hemorrhagias observam-se tambem e sobretudo nos pontos da mucosa em que as villosidades podem facilmente dar sahida ao sangue.

Nos casos de embolia ou thrombose da arteria mesenterica superior e seus ramos, produzem-se tambem, além das hemorrhagias, infarctus hemorrhagicos da parede intestinal; as ansas intestinaes tomam uma côr azul escuro e, depois da paragem da circulação, as suas paredes necrosam-se e desagregam-se.

O UTERO CARDIACO

Na asystolia tambem se fazem sentir no utero as influencias das affecções cardiacas. No emtanto, póde a funcção menstrual estar perfeitamente regularisada até aos ultimos periodos cardiacos.

Mas ha mulheres, e muito principalmente nas affecções mitraes em que a estase sanguinea se faz sentir, nas quaes a congestão uterina traz prejuizos para as epocas do fluxo catamenial.

São d'ordinario prolongadas, muito approximadas e abundantes, produzindo-se, nos pequenos intervallos, metrorrhagias.

Nos ultimos periodos da asystolia ha, de ordinario, a suppressão completa das regras.

Quanto ao utero gravido, este póde ter influencia sobre o coração, quer no estado hygido, quer nas cardiopathias.

A prenhez póde produzir, no primeiro caso, augmento da massa sanguinea, hypertrophia cardiaca, dilatação e hypertensão.

Auctores ha que contestam a dilatação; no emtanto, em

muitos casos é vulgar perceber, á percussão, um ligeiro grau de dilatação cardiaca.

Da mesma fórma a hypertensão arterial nem sempre é admittida.

Sómente durante o trabalho, attingindo o maximo no periodo da expulsão do feto, e de novo no momento da *délivrance.*

As relações que existem entre prenhez e cardiopathias são importantes, pois que a asystolia é por vezes o desenlace da gravidez.

Ha myocardites gravidicas, e sobretudo existem endocardites de origem infecciosa, que provéem d'uma affecção puerperal. Esta affecção, ou antes intoxicação, é um factor etiologico das varias affecções cardiacas.

E, se não é causa immediata, contribue pelo menos para o aggravamento de qualquer lesão cardiaca existente.

A gravidez basta por vezes para influir na evolução dos cardiacos, provocando accidentes *gravido-cardiacos.*

Estes accidentes são palpitações, syncopes, perturbações cardio-pulmonares e perturbações asystolicas.

A asystolia é sempre aggravada pela prenhez, que determina estes accidentes, descriptos por Peter, e caracterisados por uma congestão pulmonar intensa e edema agudo do pulmão, determinando a morte.

Outras vezes a congestão é apenas parcial, com ou sem hemoptyses, infarctus pulmonares, albuminuria e insufficiencia urinaria.

E' a partir do 5.º ou 6.º mez que periga a vida das doentes.

Immediatamente depois do parto o coração volta a funccionar como normalmente; e, a proposito, Peter diz o seguinte:

«La délivrance maternelle devenant ainsi la délivrance cardiaque.»

A pathogenia póde ser a plethora sanguinea, o *surmenage* cardiaco, ou a toxidez do sangue da mãe que prejudica fortemente o myocardio.

Dão-se principalmente accidentes pulmonares, do que resulta a asystolia do coração direito, a qual, mais tarde, é seguida da asystolia do coração esquerdo com edemas periphericos e congestões passivas dos diversos orgãos. Segundo uma estatistica de Porak, estes accidentes observam-se sobretudo nas affecções mitraes, e de preferencia na esclerose auriculo-ventricular — 57 vezes nas lesões mitraes, 22 vezes nas lesões complexas dos dois orificios, e 13 vezes nas doenças aorticas (Huchard)

Tambem, e mesmo na ausencia dos accidentes gravido-cardiacos, póde a lesão cardiaca influenciar desfavoravelmente na prenhez, provocando abortos, partos prematuros e hemorrhagias na *délivrance*.

Na these do Dr. Marti [1] vê-se uma observação em que uma parturiente em tres partos successivos abortou. No ultimo, porém, sobrevieram-lhe phenomenos cardiacos, que rapidamente progrediram. O edema manifestou-se, tornou-se persistente, e por fim a doente succumbiu a uma crise de asystolia.

A razão da affecção cardiaca em todos os casos de prenhez deverá ser, finalmente, a accumulação do sangue no systema venoso; produz-se uma estase verdadeira, que origina multiplas congestões, de que participam as visceras cardiacas, e inclusivamente o systema utero-placentario.

---

1 *Des accidents gravido-cardiaques*. Paris, 1876.

Esta congestão prejudica a hematose materna, havendo por isso uma alteração na composição chimica do sangue.

A hemoglobina vae combinar-se com o acido carbonico; o sangue não se arterialisa, e toma o caracter venoso. D'ahi provéem os accidentes asystolicos, que prejudicam naturalmente a mãe com contracções uterinas, e produzem ao feto a expulsão prematura.

Vêmos assim a importancia da asystolia nos casos de gravidez.

Peter formulou a seguinte lei para as mulheres attingigidas de cardiopathias:

«Filles, pas de mariage; femmes, pas de grossesse; mères, pas d'allaitement.»

Huchard [1] como mais benevolo, só entende que deve ser proscripto o casamento quando em pleno periodo d'asystolia, com congestões visceraes e edemas, e sobretudo havendo albuminuria.

O Dr. Marty termina o seu trabalho com as seguintes palavras:

«L'influence reciproque de la grossesse sur les maladies du cœur, et des maladies du cœur sur la grossesse, renferme la malade, dans un cercle morbide, qui doit inspirer de serieuses craintes.»

O CEREBRO CARDIACO

As perturbações cerebraes na asystolia são geralmente graves, se não fataes.

---

1 *Journal des Praticiens*, 1890.

Os asystolicos começam por apresentar allucinações e delirio, sobretudo de noite.

Teem perturbações mentaes, com ideias de grandeza, e concepções ambiciosas, que vão acompanhando, em intensidade, a marcha da asystolia.

Conta Peter d'um seu doente de 60 annos, mitral asystolico, que durante 48 horas teve um ataque de alienação mental, com grande excentricidade:

Vestiu a casaca, com a ideia firme de ir para a Camara dos Deputados, e durante dois dias consecutivos deu voltas innumeras aos Campos Elyseos, com extraordinaria animação. Succumbiu ao fim de algum tempo.

Sobre esta frequencia das affecções cardiacas nos alienados, tem havido divergencias. Segundo uns, ellas entram na etiologia das affecções mentaes; segundo outros, estas lesões são devidas a alterações concomitantes do systema vascular.

Ligado ao estado atheromatoso dos vasos cerebraes, está tambem ligada a demencia cardiaca.

Griesinjer diz que muitos sôpros encontrados em alienados n'uma crise de excitação, não são indicios de lesão, visto que desapparecem após o accesso. São sôpros extracardiacos.

A cardiopathia com as suas perturbações circulatorias desempenha o papel de causa occasional. As alienações mentaes na asystolia provéem em geral nos individuos dotados de antecedentes hereditarios ou pessoaes, que na realidade fazem de causa predisponente.

Nos individuos com estas perturbações mentaes, deve sempre investigar-se dos antepassados, e da sua antiga nevropathia; nos cardiacos com asystolia, assim como sobrevém o figado cardiaco ou o rim cardiaco aos alcoolicos, aos

syphiliticos, aos lithiasicos, aos nevropathas, vem o cerebro cardiaco.

O estado mental nas cardiopathias é emotivo, apresentando-se os doentes tristes, melancolicos e concentrados. São impacientes, irasciveis e voluveis.

Inclinam-se á hypocondria e ás ideias de suicidio.

Outras vezes é singular a sua actividade. Muito vivos n'um dia, tornam-se indolentes no outro. Hoje amaveis, ámanhã violentos.

Fréminger nota que os cardiacos no estado asystolico são resignados, e isso devido á necessidade do repouso a que são sempre obrigados.

Segundo Mickle, as disposições mentaes da insufficiencia mitral são: a melancolia, desalento, hypocondria, allucinações, ideias de perseguição, tendencia ao suicidio.

Para Astros, as affecções aorticas são caracterisadas por uma grande emotividade, uma impressionabilidade muito accentuada e uma disposição á colera, que contrasta com a depressão melancolica dos mitraes (Huchard).

Ha ainda epilepsias associadas a cardiopathias e neurasthenias persistentes.

A hysteria tambem parece vulgar nos casos de estenose mitral.

A hemiplegia, de que já observamos casos, resulta tambem de perturbações circulatorias, do que é causa uma embolia cerebral. E' um dos casos frequentes nos apertos mitraes, chegando a produzir a morte subita.

Achard [1] descreve *paralysias transitorias* de origem cardiaca, devidas a perturbações da circulação cerebral.

---

[1] *Semaine Médicale*, pag. 333—1904.

Com Ramond, apresentou um caso de *hemiplegia transitoria* durante uma diurese medicamentosa na asystolia.

Sobreveio sob a influencia da theobromina.

Parece que estes accidentes cerebraes se verificam no momento da reabsorpção das hydropisias, o que se dá nos cardiacos, como nos brighticos e cirrhoticos.

Discute-se o seu mechanismo. Achard invoca, para explicar a hemiplegia, perturbações da circulação encephalica, principalmente o edema, que vulgarmente se reconhece na autopsia dos asystolicos.

O cerebro cardiaco é, como já vimos nas outras visceras, occasionado por uma congestão venosa. Manifesta-se por uma coloração violacea da pia-mater, com infiltração edematosa dos espaços sub-arachnoideos, e traduz-se por peso de cabeça e cephalea.

E, nos momentos da asystolia, por symptomas de depressão, cançaço, somnolencia, ou por symptomas d'excitação e pesadellos, insomnias e allucinações.

Ao mesmo tempo que o edema, ha uma distensão das bainhas perivasculares e pericellulares, uma congestão, e uma inflammação das paredes dos lymphaticos.

O edema cerebral póde produzir as paralysias motoras, que se attribuem não sómente a perturbações da circulação encephalica, mas a um estado toxemico creado pela cachexia cardiaca.

A respiração de Cheine-Stokes é uma dyspnea de origem bulbo-cerebral, produzida por uma impermeabilidade renal.

Não apparece na maior parte das asystolias e, quando existe, pouca importancia tem.

E' devida a uma insufficiencia renal e a uma intoxicação uremica do encephalo.

A congestão passiva provém, pois, de toda a causa que perturba directamente ou a distancia a circulação venosa cephalica, como as lesões valvulares do coração.

O CORAÇÃO CARDIACO

O myocardio tambem se resente da estase venosa.

Os seus effeitos fazem-se sentir sobre o coração, da mesma fórma que sobre o figado, o rim, ou qualquer dos outros orgãos.

Encontram-se edemas intersticiaes do coração, os capillares dilatados e engorgitados de sangue, as veias, e mui principalmente as coronarias, congestionadas, as paredes dos ramos arteriaes espaçadas, sinuosas, provocando assim uma ischemia cardiaca. E para completar a sua analogia com o que se passa nas outras visceras, tambem a esclerose se determina, tornando-se mesmo accentuada.

Geralmente é a congestão que prima n'este caso.

Não são exclusivamente as coronarias que manifestam o grau da asystolia. Todas as veias se tornam turgidas e, devido á grande tensão venosa, na pequena circulação a arteria pulmonar está dilatada em todas as suas divisões.

Em compensação, o myocardio está descorado, devido a uma anemia de origem arterial, e tem a côr de folha morta. Ao fim de algum tempo torna-se friavel e molle, rompendo-se facilmente. As suas cavidades, direitas principalmente, são dilatadas, e n'ellas se encontram coagulos cruoricos, que se continuam com outros na arteria pulmonar e veias cavas.

Sobre o coração apparece uma notavel sobrecarga gordurosa. E tudo isto é o que se encontra no coração, que, exhausto de forças, se deixa vencer pela asystolia.

OS EDEMAS CARDIACOS

A estase circulatoria não se limita a uma distensão dos vasos; ella é a origem dos edemas, pela transudação, através dos capillares, d'um liquido seroso.

O edema é a infiltração do tecido cellular por um liquido sero-albuminoso transparente, que não se coagula ao contacto do ar, como qualquer serosidade de origem inflammatoria (Littré).

O edema é um dos primeiros signaes da asystolia.

Se frequentemente pesarmos um cardiaco com tendencia á asystolia, a balança accusará um augmento de peso gradual, que nos previne do estado edematoso do asystólico; vão-se assim formando progressivamente os edemas visceraes.

E' a hydropisia.

Este termo designa que o liquido se accumula nas cavidades serosas; é um derramamento de serosidade em qualquer cavidade do corpo. E' a ascite, é o hydrometro, o hydropericardeo, o hydrothorax, o hydrocele, etc.

O edema predomina nos pontos de declive, devido á difficuldade circulatoria pela insufficiencia do coração.

A aspiração venosa é insufficiente; esse facto basta para originar a estase circulatoria e estabelecer-se o edema.

Esta é a influencia mechanica, a primeira causa dos edemas.

Varios experimentadores e clinicos teem estudado a pathogenia dos edemas na asystolia, sendo hoje assente que na maior parte das vezes a anasarca ou a hydropisia se

produzem ainda pela retenção dos chloretos, um dos elementos pathogenicos importantes do edema.

Não succede isto, como se suppôz a principio, pela retenção no sangue, ou a chloretemia, mas antes, segundo Achard, Vaquez e outros, pela retenção dos chloretos, sobretudo o chloreto de sodio, nos tecidos.

Assemelharam estes auctores a retenção aos actos reguladores que se passam no organismo normal, e que teem por fim manter a composição do sangue, vertendo nos tecidos o excesso de substancias, quando os emunctorios não funccionam bem.

A deschloretação impõe-se por isso em todos os cardiacos edematosos, na asystolia, visto que a reabsorpção é augmentada com esse regimen.

A insufficiencia cardiaca conduz, pois, á retenção chloretada, umas vezes pela impermeabilidade do rim aos chloretos, mas geralmente devido á estase circulatoria, pela differença que se estabelece entre a concentração molecular do sangue e a lympha, resultando assim a perda do equilibrio osmotico. O renovamento da lympha prejudicado adquire um poder osmotico superior ao do sôro (Theaulon).

Os edemas na asystolia espalham-se pelo tecido subcutaneo, pelas visceras e pelas serosas.

O *edema sub-cutaneo* conhece-se pela depressão em godet, que o dedo deixa sobre as partes que attinge.

E' de consistencia molle, e d'uma côr mais ou menos violacea, o que o distingue dos edemas renaes, que são brancos. A côr violacea é de preferencia accentuada, nos pés e nos dedos.

O liquido accumula-se no tornozêlo, no terço inferior da perna, quando o cardiaco anda. E se elle se deita, observa-se na parte superior e interna das coxas. Tende

sempre para a anasarca, estendendo-se pelas coxas, orgãos genitaes, o escroto e o penis, á região lombar, á parede inferior do abdomen e aos flancos. Passa depois aos membros superiores, invadindo em primeiro logar o braço esquerdo, talvez devido á obliquidade do tronco venoso brachio-cephalico esquerdo, o que favorece a estase; a não ser que o doente se deite sobre o lado direito.

O edema cardiaco é sobretudo apparente ao nivel da mão, no dorso, e no braço e antebraço, na parte posterior e interna. Chega, por fim, á face, depois ás palpebras, sempre maiores do lado para onde se deita o doente.

A composição dos liquidos do edema é variavel; mas não estão ainda fixados os limites entre que oscilla a constituição do edema em relação á doença causal e á topographia regional da infiltração.

Lemaire e Clejat [1], com a applicação dos tubos de Southey extrahiram grande quantidade de serosidade do edema, em varias regiões e em differentes epocas da doença, fazendo estudos interessantes.

Collocavam um tubo na face externa de cada coxa, depois na face postero-externa do antebraço esquerdo, o que na asystolia já tinha a vantagem de auxiliar o tratamento digitalico.

Quanto á composição chimica da serosidade do edema, as analyses provam que nos casos de infiltração asystolica, a constituição do liquido derramado no tecido cellular possue uma constancia notavel nos differentes periodos da doença, ainda que haja melhoras no doente, mas que differe segundo as regiões.

1 *Semaine Médicale*, 1907.

E' menos rica em materias organicas e albuminoides nos membros superiores do que nos membros inferiores.

E' indubitavelmente o edema cutaneo uma das perturbações mais incómmodas do asystolico, sobretudo se invade todos os membros, e se se lhe junta a ascite que o obriga á immobilidade, e o hydrothorax que lhe produz a dyspnea.

Complicações ainda importantes dos membros inferiores podem aggravar o estado do cardiaco, com infecções cutaneas, phlegmonosas ou erysipelatosas, provenientes de falta de limpeza, de ligeiras escoriações, ou dermites que quasi sempre n'estes casos affloram á pelle.

Edemas visceraes. — O edema cardiaco encontra-se nas visceras em que predomina o tecido conjunctivo. No myocardio tem-se notado uma infiltração serosa; é o edema do myocardio.

E' no pulmão onde o edema se produz com mais facilidade, inundando com o liquido exsudado dos capillares os alveolos pulmonares. Percutindo, não encontramos *matidez,* mas antes um exaggero de sonoridade pulmonar por causa do emphysema agudo que se produz ao mesmo tempo e pela amplitude anormal do thorax.

A' auscultação, percebem-se ralas que se estendem por todo o pulmão, subindo para as partes mais elevadas, e indo até ao terço superior. E' este edema pulmonar então seguido de accidentes asystolicos, attribuidos á fadiga do coração, depois do que se localisa ordinariamente nas bases.

O pulmão é augmentado de volume, e ao córte deixa passar uma serosidade espumosa. Crepita apertando-o entre os dedos, e, lançando-o á agua, uma parte do parenchyma não vae ao fundo do vaso.

E' nos aorticos que o edema apparece, com dyspnea

intensa, os olhos injectados, a face cyanosada e as narinas dilatadas.

A espectoração é arejada e abundante.

E' n'estes casos de aortite chronica, com dyspnea intensa e dôr, á custa do edema pulmonar, que a asystolia verdadeira surprehende o doente.

Os *edemas nas serosas* são principalmente a ascite, o hydrothorax e o hydropericardio.

A ascite cardiaca é o edema originado pelo figado cardiaco.

Provém da estase sanguinea hepatica, de que resultam os obstaculos á circulação porta.

Outras vezes na asystolia desenvolve-se independentemente das lesões hepaticas.

O seu aspecto é chiliforme. O liquido é umas vezes abundante, e outras em tão pequena quantidade, que não excede a cavidade pelvica, occasionando assim erros.

O toque vaginal permitte reconhecer uma mobilidade especial do utero, com diminuição de peso; e o toque rectal faz perceber replecção do fundo de sacco peritoneal por deante do recto, verificando-se por esta fórma o liquido ascitico.

O hydrothorax é o liquido seroso da cavidade pleural. Pela vizinhança do figado cardiaco, o hydrothorax apparece tambem com predominancia do lado direito.

Percebe-se pela *matidez,* a abolição das vibrações e a ausencia do murmurio respiratorio. Em quantidade de liquido egual, este sobe mais alto no hydrothorax do que na pleuresia verdadeira.

Resulta de que o pulmão, completamente atelectasiado, não mergulha no liquido do hydrothorax, ou ainda é causado pela posição que os asystolicos occupam geralmente.

Gallavardin [1] indica estes dois preceitos: todas as vezes que n'um cardiaco asystolico se hesita sobre a existencia do liquido na base direita, podemos convencer-nos immediatamente do hydrothorax; e em segundo logar, se existe liquido, é de ordinario em maior quantidade do que se suppõe á primeira vista.

Quanto á distincção do liquido, faz-se de ordinario pelo aspecto, que no hydrothorax é mais limpido e mais carregado que na pleuresia. Não se coagula espontaneamente, devido á falta do fibrinogeneo.

O peso do residuo é menor que na pleuresia, assim como a sua densidade, o que se observa por um densimetro.

O *hydropericardio* é raro na clinica, e as mais das vezes apparece quando existem outros derrames serosos como a ascite e o hydrothorax, e ainda uma extensão grande de edemas.

OS SYMPTOMAS CARDIO-VASCULARES

O coração, em todos os casos de asystolia trahido pelas perturbações circulatorias, intra-cardiacas, vasculares e visceraes, altera completamente a sua acção e o seu funccionamento.

Na revolução cardiaca, os ruidos apagados, os sôpros organicos, os silencios eguaes indicam um enfraquecimento da contracção cardiaca.

Ao pulso, pulsações fracas, intermittentes, irregulares são indicios d'uma adynamia cardiaca. E todas estas anormali-

---

1 *Maladies du cœur et de l'aorte.*

dades, juntas ás estases venosas que d'ahi provéem, orientam-nos sobre o exame do asystolico, que pretendemos fazer percorrendo para isso os varios capitulos da semeiotica, que se prendem com a asystolia.

O CHOQUE DO CORAÇÃO

E' na região apexiana que mais facilmente podemos avaliar o trabalho do coração — pela *séde,* pela *diffusão* e pela *intensidade*.

Nem sempre a ausencia do choque póde decidir sobre as lesões cardiacas, assim como o erethismo cardiaco, provocado por emoções; no emtanto, é d'um grande alcance semeiotico o seu estudo, que, relacionado com a tensão arterial, póde dar-nos indicações sobre a hypertrophia compensadora e sobre a dilatação do coração.

A ponta do coração existe normalmente no 5.º espaço intercostal, junto ao mamillo esquerdo, a uma distancia de 7 centimetros da linha parasternal.

Para, á simples inspecção, a encontrarmos, tira-se uma linha que, partindo do acromio, passe pela quarta cartilagem costal esquerda — *a linha acromio-cardiaca de Lutton.*

E' no seu prolongamento que ella se encontra; d'este processo devemos usar sempre que nos propômos examinar a região precordial.

O choque da ponta do coração apparece, porém, por vezes, desviado do seu logar.

E' assim que o vamos encontrar na asystolia, significando o deslocamento, uma hypertrophia mais accentuada no coração esquerdo.

Varía esta hypertrophia segundo a affecção causal. A

ponta desce, e por vezes até ao 7.º espaço intercostal (Obs. I), dirigindo-se para fóra, para a axilla; outras vezes a hypertrophia do ventriculo direito é tal, que recalca o diaphragma, excede o rebordo costal, e desce até ao epigastro, onde se observam as pancadas do coração que se designam *pulsações epigastricas*.

Tambem a ponta do coração póde apresentar um abaulamento, o que em geral é mais proprio da base, nas affecções pericardicas e com derrame. Na ponta localisam-se antes depressões; isto é, a região apexiana deprime-se, devido a adherencias que se formam na symphise pericardica.

A não ser nas dilatações da aorta ou da arteria pulmonar, em que as pulsações da base se observam, o choque cardiaco merece menção especial na região apexiana propriamente dita.

Applicando a mão sobre a região precordial, ao nivel da ponta, e levantando o seio, podemos apreciar a *intensidade* do choque.

Umas vezes a contracção ventricular é violenta, o que augmenta a sensação transmittida, como vêmos na tachycardia paroxistica; outras vezes aprecia-se o enfraquecimento do choque, que adquire grande valor quando sobrevem no rheumatismo articular agudo.

E' um signal de myocardite.

Diffusão do choque. — O choque da ponta é muito limitado, não excedendo 10 a 15 millimetros quadrados; porém, em certas affecções cardiacas, quando ha hypertrophia, torna-se diffuso, occupando 2 a 3 centimetros (Obs. I). Esta diffusão coincide geralmente com a asystolia.

E' ainda no exame da região precordial, que pela apalpação da ponta se percebe o fremito catario a que os in-

glezes chamam o *thrill,* que permitte affirmar uma lesão valvular.

Corvisart foi o primeiro que estudou este symptoma como revelador da ossificação das valvulas, sobretudo da mitral.

E' nas estenoses que apparecem caracteres mais nitidos, e principalmente na estenose mitral.

Vibrações valvulares. — A tensão das valvulas manifesta-se por uma vibração diffusa, que corresponde aos ruidos do coração. Isto traduz uma esclerose, ou atheroma nas valvulas.

O exaggero da vibração mitral equivale ao timbre do primeiro ruido augmentado.

A vibração sygmoidea aortica, que se percebe na base, á direita do esterno, revela uma hypertensão arterial ou um endurecimento atheromatoso das valvulas sygmoideas da aorta.

Nas sygmoideas pulmonares o exaggero da vibração traduz as lesões mitraes.

A HYPERTROPHIA E DILATAÇÃO DO CORAÇÃO

Estes dois termos não teem a mesma significação.

A *hypertrophia* representa um augmento de peso ou volume do coração, emquanto que a *dilatação* se refere ao augmento de capacidade das suas cavidades.

A semeiotica fornece-nos os meios para apreciarmos o augmento do coração, mas é difficil de começo destrinçarmos qualquer dos casos.

Vale-nos hoje a radioscopia, para o emprego do methodo de Aberrams, que consiste em fricções exercidas sobre a pa-

rede precordial. Emquanto que, na hypertrophia simples, o coração se conserva absolutamente o mesmo, na dilatação reduz-se de volume, o que se observa pela percussão, ou melhor ainda pela *cinematographia*. N'isto se empenha Grödel de Nauheim, que para apreciar os movimentos do coração humano se dedica ao estudo do *methodo chrono-photographico*, combinando a radiographia e a cinematographia.

A hypertrophia é de longa data conhecida, e um dos processos mais antigos para avaliar as perturbações cardiacas. Já Corvisart no seculo XIX, e antes Morgagni, a descreveram e estudaram.

Muitas vezes vem junta com a dilatação — justamente o caso que se observa na asystolia; e nem sempre acompanhada de lesões valvulares, o que não quer dizer benignidade da affecção cardiaca, como veremos n'outro logar.

Muitas discussões se teem levantado sobre o assumpto, principalmente sobre o seu valor semeiologico, de que, por nos parecerem inuteis n'este momento, não fazemos menção.

A hypertrophia é devida ao augmento do diametro das fibras musculares cardiacas; mas frequentemente encontramos lesões secundarias, como esclèrose conjunctiva, degenerescencia pigmentar e alterações das fibras cardiacas.

Isto não se observa só nos casos de lesões valvulares; antes pelo contrario, esta hypertrophia tem importancia capital na asystolia proveniente d'uma myocardite chronica.

A hypertrophia apparece geralmente como uma reacção compensadora. O coração não póde satisfazer as necessidades do organismo, devido a alterações visceraes, que exigem um esforço mais consideravel que no estado normal; ou as exigencias do organismo são as mesmas, mas o coração produz menos, como no caso da myocardite chronica.

Assim, pois, o coração augmenta, tendo por fim desenvolver ou sustentar uma tensão arterial superior á normal.

Dá-se a dilatação das cavidades do coração; depois a parede muscular exaggera as contracções cardiacas. O musculo funcciona excessivamente, e á dilatação segue-se a hypertrophia. Immediatamente a auscultação revela ruidos mais intensos, e sôpros organicos. O coração desce e a ponta bate mais em baixo, dirigindo-se para a axilla. Nota-se um abaulamento precordial e, se percutimos a região, vêmos augmentada a *matidez* cardiaca.

Apparece a dyspnea, congestão pulmonar, tumefacção do figado, embaraço renal, edemas, etc.

Diz Tripier: «Haja ou não lesões valvulares, é a hypertrophia do coração que faz a doença d'este orgão e que origina todas as perturbações cardiacas.»

O Dr. A. Pitres estabelece dois periodos: o periodo de estado, e o periodo asystolico.

O primeiro periodo póde durar muito tempo; os seus signaes são os das affecções organicas do coração em geral.

Mas um momento chega em que o musculo cardiaco se sente esgotado, e temos então a asystolia, com a cachexia, as congestões, edemas, e as modificações especiaes na quantidade e qualidade da urina.

Sobrevem, pois, por accidentes asystolicos, que sob a influencia d'um bom tratamento se dissipam; ao fim de algum tempo, porém, os accessos são mais graves, e um vem, finalmente, que traz como consequencia a morte.

O Dr. A. Pitres [1] apresentou um trabalho com varias

1 *Des hypertrophies et des dilatations cardiaques independantes des lesions valvulaires.* Paris, 1878.

observações de doentes que plenamente confirmam o titulo da sua these.

Um doente entrou no seu hospital com edema, ascite, congestão pulmonar intensa e côr sub-icterica; a ponta do coração no 6.º espaço intercostal, o impulso cardiaco muito forte, e os ruidos cardiacos intensos. Figado doloroso á pressão, 600 gr. de urinas, e albumina em grande quantidade.

Passados cinco dias havia asystolia completa, cyanose, oppressão extrema e 400 gr. d'urina.

Decorreram mais seis dias, e a cyanose era excessiva, havia arrefecimento das extremidades, agitação, sobrevindo immediatamente a morte.

O pulso, até ao ultimo momento, forte e perfeitamente regular.

Feita a autopsia do coração, viram-o enorme, cheio de coagulos, hypertrophia geral predominando sobre o ventriculo esquerdo, que tinha as paredes muito espessas. O ventriculo direito dilatado, e a auricula direita muito distendida, mais que a esquerda.

As *valvulas sygmoideas* aorticas e pulmonares, perfeitamente normaes e sufficientes.

As *valvulas mitraes*, intactas, lisas, perfeitas.

A *valvula tricuspida* só um pouco insufficiente, talvez devido a um relaxamento do ventriculo direito, porque, em vida, jámais tivera pulso venoso ou pulsações hepaticas.

O coração pesava 800 gr.

Vêmos outros casos em que o peso dos corações hypertrophiados ou dilatados, sem lesões das valvulas, attingem 1:155 gr.

A hypertrophia póde ainda observar-se por todo o coração, ou com predominancia n'uma das cavidades, o que é mais vulgar, principalmente no ventriculo esquerdo. N'este

caso, o coração toma uma fórma mais oval, mais alongada, e as cavidades direitas são como um appendice do coração esquerdo.

Este augmento de volume do coração dá-lhe fórmas novas, e d'ahi um outro aspecto para cada variedade de hypertrophia.

Assim, apparecem fórmas curiosas, como o coração *de papagaio* ou o coração *em sacco*.

Quando o augmento de volume é das cavidades direitas, os diametros transversaes alargam e a fórma é arredondada, globosa.

O estudo das relações entre a hypertrophia do coração e as lesões valvulares tem merecido a attenção de muitos auctores, que apresentaram magnificos trabalhos.

A hypertrophia póde dar logar ás lesões valvulares, da mesma fórma que estas podem determinar a hypertrophia. E a successão dos phenomenos morbidos que ligam a hypertrophia ás alterações valvulares, póde produzir-se de varias maneiras.

James Bar apresenta a seguinte ordem:

1.° Hypertrophia com ou sem dilatação do ventriculo esquerdo, com ligeiro augmento de volume e de capacidade do ventriculo direito, alta pressão arterial, augmento da systole cardiaca, augmento do trabalho do coração;

2.° Inflammação chronica e atheroma da aorta, das valvulas aorticas e frequentemente das coronarias;

3.° Perda de elasticidade e dilatação da aorta, e por consequencia circulação fraca nas coronarias; nutrição do coração insufficiente; dilatação de um ou dos dois lados do coração;

4.° Insufficiencia aortica, reflexo diastolico, d'onde augmento de dilatação do ventriculo esquerdo;

5.º O esforço originado por estas condições traz mais tarde uma hypertrophia compensadora;

6.º Perda da compensação, augmento da dilatação do ventriculo esquerdo, e talvez do direito;

7.º Sobrecarga da circulação pulmonar com ou sem insufficiencia mitral;

8.º Distensão nova do ventriculo direito;

9.º Dilatação do orificio tricuspido.

Tratemos agora das lesões que acompanham o periodo asystolico nos corações hypertrophiados e dilatados sem lesões valvulares, e a seguir referir-nos-hemos ás *fibras d'His*, a que se attribuem as manifestações cardiacas quando não ha lesão de especie alguma no myocardio.

Foram Renaut e Laudouzy [1] que trouxeram o primeiro estudo, descrevendo uma alteração do myocardio, terminando na asystolia, nos casos de enfraquecimento cardiaco. Consiste na alteração d'uma substancia inter-cellular que une as cellulas musculares cardiacas.

Essa substancia, o cimento, altera-se de tal fórma, que rompe o equilibrio mantido na cadeia muscular cardiaca.

E como consequencia, as cellulas, que se conservavam soldadas umas ás outras, desprendem-se, destruindo a solidariedade das diversas partes do myocardio e compromettendo as suas funcções.

Não succede, no emtanto, como com a desinserção d'um musculo vulgar. Ainda que dissociadas, as cellulas continuam a viver em segmentos musculares, separados uns dos outros, occasionando perturbações immediatas, que acompa-

[1] *Soc. biol.*, 1877.

nham as alterações do myocardio, progredindo até á asystolia, que se vae estabelecendo lentamente.

A vida do segmento muscular isolado é algumas vezes exaggerada.

Os nucleos são intumescidos mas não ha myosite com reabsorpção da substancia estriada.

J. Renaut fez a seguinte communicação:

«A fragmentação do myocardio nos seus segmentos é frequente nos corações dilatados e asthenicos, sem lesões valvulares, o que observei n'um doente attingido de symphise osisforme cardiaca sem lesão de orificio, e n'um outro doente que, affectado de symphise simples, morreu com os phenomenos de Cheyne Stockes, que M. Franck e eu registamos.»

E' na anasarca que melhor se observa esse facto. O liquido do edema infiltra o tecido connectivo, e os productos das oxydações e reducções, que se dão nos tecidos, ahi se conservam.

A irritação produzida pela estagnação do liquido do edema provocará uma inflammação intersticial, productora do tecido connectivo inter-muscular.

Ranvier diz que o coração é uma esponja lymphatica, e que este systema lymphatico tem por fim eliminar do coração os productos da sua contracção, como o acido sarcolactico.

Landouzy declara que a segmentação muscular cardiaca tambem se póde produzir fóra da asystolia, como nos casos do mal de Bright, egualmente acompanhados de edema.

As fibras d'His. — Aschoff e Talawara teem encontrado estas fibras, todas as vezes que não ha alterações do myocardio.

O *feixe d'His* [1] começa na auricula direita, perto da veia coronaria, e dirige-se para deante no septo inter-auricular, sob o foramen oval, até um pouco por cima da inserção tricuspida. Ahi se espessa como um *nó* e penetra no septo inter-ventricular, onde se divide em dois ramos. Estes descem sobre cada uma das faces do septo, directamente sobre o endocardio, sendo mais consideravel o esquerdo que o direito.

Dividem-se em uma infinidade de ramos que se anastomosam no terço inferior do ventriculo, com as fibras ventriculares e papillares. Estas fibras d'His são menos largas, menos parallelas entre si, e as estrias menos accentuadas que nas outras regiões do myocardio.

Distinguem-se das fibras cardiacas ordinarias pela pallidez e pela presença d'uma tunica conjunctiva.

Foi His quem observou que todas as contracções musculares se transmittem aos ventriculos, ainda que as communicações se seccionem, á excepção d'um pequeno feixe muscular, comprehendido no systema inter-auricular, que hoje é conhecido pelo nome do seu descobridor.

Depois Hering, de Praga, e Erlanger, de Baltimore, vieram mostrar que a compressão ou a secção d'este feixe são a causa de consideraveis perturbações rythmicas do coração.

No estado normal, o tempo que decorre entre a systole da auricula e a do ventriculo é exactamente d'um quinto de segundo (Erlanger).

Se, n'um animal vivo, se exerce uma compressão ligeira sobre o feixe d'His, vê-se primeiro, que este tempo se

---

[1] Pierre Merklen — *Examen et semeiotique du cœur. Le rythme du cœur et ses modifications.*

alonga, e depois que em cada oito ou dez revoluções falta uma systole ventricular que não corresponde ao impulso da auricula. Se o grau de pressão augmenta, então a systole ventricular falta, depois de tres ou de duas contracções da auricula; a transmissão é *bloqueada* em parte.

E' a este estado que os physiologistas allemães e inglezes chamam o *Heart-block,* que póde ser *incompleto,* como no caso referido, ou *completo,* quando o ventriculo bate já independentemente da auricula, com trinta e duas pulsações por minuto (Merklen).

Falta ainda saber se o feixe d'His é de origem *neurogenica,* isto é, se contém ou não fibras nervosas. O que é facto é que, seccionando-se este feixe, o ventriculo pára instantaneamente, deixando-se distender passivamente pelo sangue expellido pelas systoles auriculares.

Ao fim de oitenta segundos, se não vem a morte, o animal continúa em Heart-block completo, isto é, a auricula e o ventriculo batem desordenadamente, seguindo cada um seu rythmo e fórma differente; a auricula bate por exemplo oitenta ou cem vezes e o ventriculo trinta ou quarenta por minuto.

As investigações recentes do Dr. Tawara [1], expostas no congresso de Toronto pelo Professor Aschoff, estabelecem um estudo sobre o feixe d'His, descripto primeiramente como *feixe muscular auriculo-ventricular,* e ainda *feixe connector* ou *conductor.*

O Dr. Tawara tinha já feito um estudo sobre as *fibras de Purkinje,* que teem uma disposição um pouco differente, e ao que Huchard chama *tendões aberrantes;* são verda-

1 *Journal des Praticiens,* n.º 51, 1906.

deiras cordas musculares com uma disposição anormal no homem, mas normal nos mamiferos. E' uma corda estendida que atravessa a cavidade dos ventriculos, indo d'uma parede á outra.

Póde diagnosticar-se pelos sôpros anormaes que produz, pelo fremito vibratorio nada semelhante ao fremito catario, pelo ruido de corda vibrante que se percebe ao nivel do appendice xiphoideu e pela propagação para a aorta.

No meio d'uma linha tirada do appendice xiphoideu ao mamillo, e a dois centimetros por cima, ouve-se um duplo ruido musical absolutamente caracteristico.

E' um ruido claro em *u* ou *i*, systolico e diastolico, semelhando o *pio*, porém muito mais intenso.

Este estudo interessante desempenha por isso um importante papel nas affecções cardiacas.

O *feixe d'His* é utilisado hoje como revelador de affecções valvulares, ou myocardicas, pois que a sua compressão ou a destruição são o bastante para produzir perturbações cardiacas.

Assim, os nodulos inflammatorios da myocardite rheumatismal, que se desenvolvem no endocardio, vão ao encontro das fibras d'His, ahi se localisam e as destroem.

Uma gomma, um tuberculo, rompem a continuidade do feixe conductor, e perturbações graves se estabelecem subitamente, podendo causar a morte subita.

Existem, pois, no coração, como no cerebro, regiões *intolerantes*.

A ADYNAMIA CARDIO-VASCULAR

Por *adynamia cardiaca*, comprehende-se o enfraquecimento das systoles ventriculares; por *adynamia vascular*, a

perda ou diminuição das propriedades dynamicas dos vasos, elasticidade e contractilidade (Rigal).

E' sem duvida a insufficiencia da systole o ponto de partida para a *asystolia*. O enfraquecimento das contracções cardiaca e vascular contribue, se não é a verdadeira causa, para a difficuldade da circulação do sangue.

E' d'essa diminuição da actividade circulatoria que resultam os phenomenos da estase sanguinea, as congestões e os edemas dos asystolicos.

O Dr. Auguste Rigal [1] diz que o enfraquecimento cardiaco e vascular provéem das seguintes causas:

1.° Uma simples diminuição do influxo nervoso;

2.° Uma alteração organica qualquer que destroe o elemento muscular ou elastico;

3.° Um certo numero de estados morbidos, que teem por effeito commum actuar directamente sobre a fibra muscular e fazer-lhe perder as suas propriedades intimas, a tonicidade e a irritabilidade. E' assim que actua a inflammação nas cardites, a distensão prolongada dos vasos capillares, quando ha um obstaculo mechanico consideravel á circulação do sangue;

4.° A compressão que exercem sobre o coração certos derrames rapidos no pericardio.

As affecções cardiacas são a consequencia de doenças agudas ou chronicas, o rheumatismo, a febre typhoide; e certamente que, junto á adynamia existente nos organismos portadores de taes infecções, o coração não deixa de participar d'essa debilidade, d'esse enfraquecimento em que to-

---

[1] *De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques.*

dos os orgãos se encontram. Por isso é logico que o influxo nervoso diminua, ou até desappareça, quando o estado de prostração é grande, como muitissimas vezes observamos em febres typhoides, durante a convalescença do doente.

Que as alterações organicas teem influencia sobre o enfraquecimento cardio-vascular, não ha a menor duvida.

A degenerescencia gordurosa do myocardio, que todos os dias vêmos nas autopsias, é sempre o primeiro indicio d'essa debilidade. E da mesma fórma, consecutivamente a qualquer doença infecciosa, as arterias, que não escapam á transformação calcarea dos seus tecidos, destruindo assim a sua elasticidade e contractilidade.

Ha estados morbidos que alteram as propriedades das fibras cardiacas. As endocardites, as pericardites, propagam a sua inflammação ao myocardio, e esta acção inflammatoria prejudica a tonicidade e irritabilidade do musculo cardiaco, soffrendo como consequencia o enfraquecimento do coração.

Quando ha lesões valvulares que perturbem a circulação, tambem esse obstaculo, que cada vez se torna mais consideravel, traz modificações na nutrição dos orgãos. A estase sanguinea, pela sua persistencia, destroe egualmente as propriedades da fibra cardiaca.

A compressão pericardica, quando ha derrame, influe certamente no funccionamento do coração, que não se fazendo regularmente, pela má vizinhança, se sente enfraquecido.

A fraqueza da systole ventricular traz como resultado todos os symptomas que indicam uma alteração circulatoria.

Beau, no seu estudo sobre a asystolia, chega a essa con-

clusão, e vejamos por isso quaes esses signaes que nos revelam o enfraquecimento da contracção cardiaca.

São os da má circulação, phenomenos a que nos temos já referido no decorrer d'este trabalho, e que, em ultima analyse, são os que serviam a Beau para a sua definição e os que formam o seu syndroma de *asystolia.*

A debilidade cardiaca póde apreciar-se pela pulsação do coração, que sentimos quando sobre a região precordial applicamos a mão. A energia da contracção ventricular, assim percebida, é um meio de julgarmos do enfraquecimento do coração.

Porém hoje, para apreciar a pulsação cardiaca, podemos recorrer a processos de maior rigor, e salvo raras excepções em que ha differenças entre a pulsação cardiaca e a pulsação arterial, julgar o coração pelo estado do pulso, servindo-nos do *esphygmographo,* que pelo seu traçado nos dá indicações de valia sobre o estado do coração, e pelo *esphygmomanometro,* que mede a tensão arterial.

A fraqueza, a irregularidade e a intermittencia do pulso habilitam-nos a apreciar a debilidade cardiaca.

Os ruidos do coração, quando diminuidos na sua intensidade, ou até ausentes, informam-nos tambem do enfraquecimento cardiaco, e a isto podemos juntar a pallidez, arrefecimento das extremidades e tendencia ás syncopes, o que tem um grande valor para o diagnostico.

Ainda a necessidade de fazer inspirações profundas, prova a degenerescencia gordurosa do coração.

E, finalmente, a producção dos edemas, que provém juntamente da debilidade cardiaca e vascular.

A *adynamia vascular* traduz-se pela dilatação dos vasos, o que se dá, devido á sua perda de elasticidade ou de contractilidade.

As arterias necessitam em absoluto das propriedades elasticas dos seus tecidos para que possam favorecer a acção do coração.

Uma diminuição da elasticidade arterial prejudica a systole ventricular, obrigando o coração a dispender maior força.

D'ahi resulta uma hypertrophia do ventriculo esquerdo, e por consequencia desvantagens para a funcção circulatoria.

As arterias dos velhos, enfraquecidas muitas vezes por uma degenerescencia granulo-gordurosa, perdem por esse facto a faculdade de se contrahir quando se tenham dilatado.

A isto sobrevem a hypertrophia ventricular e o esgotamento cardiaco. E' a alteração senil das arterias.

Os vasos perdem a sua elasticidade, propriedade inherente ao tecido elastico das suas tunicas; não porque aqui exerça a sua acção o systema nervoso, mas exclusivamente porque se dá uma alteração do tecido, degenerando e causando a debilidade vascular.

Isto não quer dizer que o influxo nervoso não produza effeito nos vasos. Sabemos que os vasos recebem filetes nervosos, vindos do sympathico, que presidem á contractilidade vascular, e filetes espinaes que dirigem a acção dilatadora; isto é, estão em antagonismo com os primeiros. Porém, no estado normal estas duas forças contrarias equilibram-se.

Não succede o mesmo no estado pathologico.

O equilibrio rompeu-se, e tanto mais quanto maior fôr a alteração dos tecidos vasculares.

O pulso adquire amplitude maior e torna-se duro.

O esphygmographo revela estas alterações por traços especiaes que mostram a dilatação dos vasos, e o esphygmomanometro mostra a sua tensão diminuida.

Vejamos o que succede nos vasos de pequeno calibre — os capillares, arteriolas e vénulas.

Os filetes vaso-motores, vindos do sympathico, paralysam; a contractilidade não existe então.

Succedendo assim, os vasos engorgitam-se e a onda sanguinea, tendendo a encher esta maior dilatação capillar, vem em grande quantidade. A contractilidade não se exerceu, o sangue estacionou, augmentou o peso do orgão por elles irrigado, e deu-se a congestão.

E' o que se observa em ultima analyse nas visceras cardiacas. Ellas congestionam-se, porque, tendo-se dado uma dilatação vascular, que augmentou a sua capacidade, não lhe correspondeu a contractilidade, atrazando por consequencia a marcha sanguinea.

As forças que fazem progredir o sangue venoso são enfraquecidas, e as veias tornam-se a séde d'uma estase sanguinea pronunciada.

O coração luctára contra esses obstaculos, hypertrophiando-se, mas isto ao fim de algum tempo é insufficiente, e a adynamia cardiaca vem juntar-se á adynamia vascular.

Os orgãos são profundamente alterados; a hematose torna-se imperfeita, e a morte é o resultado d'esta discrasia vascular.

Finalmente, o enfraquecimento vascular vem pela perda da elasticidade ou da contractilidade dos vasos.

A perda da elasticidade observa-se nas grossas arterias, o que se vê pelo estado do pulso, que nos informa sobre o enfraquecimento da tensão arterial.

A perda da contractilidade tem como signal as pancadas exaggeradas dos vasos. Quando isto se dá nos capillares, a sua revelação faz-se pelas congestões, hydropisias e algumas vezes hemorrhagias.

Resumo dos caracteres do pulso, nas differentes affecções cardiacas

(SPILLMANN)

Natureza da lesão	Caracteres do pulso pela apalpação	Caracteres esphygmographicos
Hypertrophia do ventriculo esquerdo.	Pulso amplo, desenvolvido.	Elevação brusca da linha ascendente. Por causa do augmento de tensão, ondas elasticas da linha descendente muito accentuadas.
Hypertrophia do ventriculo direito.	Pulso pequeno, fraco, muitas vezes irregular.	Linha d'ascensão pouco elevada.
Estenose aortica.	Pulso regular, pequeno, duro; tanto mais pequeno quanto mais pronunciada é a estenose.	Ascensão obliqua da linha ascendente. *Plateau* largo e arredondado. Linha de descida alongada que mostra a demora do abaixamento da tensão vascular.
Insufficiencia aortica.	Pulso cheio, desenvolvido, impellindo bruscamente o dedo.	Ascensão brusca e vertical do traço. Linha de descida rapida ao principio, por causa da diminuição de tensão: pequenez da onda retrograda. No caso de atheroma, o vertice, em vez de ser aguçado, póde tornar-se redondo.
Insufficiencia mitral.	Pulso pequeno, muitas vezes irregular, por vezes imperceptivel.	Por causa da diminuição de tensão, traçado irregular, sobretudo quando se rompe a compensação. Onda retrograda pouco sensivel, ondas elasticas conservadas.
Estenose mitral.	Pulso muito pequeno, irregular, frequente.	Curva do traçado muito pequena, em vista da fraca tensão. Onda retrograda conservada; ondas elasticas pouco sensiveis.

De todo o exposto concluimos que a *adynamia cardiaca,* que se reconhece por um abaixamento da tensão arterial e pela diminuição dos ruidos cardiacos — sobretudo do primeiro, que por vezes desapparece — e a *adynamia vascular* são o inicio d'uma *asystolia.*

AS LESÕES VALVULARES

A descoberta dos signaes d'auscultação cardiaca pertence a Laënnec, como a semeiologia dos sôpros do coração a Bouillaud.

E Potain ou Huchard, os que mais teem produzido sobre a pathologia cardiaca, são os seus successores, no periodo moderno.

As lesões valvulares não determinam por si a affecção cardiaca. Representam na pathologia do coração um ponto de partida para apreciarmos a evolução da doença, servindo de elemento para diagnostico e prognostico das affecções organicas.

Um orificio valvular lesado altera a distribuição sanguinea, elevando a pressão venosa e abaixando a arterial; consequencia esta que acaba por determinar as congestões passivas, edemas, hydropisias, thromboses, hemorrhagias, com todo o cortejo das perturbações funccionaes provenientes d'estas lesões.

Essas lesões valvulares são de começo, como temos já referido, neutralisadas pela hypertrophia e dilatação das cavidades, o que é uma *compensação.*

Assim, o ventriculo esquerdo, devido á onda sanguinea retrograda, eleva a sua pressão; o trabalho do myocardio torna-se maior, exaggera-se.

Produz-se pois uma hypertrophia compensadora, que de principio evita que as lesões valvulares se revelem, parecendo assim inoffensivas.

Mas vem tempo em que a compensação já não é possivel.

O musculo cardiaco, invadido pelo tecido de esclerose, perde grande parte da sua energia; as perturbações funccionaes accentuam-se, as estases sanguineas progridem, a desnutrição generalisa-se, as lesões dos orgãos desenvolvem-se; a seguir, a cyanose, a dyspnea e o coma attingem o maximo, e temos, finalmente, a *asystolia.*

E' mais um caminho, a accrescentar aos referidos, que nos conduz ao processo sobre que dissertamos.

Na Obs. I vêmos como as lesões valvulares produzem a asystolia e ainda como a doente chegou a este estado, devido a uma endocardite rheumatismal, ou ás anteriores doenças infecciosas, para o que contribuiram certamente a sua edade, as suas privações, as fadigas e as emoções.

Só faltou a syphilis, para completar a etiologia valvular.

E' o coração esquerdo a séde de predilecção das lesões valvulares.

Podemos admittir, com Schulze, que as lesões mitraes são as mais frequentes; em seguida as lesões mitraes e aorticas associadas; e por fim as lesões aorticas puras.

No coração direito existem concomitantemente com as lesões valvulares esquerdas, e raras vezes isoladas; é o orificio tricuspido ainda mais frequentes vezes lesado que o orificio pulmonar.

Estas lesões teem como consequencia a alteração do funccionamento valvular; é o que se traduz por uma *estenose* ou *insufficiencia.*

Nas estenoses, o orificio valvular é diminuido nas suas dimensões, tendo soffrido um aperto.

E' isto resultado d'uma retracção, com espessamento escleroso, ou incrustação calcarea do annel que circumscreve o orificio valvular.

Formam-se vegetações, que se tornam consideraveis e obliteram o orificio ou deformam as valvulas, de maneira a impedir a livre passagem do sangue.

Vulgarmente, o que observamos são adherencias que se formam nos bordos das valvulas, principalmente ao nivel das suas inserções, como, n'um caso de blepharite chronica, succede ás palpebras. As commissuras valvulares adherem e diminuem por esse facto a abertura do orificio.

Outras vezes, os pilares tendinosos inseridos sobre os bordos das valvulas participam do processo cicatricial. Tornam-se rigidos, espessos, e no seu movimento retractil abaixam a valvula bicuspida, que toma a fórma d'um funil rigido e achatado que substitue o orificio normal (Letulle).

O orificio que permittia a entrada do pollegar d'um adulto (93 millimetros de circumferencia), não deixa entrar mais que uma penna de ave.

A *insufficiencia* é caracterisada por uma occlusão incompleta do orificio, proveniente d'uma imperfeita juxtaposição dos bordos valvulares, o que permitte a producção d'um refluxo sanguineo.

Aqui não se soldam, como na estenose, os bordos valvulares; porém, formam-se incrustações e vegetações nos bordos das valvulas, espessamentos e esclerose no tecido valvular, do que resulta uma retracção das valvulas.

Os seus bordos não se encostam no momento da systole, de fórma que uma onda de sangue reflue. Temos assim uma *insufficiencia.*

Affecções existem em que a insufficiencia não se produziu por nenhuma retracção quer valvular, quer dos cordões tendinosos, ou dos musculos papillares.

Produz-se tambem por uma dilatação das cavidades, o ventriculo esquerdo por exemplo, que, por esse facto, separa as duas porções valvulares.

As lesões valvulares revelam-se localmente pelos ruidos morbidos chamados *sôpros* e *desdobramentos*.

Normalmente, ouvem-se em cada fóco d'auscultação dois ruidos.

Na ponta, o primeiro é longo e bem timbrado; o segundo tem um som grave e mais curto.

Na base, o rythmo é o inverso: o primeiro, systolico, é o mais curto, e o segundo, diastolico, é o mais longo.

Cada ruido corresponde normalmente ao som produzido por duas valvulas.

Assim, na ponta do coração e no ventriculo esquerdo, o *primeiro ruido* é devido á occlusão da valvula mitral e á resonancia do primeiro ruido da base que se produz na aorta.

E no coração direito passa-se facto identico com a valvula tricuspida e a arteria pulmonar.

Na base, os elementos são os mesmos para a producção do primeiro ruido, com a differença de que a ordem valvular é invertida.

O *segundo ruido* na ponta do coração indica a passagem do sangue nos ventriculos e a distensão do ventriculo (Skoda), e revela juntamente a occlusão das valvulas sigmoideas arteriaes (aorta e arteria pulmonar).

Na base, o inverso, quanto á ordem na producção dos phenomenos.

Estes ruidos são o que Monneret chama *ruidos solidos*,

isto é, que são produzidos á custa de vibrações de partes solidas.

Ha casos, porém, em que os ruidos são substituidos por *sôpros;* são os *ruidos liquidos,* devidos ás vibrações d'uma onda sanguinea que atravessa um orificio doente.

Outras vezes são *desdobrados,* ouvindo-se, em cada ruido normal, dois sons, como é o ruido de *galope,* ou o ruido de *chamada,* respectivamente do primeiro e do segundo tempo; ou podem até desapparecer por completo, sem que haja qualquer substituição anormal.

Os ruidos com sôpro são variaveis em timbre e em intensidade.

São *suaves* e *prolongados* na insufficiencia aortica; em *jacto de vapor* na insufficiencia mitral; *estridentes,* na estenose aortica; semelhando um *trinado grave,* na estenose mitral.

Ainda ha o ruido de *pio,* que é devido á fluctuação de qualquer retalho que se desprende das valvulas, e produz um ruido musical pela passagem da onda sanguinea (Dieulafoy).

São, pois, sons anormaes que traduzem as lesões cardiacas. Mas não pára aqui a auscultação.

Além do timbre e da intensidade, é preciso observar o rythmo dos sons, pois que, conforme o maior ou menor numero de cyclos cardiacos, assim temos a *tachycardia* e a *bradycardia.* Ainda a *embryocardia,* em que os dois silencios são eguaes.

Coiffier, no seu livro *Précis d'Auscultation,* apresenta um quadro com um resumo synoptico das lesões dos orificios do coração, que transcrevemos:

Resumo synoptico das lesões dos orificios do coração

(As lesões mais frequentes vão em *italico*)

FÓCOS D'AUSCULTAÇÃO		RUIDOS ESCHEMATICOS	RUIDOS REAES	SIGNIFICAÇÃO	CARACTERES DISTINCTOS DAS LESÕES DE CADA ORIFICIO
PONTA	Fóco mitral	FFFFOU-TAC ...	FFFFOUT-TAN ..	= *Insufficiencia* ...	Sôpro que se propaga para a axilla esquerda e até ao lado esquerdo do dorso. Pulso sempre *muito pequeno, regular* na estenose, *irregular* na insufficiencia, *irregular* e *frequente* nas duas lesões reunidas. Congestão precoce dos dois pulmões, ao nivel das duas bases dorsaes.
		TAC-FFFFOU ...	TAC-rrou	= Estenose	
		FFFFOU-FFFFOU	FFFFOU-tata-rrou	= *Insuf. e estenose*	
	Fóco tricuspido	FFFFOU-TAC....	IOU-TAC	= *Insufficiencia* ...	Sôpro que não se propaga senão muito levemente, para cima e para a esquerda, na direcção da ponta (mamillo esquerdo). Turgescencia pronunciada das jugulares, que ficam immoveis na estenose, mas *batem* na insufficiencia. Edema dos maleolos, muito precoce.
		TAC-FFFFOU....	TAC-rrou	= Estenose	
		FFFFOU-FFFFOU	FFFFOU-OUOU ..	= Insuf. e estenose	
BASE	Fóco pulmonar	FFFFOU-TAC....	FFRROU-TAC....	= Estenose	Prolongamento do sôpro: para cima e para fóra, para a clavicula esquerda: nenhuma propagação aos vasos do pescoço. Cyanose dos tegumentos (face, labios, extremidades). Dilatação varicosa das veias periphericas.
		TAC-FFFFOU ...	TAC-FFFFOU ...	= Insufficiencia ..	
		FFFFOU-FFFFOU	RROU-FFFFOU ..	= Estenose e insuf.	
	Fóco aortico	FFFFOU-TAC....	FFFFOUTT-Ta ..	= Estenose	Prolongamento do sôpro: *para cima* até á carotida direita; *para baixo*, até ao appendice xiphoideu. Hypertrophia do ventriculo esquerdo. Pulso sempre brusco: — amplo e depressivel, na insufficiencia (pulso de Corrigan): — médio e duro, na estenose: — médio e molle, na união das duas lesões.
		TAC-FFFFOU ...	TAC-FFFFOU ...	= *Insufficiencia* ...	
		FFFFOU-FFFFOU	FFFFFOU-OUOU.	= *Insuf. e estenose*	

Mnemonica para os tempos do sôpro: Ponta IR (a insufficiencia é no primeiro tempo). — Base RI (a estenose é no primeiro tempo).

As lesões dos orificios teem para cada affecção uma physionomia especial; e sempre que são organicas, qualquer que seja a sua natureza ou a sua séde, teem todas, cêdo ou tarde, o mesmo resultado — uma estase sanguinea no systema venoso, e uma extrema diminuição do sangue no systema arterial.

Nas estenoses, o sangue fica para traz do obstaculo, e nas insufficiencias, uma parte da onda sanguinea reflue para traz da mesma fórma durante a systole.

Em ultima analyse, o que está para traz do orificio lesado, o systema venoso, acaba por se engorgitar, e tanto mais depressa quanto o orificio lesado estiver menos afastado do systema venoso geral, isto é, da auricula direita (Coiffier).

A ordem seguirá pelas suas vias, e é assim que, indo d'esta auricula á aorta, encontramos o orificio tricuspido, o orificio pulmonar, o orificio mitral e o orificio aortico.

E' n'esta ordem que as lesões dos orificios mais depressa dão nascimento ao engorgitamento venoso generalisado, que se manifesta com a symptomatologia da cachexia cardiaca, a *asystolia.*

Coiffier, a respeito dos ruidos cardiacos na asystolia, diz:

1.º Ruidos (tacs) fracos, longos, graves, mal compassados, que indicam uma diminuição de força, isto é, uma degenerescencia do musculo cardiaco;

2.º Sôpros egualmente fracos, profundos, pouco distinctos, com séde em todos os tempos e em todos os orificios, mostrando que a maior parte d'estes teem sido successivamente attingidos e forçados.

DIAGNOSTICO

Na maioria dos casos não se torna difficil o diagnostico da asystolia, pois que o conjuncto dos symptomas cardio-vasculares é tão caracteristico que nos não levanta grandes embaraços.

Isto não quer dizer que não hesitemos por vezes, sobretudo quando são fórmas frustes, notavelmente na asystolia hepatica ou renal.

A primeira confunde-se com a *cirrhose do figado*. Torna-se necessario, para o diagnostico differencial, fazer um exame minucioso do doente, conhecer a evolução geral da affecção e investigar da cardiopathia, ainda mesmo que o coração nada revele, como succede nos casos da symphise tuberculosa.

Na cirrhose hepatica observam-se menos *edemas* nos membros.

A *ascite* é consideravel, emquanto que na asystolia rarissimas vezes existe. E quando apparece, é quasi sempre

sem edemas dos membros inferiores; se estes se observam, o apparecimento da ascite é anterior.

Na cirrhose ha uma circulação collateral, nitidamente desenhada na parede abdominal, conhecida por — «cabeça de Medusa».

O figado é em geral mais pequeno, o que se dá na cirrhose atrophica.

Tambem por vezes ha hypertrophia do figado, e então, n'este caso, coincide com o apparecimento d'uma ictericia pronunciada.

Na cirrhose não existem os edemas da face, o que succede em toda a parte superior do corpo.

Não ha dyspnea, nem dilatação das jugulares. Os pulmões estão perfeitamente normaes, e da mesma fórma o coração, que não revela signaes de qualquer affecção.

Vejamos agora como destrinçar, na asystolia renal, os varios symptomas que nos sujeitam a confusões com a nephrite chronica.

Isto succedeu com a nossa Obs. IV, em que se nos afigurou tratar do brightismo, quando a autopsia, pondo o diagnostico no seu logar, nos surprehendeu com a asystolia.

O Dr. Bergé [1] chama aos casos em que a asystolia se manifesta consecutivamente ao mal de Bright, a *uro-asystolia*.

Os phenomenos cardiacos produzem-se juntamente com os phenomenos uremicos, do que resulta um syndroma mixto, *cardio-renal*.

O enfraquecimento cardiaco succede á nephrite: a hy-

1 *Traité de Médecine* — Enriquez, Laffite, Bergé, Lamy. Paris, 1909.

pertrophia do ventriculo esquerdo manifesta-se, e por vezes apparece uma insufficiencia mitral funccional, o que se revela por um sôpro entre o appendice e o esterno (Gallavardin).

A ponta do coração baixa até ao 7.° espaço.

Por vezes ouve-se tambem um sôpro systolico rude e intenso, com propagação para a axilla, o que é mais raro.

O diagnostico da nephrite com a asystolia por myocardite chronica é difficil, quando lesões do myocardio e do rim se teem desenvolvido parallelamente.

O apparecimento de lesões valvulares, conjunctamente com a nephrite chronica, é excepcional.

Ha muitos symptomas communs: os edemas, mais ou menos generalisados, as congestões pulmonares com localisação nas bases, a dyspnea, a hypertrophia cardiaca e o hydrothorax.

A distincção faz-se com relativa facilidade, quer pela marcha differente das duas affecções, a asystolia e o brightismo, quer pelos symptomas uremicos, quer ainda por certos signaes objectivos.

O edema renal é branco, a face é pallida, descorada.

Na asystolia, o edema é cyanosado, principalmente nas extremidades e na face, em que o doente se apresenta com uma côr violacea.

Os edemas são diffusos e moveis no mal de Bright, espalhando-se ao mesmo tempo pela face, palpebras e membros inferiores.

Na asystolia, porém, os edemas começam em geral pelos membros inferiores e seguem uma marcha ascendente.

As urinas, no brightismo, são claras e abundantes; na asystolia, são carregadas e em pequenissima quantidade, com nycturia.

O figado, no brightismo, não se congestiona; na asystolia toma proporções differentes, adquirindo congestão intensa.

As jugulares tambem se não dilatam pela existencia da nephrite chronica.

O diagnostico da *causa da asystolia* é muito importante, d'onde a necessidade de investigar todos os orgãos que se prendem com o syndroma asystolico — o coração, como quaesquer outras visceras.

Far-se-ha por esta fórma uma exploração clinica completa. N'um caso de asystolia aguda, o problema é relativamente simples. N'uma asystolia ordinaria, a complexidade é maior e a sua solução mais difficultosa, a não ser nos casos em que são manifestas as lesões valvulares.

Os anamnesticos e o exame pormenorisado do doente bastam para differençar um coração hypertrophiado por *surmenage*, por myocardite aguda ou por pericardite, d'um coração enfraquecido por tachycardia paroxistica essencial.

Torna-se pois facil, n'uma asystolia aguda, o diagnostico.

Os outros casos resolvêl-os-hemos baseando-nos na marcha da affecção, na edade do doente, nos seus antecedentes e com um rigoroso exame do apparelho circulatorio.

Façamos agora a investigação da causa n'um doente suspeito de asystolia.

A asystolia é de origem cardiaca. — Investiguemos o endocardio, o myocardio e o pericardio.

Lesões valvulares. — A pouca edade do doente, as doenças infecciosas, sobretudo rheumatismaes, põe-nos na pista d'uma lesão endocardica, principalmente se o doente nos falla de ataques asystolicos precedentes.

Com todos os processos da semeiotica, vejamos os signaes physicos, como sôpros, fremitos, pulsações.

As estenoses mitraes difficultam o diagnostico quando ha tachycardia e arythmia, ou ainda na presença de certos sôpros systolicos da ponta, de que é difficil conhecer a natureza.

Myocardite chronica. — Na edade avançada, depois dos cincoenta annos, vêmos vulgarmente a myocardite chronica como causa da asystolia.

Como referimos já, ella póde apparecer bruscamente n'um doente em que as lesões cardiacas estiveram durante muito tempo em estado latente.

Ha hypertrophia ligeira do coração, ha tachycardia e arythmia, ausencia de sôpros e de antecedentes morbidos importantes. N'este caso, impõe-se o diagnostico.

Observa-se de vez em quando um sôpro systolico com propagação para a axilla, na myocardite chronica.

E' resultado da dilatação do ventriculo esquerdo.

Ha, portanto, junto á myocardite, uma insufficiencia mitral. Estabelece-se a distincção pela edade, pelos antecedentes — o rheumatismo, o apparecimento rapido da asystolia, a inconstancia do sôpro, que apparece e desapparece com as melhoras do doente, a sua não propagação dorsal e a ausencia de fremito; serão signaes da myocardite, que nos afastam a ideia da insufficiencia mitral organica.

Symphise do pericardio. — Como dissemos, é esta a causa da asystolia na creança. Quando nenhum dos casos referidos nos auxiliem no diagnostico, dirijamos a nossa attenção para o pericardio, sobretudo na presença d'uma asystolia progressiva, ou d'uma asystolia hepatica.

A asystolia de origem pulmonar. — Informemo-nos dos antecedentes do doente. Uma bronchite chronica, já com alguns annos de existencia, occasiona uma dilatação do coração direito que termina na asystolia.

E' um emphysematoso (Obs. VI), um asthmatico, tossegoso, — maior a nossa suspeita.

No capitulo *Etiologia e Pathogenia* temo-nos referido a todas as doenças pulmonares que influem na asystolia. A tisica fibrosa e a esclerose pulmonar são causas importantes.

E' n'este caso de asystolia pulmonar que a insufficiencia tricuspida se revela por um sôpro que se dirige do bordo esquerdo do appendice até á ponta.

O cortejo de symptomas do asystolico desenrola-se; a dyspnea e a cyanose muito accentuadas (Obs. VI e VII), as jugulares dilatam-se e distendem-se com os accessos de tosse. O thorax é globoso e deformado (Obs. VI). A' auscultação, ralas roncantes e sibilantes em toda a extensão, significando os obstaculos bronchicos.

Notam-se as pulsações epigastricas, que são muito apparentes.

A asystolia é de origem renal. — Observemos os symptomas asystolicos e uremicos juntamente. O ventriculo esquerdo, hypertrophiado, dilata progressivamente.

Ha brightismo e cardiopathia, ou uremia e asystolia.

Em geral succede a um syphilitico, ou em casos de intoxicação saturnina.

Apparece nos brighticos, nos atheromatosos, nos arterio-esclerosos e nos aorticos.

Os symptomas são proprios das duas affecções.

Facies pallido, terroso, tumefacto; ruido de galope; urinas claras e relativamente abundantes; albumina abundante e a permeabilidade renal diminuida.

Os pequenos signaes do brightismo, como sensação de dedo morto, formigueiros e caimbras.

Algumas vezes a dyspnea de Cheyne-Stockes.

Adynamia cardiaca e o pulso fraco.

Dilatação cardiaca e estase venosa, ascite, turgescencia das jugulares, edema dos membros inferiores e cyanose.

Finalmente, todas as crises da associação morbida e da dupla cachexia.

A asystolia é de origem hepatica. — Estudemos o estado do doente, investigando do seu passado, sobretudo em presença de alcoolicos, os que maior tributo pagam a esta viscera abdominal.

Perturbações dyspepticas, hypermegalia consideravel do figado, com dôres espontaneas.

Sensibilidade grande á apalpação e percussão.

Meteorismo abdominal. Ascite abundante, reproduzindo-se facilmente depois d'uma puncção sub-icterica.

E todos os signaes d'uma insufficiencia hepatica, como a urubilinuria e a glycosuria.

Diminuição da bilirubina;

Hypoacholia (fezes descoradas);

Diminuição da urea e hypoazuturia.

Os symptomas da insufficiencia hepatica são *cutaneos:* côr terrosa, manchas de xantelasma na face e mãos, eczema e prurido; *digestivos:* diarrhea ou constipação e anorexia; *circulatorios:* hemorrhagias e thermogenese (baixa temperatura); *motilidade:* paresia generalisada e paralysias.

A predominancia hepatica é por vezes de tal natureza, que só o figado parece affectado. E' pois necessario observar os pulmões, o coração e as outras visceras.

Segundo Hanot, os doentes fazem a sua asystolia no figado.

A asystolia é de natureza gravidica. — Apparecem estenoses cardiacas, que desapparecem immediatamente *post-partum.* Estes symptomas cardiacos, desconhecidos até ao quarto ou sexto mez de gravidez, despontam subitamente,

tendo-se conservado até áquelle periodo n'um estado latente.

A asystolia é de natureza aguda. — Já nos referimos a esta fórma de asystolia. E' o coração forçado, que se manifesta por uma dilatação, depois de marchas prolongadas, como succede com os soldados, ou depois de quaesquer excessos — a orgia, o coito, a masturbação, a dança, etc.

Maurice Raymond conta que certo dia uma prostituta, que costumava entregar-se a todos os excessos, danças, orgias, cahiu em asystolia com anasarca e congestão pulmonar, curando-se tambem com a mesma facilidade (Bergé).

O desfallecimento cardiaco observa-se tambem nos grandes bebedores de cerveja de Munich, que consomem dez a doze litros de cerveja por dia. O coração apparece com uma sobrecarga gordurosa, e fica n'um estado de paresia toxica, o que produz uma asystolia aguda.

Ha uma hypertrophia cardiaca, originada por uma plethora vascular e uma hypertensão consecutiva á ingestão d'uma grande quantidade de liquido.

Não ha lesão alguma, valvular ou do myocardio.

Lê-se em Huchard que, por vezes, a morte é subita. Um auctor explica-a por uma nevrite alcoolica do nervo pneumogastrico (Deferine); e outros por um estado de dissociação segmentar do myocardio (Renant, Mollard, Aufrecht).

Bauer designou este estado por *cœur de bière*, e Huchard chama-lhe o *coração alcoolico*.

A asystolia é immediata a doenças infecciosas. — Já vimos quantas vezes uma febre typhoide, a grippe, a diphteria e o rheumatismo teem effectuado a asystolia. E' posteriormente a estas infecções, quando o doente está no periodo de convalescença, que o enfraquecimento cardiaco o surprehende.

Por estas fórmas clinicas apontadas, vêmos como dirigir a nossa attenção n'uma asystolia suspeita, sem que de momento encontremos o cortejo uniforme de symptomas que no decorrer do nosso trabalho temos apresentado.

Eliminando uma por uma as causas apontadas n'este ligeiro exame, ficaremos cingidos a uma fórma unica que nos conduzirá ao verdadeiro diagnostico.

TRATAMENTO

A therapeutica que se impõe n'uma cardiopathia não é indifferente ao estado da lesão.

Torna-se de absoluta necessidade um exame minucioso da affecção cardiaca, pois que a applicação dos tonicos tem contra-indicações rigorosas.

A digitalis, o tonico por excellencia dos cardiopathas, tem sido applicada *à tort et à travers* com prejuizo de muitos doentes, que, longe de se curarem com esta medicação, teem aggravado o seu padecimento.

Mesmo na asystolia, onde, em regra, mais se deve fazer uso da digitalis, casos existem em que não ha necessidade do seu emprego.

O tratamento da asystolia é complexo, pois que não se póde cingir exclusivamente a uma medicação.

Deve ser pre-systolico, asystolico e post-systolico.

A hygiene, o regimen, o repouso, os tonicos e os diureticos não completam a therapeutica.

E' preciso vêr como funccionam os orgãos que mais influem no coração, para pôr o organismo em condições de poder reagir.

O figado, os rins, os pulmões e o estomago teem tambem a sua therapeutica na asystolia.

Posto isto, estudemos a therapeutica medicamentosa da cardiopathia e a therapeutica mechanica, reservando algumas paginas para o regimen alimentar e a hygiene.

THERAPEUTICA MEDICAMENTOSA

Na therapeutica medicamentosa estudaremos os medicamentos cardiacos, tonicos, estimulantes e sedativos, e os diureticos.

Dos medicamentos toni-cardiacos, o mais importante é a *digitalis*.

A digitalis é o medicamento especifico da asystolia.

N'um periodo da affecção cardiaca, em que observamos um pulso insufficiente, edemas, dyspnea e oliguria, que nos revelem uma degenerescencia do myocardio, sem duvida é indicada a applicação da digitalis.

Este medicamento não nos serve só para apreciarmos os seus effeitos therapeuticos.

Quando um cardiaco, na asystolia, não allivia o seu padecimento por meio da digitalis, devemos recear pela sua vida, pois que o coração não reage á digitalis — a pedra de toque.

E' principalmente na *insufficiencia mitral,* chegada á hyposystolia, que a indicação deve ser aproveitada.

Da estenose mitral não diremos o mesmo, porque ahi está contra-indicada.

Gallavardin [1] diz que, d'uma maneira geral, a digitalis é contra-indicada na hypertensão arterial, nas aortites, na angina de peito e nas arythmias com pulso bigeminado.

Para Alfredo Martinet [2], a digitalis é quasi sempre contra-indicada na hypertensão arterial e na apparição tardia dos phenomenos hiposystolicos. A sua administração intempestiva aggravaria a lesão, provocaria a angina de peito, ou a ruptura d'um aneurisma aortico.

Para Bernheim [3], no ultimo periodo, o da aystolia definitiva, a digitalis é não só impotente, mas perigosa.

Barié affirma que a digitalis é contra-indicada quando a contracção cardiaca é sufficiente e regular.

Vaquez diz que, se a acção é directamente muscular, a digitalis não dá bons resultados, a não ser quando a fibra muscular cardiaca está em condições de corresponder á solicitação do medicamento.

Em todos os casos em que a fibra solicitada não corresponde, é porque está profundamente alterada.

Segundo Robin, quando se vê sobrevir a arythmia, ou palpitações, por exemplo na estenose mitral, doença que tem como resultado tão frequente perturbar as *funcções gastricas,* é preciso proscrever a digitalis, porque ella augmentaria ainda os accidentes, e a medicação deve principalmente attender ao estomago. Existe pois ainda uma contra-indicação formal nos casos de perturbações funccionaes cardiacas de origem *gastro-intestinal.*

---

1 *Précis des maladies du cœur et de l'aorte.* Paris.

2 *Les medicaments usuels.* Paris.

3 *La digitale. Étude clinique, therapeutique et experimentale.* Paris.

Na opinião de Bernheim de Nancy, não deve dar-se a digitalis aos doentes que teem o coração gorduroso, pois que não lhes é util, e expõe-os a envenenamentos.

Na asystolia podemos tomar, como regra geral, que a digitalis tem ahi o seu emprego utilissimo.

Porém, antes de chegar á hyposystolia, ha o periodo de compensação, o tempo hypersystolico, em que a digitalis augmentaria os espasmos já existentes e prejudicaria o coração, augmentando-lhe a pressão.

No emtanto, na propria asystolia, ainda Huchard admitte estados em que as systoles cardiacas são exaggeradas; é quando o coração lucta contra os obstaculos situados á peripheria do systema circulatorio.

Pelos principios expostos vêmos, pois, n'este caso, uma contra-indicação na propria asystolia.

Na meiopragia cardiaca, diminuição funccional do coração consecutiva a uma falta de irrigação sanguinea, administra-se a digitalis.

Segundo Huchard, para restabelecer o equilibrio circulatorio e tonificar o coração, o repouso e o regimen bastariam, sem que seja necessario o tratamento pela digitalis.

Além da asystolia meiopragica, tambem na asystolia cardiectasica de certas cardiopathias valvulares de adipose cardiaca, a sangria substitue a digitalis.

Thiérry e Courtade teem n'estas condições praticado a phlebotomia, obtendo importantes melhoras e até curas inesperadas (Huchard).

Na asystolia dos gibbosos, tambem é contra-indicada a digitalis.

A digitalis, como todos os outros medicamentos cardiotonicos, tem por fim reforçar a energia do coração.

Vejamos pois como, para satisfazer este preceito, deve-

mos empregar a digitalis, quando defrontemos com um doente portador d'uma asystolia.

A primeira necessidade, e absolutamente indispensavel, é o repouso. Diz-nos Huchard que elle é já a digitalis do coração.

Não nos precipitemos na medicação cardiotonica, e sujeitemos, durante alguns dias, o doente a um regimen lacteo exclusivo.

Ao terceiro dia, administremos um purgante, de preferencia os calomelanos, tudo com o fim de preparar terreno para a digitalis produzir a sua acção tonica e diuretica.

Só então prescreveremos a digitalis.

Para isso convem prevenir a accumulação do medicamento, que, sendo toxico, e não actuando immediatamente, póde trazer consequencias graves, visto que a sua tolerancia não se dá como em outros medicamentos toxicos.

Em dóses excessivas, a digitalis produz uma extrema diminuição do pulso, nauseas, vomitos, seccura da garganta, perturbações da vista, abaixamento de temperatura, cephalalgia, vertigens e delirio (Lyon Loiseau [1]).

O melhor processo para o evitar, e o que temos seguido, consiste na administração da digitalis, em periodos de cinco dias, com intervallos de dez.

Temos empregado com optimos resultados a fórmula seguinte:

Digitalina crystallisada de Mialhe . . 5 gr.

Para tomar 10 gottas por dia.

---

1 *Formulaire therapeutique.*

A solução de digitalina crystallisada de Mialhe é titulada ao millesimo.

Cincoenta gottas d'esta solução pesam 1 gramma, e conteem exactamente 1 milligramma de digitalina crystallisada de A. Petit.

Uma gotta corresponde a 1 centigramma da folha.

Podem tomar-se as gottas por duas vezes; isto é, cinco de manhã e cinco de tarde.

Huchard aconselha a digitalina crystallisada de Nativelle, em dóses massiças, isto é, 1 milligramma em um só dia e por uma só vez, repetindo esta medicação decorridos oito ou quinze dias. Funda-se, para isso, n'um principio geral de therapeutica, que consiste em prescrever dóses massiças, em todos os medicamentos de eliminação *lenta*, e dóses fraccionadas nos de eliminação *rapida* (salycilatos, iodetos, brometos, etc.). Nos casos de eliminação morosa, é o organismo que se encarrega de fraccionar as dóses.

A todos os individuos n'um estado de hyposystolia convem o uso da digitalis frequentes vezes, e é n'este caso que parece bem o seu emprego nas condições expostas.

Sujeitamos o doente ao regimen lacteo, e ao repouso durante tres dias consecutivos, com periodos certos de trinta dias, e administramos-lhe, em um dos tres dias, 1 milligramma de digitalina.

Como dissemos, a digitalina crystallisada é a sua melhor preparação, pois que não está sujeita ás condições atmospphericas, ao clima, etc., que teem influencia sobre as folhas da digitalis.

Mas circumstancias surgem em que não é possivel empregal-a, tendo de recorrer-se a outras preparações.

A *digitalina amorpha* do Codigo Ph. Francez é muito activa, e ordena-se nas mesmas condições de crystallisada.

A *digitalina* em solução *glycero-alcoolica* ao millesimo (Petit) é:

Digitalina crystallisada chloroformica	1 gr.
Glycerina B=1260	333 c. c.
Agua distillada	146 »
Alcool a 95° — Q. S. para 1:000 c. c.	

E toma-se em gottas, na agua, leite, ou tisana, a *dóse total,* em tres vezes por dia, com intervallos regulares, durante as vinte e quatro horas.

O macerado das folhas frescas, ou do pó das folhas, é uma excellente preparação:

Folhas de digitalis, frescas, ou pó das folhas de digitalis frescamente preparado	25 a 80 centigr.
Agua fria para fazer macerar . .	300 gr.

Faz-se macerar durante vinte e quatro horas, e corrigindo o sabor com xarope; o doente tomará a poção em dóses fraccionadas, como nos outros casos já referidos.

E' de uso corrente o macerado da Pharmacopea:

Macerado de folhas de digitalis, da Pharmacopea [1]	180 gr.

As pilulas são más, e da mesma fórma as injecções hypodermicas.

---

[1] Infuso de digitalis, a frio.

Dedaleira em pó	1 gr.
Agua distillada	1:000 »

Macere por quatro horas; filtre.

Quando ha grande intolerancia por via estomacal, deve preferir-se a via rectal, empregando a digitalina em solução oleosa (Boisson e Mousnier):

Digitalina crystallisada .	20 milligr.
Chloroformio	q. b. para dissolver
Azeite esterilisado . . .	q. b. para 100 c. c.

2 a 3 centimetros espaçados nas 24 horas.

Se recearmos a má execução das ordens prescriptas, empregaremos umas pilulas *cardiotonicas, diureticas purgativas,* que preenchem todas as indicações necessarias ao doente:

Pó de scilla	
Resina de escamonea . . .	āa 5 centigr.
Pó de digitalis	

F. s. a. uma pilula e eg. 19.

Tomam-se com intervallos regulares entre as refeições, sendo oito pilulas no primeiro dia, sete no segundo e cinco no ultimo.

Ainda é muito usado o *vinho de Trousseau:*

Folhas seccas de digitalis	5 gr.
Escamas de scilla	7,50 »
Baga de zimbro	7,50 »
Vinho branco	900 »
Alcool a 90°	100 »

Fazer macerar quinze dias e juntar:

Acetato de potassa	50 gr.

Para tomar tres colhéres de sopa por dia e durante tres dias.

E' um medicamento *toni-cardiaco, vaso-constrictor, diuretico.* Exerce a sua acção sobre todo o systema circulatorio, myocardio e vasos, e sobre o apparelho de innervação cardiaca; tem acção reguladora, calmante, tonica e estimulante, substituindo por isso uma grande quantidade de medicamentos que tenham por fim desempenhar toda aquella acção medicamentosa.

Exerce acção sobre *o myocardio,* excitando directamente a fibra cardiaca.

Exerce acção sobre os *vasos,* vaso-constrictora, augmentando assim a tensão arterial.

Exerce acção sobre o *systema de innervação cardiaca,* excitando o nervo pneumogastrico, moderador da sua acção. Actua ainda sobre o *grande sympathico,* augmentando por esse facto a energia systolica.

Tem acção sobre o *pulso,* diminuindo as pulsações até cincoenta ou trinta e ainda menos. Póde provocar uma irregularidade rythmica do pulso, em virtude do que, duas pulsações rapidas são separadas das duas seguintes por uma pausa longa: é o pulso bigeminado da digitalis, signal de intolerancia contra o qual devemos estar prevenidos.

Tem *acção diuretica* importante, sobretudo nos edematosos e hydropicos.

Esta acção não existe no homem são, d'onde se conclue que a diurese digitalica é independente de toda a acção directa sobre o epithelio renal.

A diurese produzida pela digitalis na asystolia depende principalmente de augmento da pressão sanguinea.

E' pois a digitalis um diuretico indirecto, que desempenha o importante papel de eliminar pelas urinas os liquidos derramados fóra dos vasos, isto é, os edemas.

Feita esta resumida descripção da therapeutica digita-

lica, estudemos rapidamente outros toni-cardiacos que merecem especial referencia.

A estrophantina. — E' um dos succedaneos da digitalis, do qual devemos lançar mão, quando o doente necessita d'um tonico cardiaco e não possa fazer uso da digitalis. E' pois indicado nas crises asystolicas graves, para manter a tonicidade do coração; e ainda para exercer uma acção sedativa sobre os phenomenos de dyspnea e oppressão precordial nos cardiacos.

Na insufficiencia do myocardio, quando resulta da dissociação segmentar, ou na myocardite chronica, está tambem indicada esta medicação (Manquat [1]).

A estrophantina é menos activa e menos diuretica que a digitalis, mas actua nitidamente sobre o coração, e não se accumula no organismo. Administra-se sob a fórma de *granulos de estrophantina* doseados a $^1/_{10}$ de milligramma, dos quaes se póde tomar 1 a 4 por dia.

SOLUÇÃO:

Iodeto de potassio	5 gr.
Extracto de strophantus.	0,05 »
Agua distillada	100 »

Duas a tres colhéres de chá por dia.

Vaquez [2] acaba de fazer uma communicação, mostrando as vantagens da *estrophantina* no tratamento da insufficiencia cardiaca, por *injecções intra-venosas.*

---

[1] A. Manquat — *Therapeutique.*

[2] *Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Séance du 26 mars 1909.*

Nas suas applicações viu grandes vantagens, mas tambem comprehendeu a difficuldade da sua medicação perigosa, dando-se casos de morte subita.

Realmente, seria maravilhoso o tratamento se não tivessemos de recear os seus revezes.

Nas observações de Vaquez apparecem doentes com myocardites chronicas, sem lesões valvulares de endocardite, mas com dilatação cardiaca; outros com insufficiencias mitraes e tricuspidas, congestões hepaticas, orthopnea habitual e apoplexia pulmonar. Esgotados os medicamentos usuaes, os pacientes encontravam-se no estado de *asystolia.*

A injecção intra-venosa de estrophantina crystallisada (1 milligramma) augmentou a diurese e alliviou os doentes ao fim de alguns dias, tendo-se repetido o tratamento de dois em dois dias, com $^1/_2$ milligramma, e depois 1 milligramma de estrophantina *amorpha.*

A esparteina. — Regularisa o rythmo das contracções cardiacas, quando se observa um pulso intermittente, arythmico e irregular. Emprega-se na adynamia cardiaca.

Na asystolia com edemas e congestões visceraes, a esparteina tem uma acção insignificante.

E' um bom medicamento quando é necessario levantar rapidamente o coração, o que é indicado pela fraqueza do pulso, como succede nas doenças infecciosas, em que se encontra uma atonia cardiaca, e principalmente na febre typhoide ou nos accidentes gravido-cardiacos. Não é necessario o emprego de altas dóses (0,03 a 0,05):

POÇÃO:

Sulfato de esparteina	30 centigr.
Xarope de casca de laranja . .	300 gr.

PARA INJECÇÕES HYPODERMICAS:

Sulfato de esparteina	1 gr.
Agua distillada	50 »

A cafeina. — E' toni-cardiaco, augmenta a diurese e estimula o systema nervoso.

Não se deve empregar com a digitalis, pois que esta prejudica o seu effeito. A sua indicação é vantajosa nos intervallos da administração da digitalis, da qual continúa a acção diuretica. Como estimulante nervoso, a sua acção é energica e rapida, augmentando a actividade do systema motor.

Segundo Manquat, a cafeina excita a principio, e depois deprime a actividade cerebral.

E' como toni-cardiaco que a sua acção é poderosa nas cardiopathias graves, nas doenças infecciosas chronicas, que se complicam de asthenia cardiaca, de embryocardia e de anuria, no mal de Bright, no periodo da uremia, e no caso de *surmenage* physico como reparador.

Esta triplice acção tonica dá-lhe um grande valor no tratamento da asystolia, sobretudo quando é da origem das cardiopathias, com asthenia cardiaca, infecciosa, toxica, conforme as referencias feitas.

Em regra geral é indicada quando ha hypotensão vascular, e contra-indicada quando ha hypertensão arterial.

A principal applicação é em injecções hypodermicas, na dóse de 0,25 para os adultos e 0,05 a 0,10 para as creanças.

PARA INJECÇÕES HYPODERMICAS:

Cafeina	25 centigr.
Benzoato de soda	3 gr.
Agua esterilisada	30 »

SOLUÇÃO:

Cafeina	}
Benzoato de soda	} ãa 2 gr.
Acetato d'ammoniaco	}
Agua distillada	200 »

Tres colhéres por dia.

O benzoato de soda tem por fim ajudar a dissolução da cafeina na agua.

A intolerancia manifesta-se por tremura, agitação, palpitações e vertigens.

A convallaria maïalis.—E' indicada na *estenose mitral* não compensada e na *insufficiencia mitral,* sobretudo quando ha estase sanguinea nos pulmões com dyspnea consecutiva.

Na *insufficiencia aortica* restabelece a energia do ventriculo esquerdo.

Finalmente, é applicada em todas as affecções cardiacas e na *asystolia* acompanhada de edema ou anasarca.

Tem este medicamento uma acção cardiaca certa e algum valor como diuretico, o que o torna muito util.

Emprega-se o extracto aquoso na dóse de 1,50 a 2 grammas:

XAROPE:

Extracto de convalle	10 gr.
Xarope de casca de laranja	200 »
Xarope diacodo	100 »

Uma a tres colhéres de sopa.

A camphora. — Tem indicações semelhantes ás da cafeina.

E' um estimulante energico do systema nervoso e do coração.

A fórma preferivel do seu emprego são as injecções hypodermicas de oleo camphorado a $^1/_{10}$:

Oleo camphorado a $^1/_{10}$	20 gr.
Ether sulfurico	2 »

Injectar 1 a 2 c. c. por dia.

O adonis vernalis. — E' um tonico cardiaco que regularisa as pulsações do coração, augmenta a tensão arterial, e é diuretico.

A sua melhor preparação é a adonidina na dóse de 5 milligrammas a 2 centigrammas por dia.

Todos os medicamentos descriptos teem pois acção commum de augmentar a energia da systole e elevar a tensão arterial, podendo por esse facto substituir-se á digitalis, na *asystolia.*

Além d'estes toni-cardiacos, outros ha que fortificam momentaneamente o myocardio, estimulando de momento a energia das contracções cardiacas.

Já nos referimos á cafeina e ao oleo camphorado.

São tambem importantes:

O ETHER:

Acetato d'ammoniaco	10 gr.
Tintura de cannela	10 »
Cognac	30 »
Agua distillada de alcaçúz	150 »

Colhéres de sopa.

O SULFATO DE ESTRYCHNINA (2 a 4 milligr.):

Sulfato de estrychnina	5 milligr.
Sulfato de esparteina	15 centigr.
Alcoolatura de laranja . . .	6 gr.
Xarope de punch	40 »
Agua distillada	150 c. c.

Finalmente, os medicamentos sedativos cardiacos que teem a propriedade de acalmar o erethismo cardiaco, diminuir as pulsações cardiacas e fazer desapparecer as palpitações cardiacas:

O *opio,* a *morphina,* a *belladona,* o *brometo de potassio,* a *valeriana* e o *bromhydrato de quinina.*

A theobromina. — Depois da digitalis, o medicamento de maior importancia na asystolia é a *theobromina,* que facilita a reabsorpção dos edemas e das hydropisias.

Todos os diureticos teem esta influencia e, dos toni-cardiacos descriptos, alguns ha que accumulam a acção diuretica, como a digitalis, a cafeina e a convallaria maïalis.

Os diureticos existem em grande quantidade: são a *theobromina,* a *scilla,* a *lactose,* o *nitrato de potassa* e *de sòda,* e a *theocina.*

Na asystolia empregamos a *theobromina,* de que colhemos resultados maravilhosos.

Actuando directamente sobre o rim, é um poderoso diuretico, excitando o epithelio renal. A diurese é consideravel, augmentando tres ou quatro vezes a quantidade de urina primitiva, nas hydropisias.

A theobromina póde ser dada ao doente depois de alguns dias de emprego da digitalis, ou conjunctamente.

Nas nossas observações, empregamos cumulativamente

a digitalis e a theobromina com resultados os mais satisfactorios.

O Dr. Baronaki [1] diz-nos que o tratamento ideal na asystolia, com edemas e hydropisias, seria dar trinta gottas de tintura de digitalis, obrigar o doente ao regimen lacteo e administrar-lhe a digitalis seguida da theobromina.

Suspendendo a digitalis conforme as indicações referidas, continuar-se-ha com a theobromina e o regimen lacteo por mais algum tempo, pois que o seu emprego, abusivamente, traz inconvenientes, como as vertigens, nauseas e vomitos.

Deve supprimir-se, logo que a diurese persista durante alguns dias com o augmento de tres ou quatro litros.

A diurese, excedendo esta quantidade, prejudica o rim, e é por isso que a albumina se accentua n'estes casos.

Convem substituil-a pelo iodeto e pôr o doente com regimen lacteo.

O regimen lacteo fatiga depressa os doentes, sobretudo os velhos (Obs. I). Elles querem a toda a força mudar de regimen, e ás occultas mandam vir os alimentos que o medico lhes recusa.

A dóse que deve empregar-se para obter uma desintoxicação e fazer desapparecer os edemas, não póde ser inferior a 3 grammas, quantidade que é necessaria para manter a diurese:

POÇÃO:

Theobromina	3 gr.
Salicylato de soda	3 »
Xarope de casca de laranja . . .	25 »
Agua distillada	60 »

1 *De l'emploi de la theobromine dans l'asystolie des vieillards.* Paris.

HOSTIAS:

Theobromina	50 centigr.

Uma hostia de hora a hora.

Se a theobromina é mal tolerada pelo estomago, empregaremos a fórmula seguinte:

Theobromina	50 centigr.
Phosphato de soda	25 »

Em uma hostia.

Se a diurese se não estabelecer, o recurso será a phlebotomia, a que já nos referimos, assim como nos casos em que a theobromina produz uma intoxicação alarmante.

Estabelece-se então o equilibrio circulatorio por uma sangria de 200 a 300 grammas de sangue, o que diminue a tensão venosa e favorece a arterial.

As emissões sanguineas teem pois a applicação principal, no caso em que os toni-cardiacos não exercem acção sobre a fibra muscular cardiaca.

O Dr. Antunes Rodrigues [1] diz-nos que a sangria na asystolia é uma medicação urgente que obsta aos perigos, e ao mesmo tempo é um poderoso auxiliar dos medicamentos tonicos do coração.

---

[1] *A phlebotomia nas cardiopathias, uremia e pneumonia.* — These da Escola Medico-Cirurgica do Porto, 1898.

MECHANOTHERAPIA

Convem conhecer todos os symptomas que se prendem com a asystolia, e da mesma fórma estudar os meios de os attenuar.

A asystolia, sendo um syndroma, não só precisa dos toni-cardiacos que teem acção sobre a fibra cardiaca, mas tambem de processos que compensem o desequilibro circulatorio.

A dyspnea, os edemas, as congestões visceraes e as insomnias são o resultado do augmento da tensão venosa.

A plethora sanguinea, que nos asystolicos é a causa da sua inquietação, será tambem combatida, de fórma que todos os meios mechanicos, em auxilio da therapeutica medicamentosa, possam trazer ao organismo um equilibrio na tensão arterial e venosa.

O methodo de Ertel. — A «cure de terrains» é o tratamento das affecções cardiacas pelo exercicio e pela marcha que o Prof. Ertel, de Munich, regulamentou para si proprio, auto-observação que creou este meio de cura, espalhado hoje pelos principaes paizes estrangeiros.

Baseia-se este methodo no principio seguinte:

O funccionamento regular e progressivo d'um orgão, qualquer que seja, fortifica este orgão, com a condição de não exceder os limites da sua resistencia, e não ir até á fadiga.

O tratamento de Ertel [1] consiste essencialmente em fazer andar todos os dias o doente durante um tempo estricta-

[1] *Le traitement des affections du cœur, par l'exercice et le mouvement* — Dr. Fernand Lagrange, 1903.

mente determinado, augmentando gradualmente a duração da marcha e o grau de declive do caminho.

Escolhe para isso uma região accidentada, onde se possam traçar marchas variaveis, designando-se cada uma por um signal convencional, que indique o grau de inclinação da ladeira.

O fim de todos os meios mechanicos, como processo de cura nas affecções do coração, é augmentar-lhe a energia, alliviar-lhe o trabalho, ou modificar-lhe o funccionamento, actuando sobre elle d'uma maneira mais directa.

O processo mais simples é sem duvida o da marcha, que tem por fim provocar uma diurese abundante, produzir uma superactividade das combustões, augmentar a força contractil do myocardio, e melhorar o funccionamento do apparelho pulmonar.

Os effeitos da «cure de terrains», como de todos os exercicios geraes, traduzem-se por um aquecimento do corpo, do que resulta a combustão mais activa dos tecidos gordos.

D'onde se conclue que a gordura accumulada nos orgãos tende a diminuir, á medida que o exercicio se prolonga.

Augmenta a transpiração cutanea e a exhalação pulmonar, do que resulta um desperdicio d'agua para o organismo.

A secreção urinaria é tambem activada pela gymnastica de Ertel, que por esta fórma serve de diuretico.

O exercicio e o movimento augmentam o funccionamento do coração, tornando-o mais energico e activando a sua força, o que, no dizer de Lagrange, contribue para fazer desapparecer a camada adiposa das fibras musculares cardiacas, *desengordurando-o.*

Os medicamentos como a digitalis teem um effeito toni-

co, elevam a tensão arterial, e, devido á actividade circulatoria que d'ahi provém, tornam-se diureticos.

Tambem as marchas ascencionaes, methodicamente praticadas, augmentam a tensão arterial, diminuem a tensão venosa e produzem um effeito diuretico, restabelecendo a secreção urinaria.

Os effeitos da medicação de Ertel podem resumir-se assim:

1.º Actividade maior das combustões vitaes, d'onde a diminuição da sobrecarga gordurosa de todo o corpo, e notavelmente dos orgãos internos;

2.º Augmento das secreções da pelle e dos rins, e da exhalação aquosa do pulmão, d'onde a reabsorpção dos edemas e das hydropisias locaes;

3.º Augmento da capacidade respiratoria pelo exercicio gradual do pulmão;

4.º Augmento da força dos ventriculos do coração, d'onde o restabelecimento do equilibrio das pressões entre o systema arterial e venoso, e regularisação do curso do sangue (Lagrange).

Ertel, tendo chegado ao periodo da *asystolia,* foi gradualmente augmentando as suas marchas, que, depois da reducção dos liquidos a ingerir, fez com ascensões de oito a nove horas de duração, não apresentando depois d'isso nenhum symptoma de perturbações da circulação sanguinea.

Conta-se que Bismarck, o celebre chanceller da Allemanha, se curou d'uma affecção cardiaca gordurosa, pelo mesmo processo.

Comprehende-se, e é racional mesmo, que o exercicio tem vantagens, sobretudo nos casos em que o coração começa a transformar as suas fibras em tecido gorduroso; porém, quando a asystolia é de natureza valvular, e principal-

mente uma asystolia permanente, o repouso é o seu optimo remedio, e o que acima de tudo se deve prescrever ao doente.

A gymnastica sueca. — Ao contrario do systema de Ertel, que tem por fim augmentar o trabalho do coração pelo movimento, o methodo sueco visa o allivio do trabalho do coração por movimentos fraccionados sobre a circulação peripherica.

Tem por objectivo activar a circulação venosa e a circulação pulmonar com o auxilio de movimentos activos e passivos que não actuam sobre o coração para augmentar o seu esforço, mas sobre os vasos, favorecendo a sua depleção.

A gymnastica sueca é preferivel, pois, visto que permitte ainda decompôr os movimentos, fazendo-os actuar isoladamente sobre cada grupo de camadas musculares.

Em vez do systema de Ertel, que exige o deslocamento de todo o corpo, no systema sueco o mesmo effeito será obtido por uma serie de movimentos do pé, da perna, e depois da coxa, conservando-se o doente sentado ou deitado no leito.

Os movimentos são communicados á parte do corpo designada pela mão d'um ajudante ou por uma machina. Assim, vêmos as *fricções* exercidas sobre os tegumentos, a *massagem* e a *pétrissage* dos musculos, a *massagem abdominal,* cuja acção é importante para a circulação porta.

A massagem é um auxiliar da circulação venosa. Tem applicação para dissipar os edemas e os engorgitamentos sanguineos dos capillares e das veias. Sobre o abdomen dissipa as estases do systema porta e impelle o sangue venoso na direcção do coração.

Véem depois os *movimentos passivos,* que se podem fa-

zer por um processo *manual* ou *mechanico*, regulando á vontade a fórma, a velocidade e a extensão do movimento.

Estes movimentos podem ser de flexão, de extensão e de circulação, e teem uma acção importante na circulação de retorno.

O movimento passivo póde ainda favorecer a circulação cardio-pulmonar, quando applicado sobre os ossos que se relacionam com os orgãos respiratorios.

E' um dos bellos exercicios que se podem applicar mesmo nos doentes chegados ao ultimo periodo da asystolia.

Ha apparelhos vantajosos para a execução d'este processo, produzindo *trepidações* e *vibrações* que a mão não póde fazer.

A *mechanotherapia*, que actualmente progride d'uma fórma extraordinaria, tem apparelhos perfeitos para estas massagens, regulando-se a energia que é necessario empregar.

A reeducação do coração, de Lagrange. — Consiste este processo na coordenação mais perfeita das forças multiplas que concorrem para a circulação do sangue, e funda-se em que todos os orgãos fóra da acção da vontade podem, sob a influencia de impressões diversas, adquirir novos *habitos* funccionaes, resultando d'ahi ora um vicio, ora um aperfeiçoamento da funcção.

E' o que succede, por exemplo, com individuos que adquirem o habito de fazer respirações profundas, inconscientemente, pela influencia de certos exercicios.

Os corredores, mesmo em repouso, modificam o rythmo da respiração, o que adquiriram com a sua profissão.

Esta fórma de respirar permitte introduzir mais ar nos pulmões, dando-lhes tempo para oxygenar melhor o sangue venoso.

A respiração consegue ser assim melhorada, pela educação da funcção.

Da mesma fórma, uma educação automatica e inconsciente da funcção circulatoria se póde obter adoptando o methodo de Lagrange, — a gymnastica methodica.

A reeducação do coração tem por fim regularisar o rythmo, a amplitude e a fórma das pulsações cardiacas, melhorando as funcções circulatorias sem fortificar directamente o motor central da circulação sanguinea; da mesma fórma que as funcções locomotoras, n'um ataxico, se podem melhorar sem augmentar a força muscular das pernas, mas simplesmente aperfeiçoando a coordenação dos movimentos.

O processo consiste pois n'uma disciplina dos orgãos da circulação, com o fim de lhes regularisar o funccionamento, com movimentos só os precisos, economisando toda a força, sem dispender contracções inopportunas.

Applicando aos cardiacos o exercicio e o movimento, segundo certas regras, trata-se de obter não um augmento de energia muscular do coração, mas uma melhor adaptação d'esta energia ás necessidades da circulação.

Não é preciso uma maior contracção cardiaca, mas antes se torna necessario que a pulsação seja *justa*.

Esta acção é *resultante* de varias forças distinctas, de que umas são synergicas e outras antagonicas da impulsão que o coração dá ao sangue.

A coordenação de todas essas forças é o registo preciso de umas para as outras, para que o coração possa bater *justo*, isto é, produzir o maximo de trabalho com o minimo de esforço.

Lagrange, nos estados caracterisados pela insufficiencia da tensão arterial, em que ha tendencia á replecção excessiva do systema venoso, ás estases pulmonares, ás suffusões

serosas das visceras, ao edema das extremidades, á *asystolia* finalmente, aconselha, como auxiliares da circulação venosa, os movimentos passivos, a massagem profunda do abdomen e dos membros, e sobretudo os grandes movimentos de inspiração, que teem na asystolia uma applicação especifica.

Os movimentos passivos e a massagem teem por fim drenar ou recalcar o sangue venoso na direcção do coração; e a aspiração thoracica, methodicamente reforçada, contribue para desembaraçar mais rapidamente o coração do excesso de sangue que o dilata. Graças ao emprego d'estes processos, o excesso de sangue venoso será vertido no coração esquerdo e nas arterias insufficientemente cheias, do que resulta o augmento da tensão arterial.

No caso de asystolia não é necessario augmentar, como já se disse, a força cardiaca, mas antes a sua força antagonica, isto é, a resistencia das arterias.

A massagem, esvasiando as veias engorgitadas, sobretudo as veias de todo o systema porta, que são enormes reservatorios sanguineos, faz affluir o sangue ao coração, depois ás arterias, enchendo-as de novo e relaxando as suas paredes, distendendo-as; consegue augmentar a tensão arterial, coordenando os movimentos do coração e tornando-os mais justos.

Eis ahi o que Lagrange propõe para as cardiopathias.

E' indiscutivel o valor da *mechanotherapia,* sobretudo quando apparecem os primeiros edemas.

As massagens e os movimentos passivos teem todos a sua applicação nos cardiacos, quando suavemente executados, e com regras precisas na intensidade e na fórma.

Na verdade, a eliminação dos edemas é o primeiro tratamento que se impõe no decorrer d'uma affecção cardiaca.

O augmento da diurese faz-se com a digitalis, a theobromina e o regimen lacteo, a therapeutica medicamentosa já exposta.

Não obtendo o resultado desejado, experimentemos as escarificações e as sangrias.

Se vêmos inconvenientes no seu emprego, se se produzem accidentes inflammatorios, erythemas e phlegmões, lancemos mão da mechanotherapia, e teremos assim mais um recurso para alliviar um doente.

E mesmo quando se emprega qualquer therapeutica, podemos, ao mesmo tempo, fazer um tratamento de gymnastica passiva, que collabore nos seus beneficios.

No ultimo periodo da asystolia, quando a dyspnea é intensa, certamente a respiração passiva de Lagrange é efficaz. Executa-se por meio d'um ajudante collocado por detraz do doente, que está na sua posição caracteristica, meio sentado; o ajudante, no leito, entre o dorso do paciente e as travesseiras, levanta-lhe methodicamente os braços, augmentando a capacidade respiratoria.

Todo o tratamento mechanico n'este sentido, que nos permitte associar o repouso ao exercicio muscular, é racional, e certamente desempenhará nas cardiopathias um papel importante, não com um fim curativo, mas reprimindo a marcha da affecção.

HYGIENE

HYGIENE ALIMENTAR

O regimen alimentar a que nos temos referido já, no decorrer d'este trabalho, tem grande importancia, pois que ha intimas relações entre o funccionamento do coração e as perturbações gastricas.

E' sobretudo na asystolia que o regimen se torna um meio therapeutico de primeira ordem, como vêmos na Obs. I; a dyspnea toxi-alimentar augmentava gradualmente emquanto a doente não se absteve por completo dos alimentos nocivos e não se sujeitou ao regimen lacteo, o regimen deschloretado.

E' realmente o chloreto de sodio que na asystolia desempenha uma acção toxica, pelo que a existencia da retenção chloretada é prejudicial ao coração.

Vaquez e Digne dividem os doentes em tres categorias:

No primeiro periodo, o sal, administrado em excesso, é

perfeitamente eliminado e a sua absorpção não prejudica o coração.

No periodo de pequenos accidentes cardiacos, a ingestão supplementar de 5 a 10 grammas de sal já provoca a dyspnea, insomnias, ralas de edema pulmonar e augmento ligeiro de peso, phenomenos que desapparecem immediatamente com a deschloretação.

E' na asystolia, ultimo periodo, onde observamos nitidamente quão prejudicial é o chloreto de sodio.

Ha diminuição notavel da diurese, um abaixamento grande na taxa chloretada, e finalmente edemas visceraes e sub-cutaneos, acompanhados do extenso cortejo symptomatico que d'isso depende: a fadiga, o *surmenage,* a cardiectasia e os accidentes asystolicos.

Vêmos pois que na asystolia o regimen deschloretado é d'uma importancia capital.

Provoquemos por consequencia a eliminação dos chloretos, luctando contra a retenção chloretada, de fórma que se eliminem mais chloretos do que os absorvidos.

Quando a retenção é insignificante, limitamo-nos a um *regimen hypochloretado,* que consiste na suppressão do sal na alimentação ordinaria.

Só em casos excepcionaes devemos recorrer ao *regimen achloretado,* que consiste na dieta hydrica, mantida durante um ou dois dias.

E' o regimen lacteo o que mais se emprega nas affecções cardiacas, não sómente pelos poucos chloretos que entram na sua composição (1,50 gr. por litro), mas tambem porque é um eliminador das toxinas.

Vejamos agora o regimen lacteo exclusivo, depois o regimen lacteo mixto e a cura pelas uvas; daremos a seguir uma lista dos alimentos que podemos permittir, ou devemos

prohibir, no tratamento dos cardiacos, concluindo por algumas palavras sobre a hydrotherapia.

Regimen lacteo exclusivo. — A alimentação só pelo leite traz vantagens consideraveis para o funccionamento do systema circulatorio, como para o rim e para o estomago.

O leite é um diuretico, e portanto sedativo poderoso. As digestões gastrica e intestinal effectuam-se perfeitamente, não sendo por isso pesado a qualquer d'essas visceras no trabalho digestivo, pois que a absorpção se faz rapidamente.

As fermentações e as putrefacções intestinaes diminuem, desapparecendo o escatol e o indol, da urina.

E ainda ultimamente Gilbert e Dominici, fazendo uma analyse bacteriologica das materias fecaes, notaram que os agentes microbianos diminuiam de dia para dia com este regimen.

Em tres dias a differença era de 62:000 microbios por millimetro.

Estas vantagens são importantes para o figado, quer pelo empobrecimento da flora microbiana, quer pela diminuição das fermentações, porque o seu trabalho será menor e a sua acção anti-toxica se conservará integra.

O leite *fervido* é mais difficilmente digerido, devido á desapparição dos gazes pela ebullição, a qual faz tambem coagular certos principios albuminoides.

E' porém conveniente a sua esterilisação por este processo, sempre que desconhecemos a sua proveniencia.

Ha doentes a quem o leite repugna, e outros a quem provoca symptomas de hyperchlorhydria.

E' bom cortar o leite com agua de cal, que evita a diarrhea e facilita a digestão.

Prescrevendo o regimen lacteo absoluto, ordenemos uma

quantidade, para ingestão, de 2 a 3 litros por dia, sendo leite de vacca ou de cabra.

Póde tomar-se para isso um copo de 200 grammas de duas em duas horas.

A *indicação* do leite é formal quando apparecem perturbações mechanicas, edemas, oliguria e cardiectasia; e ainda em todos os casos em que se manifestam symptomas de intoxicação uremica, dyspnea, cephalea e diarrheas sanguinolentas, que traduzem a insufficiencia da depuração urinaria.

E' na asystolia que se encontram estes symptomas, motivo por que devemos recorrer a este regimen.

Regimen lacteo mixto. — Este regimen tem importancia na asystolia como regimen de prova.

Consiste na administração de 1 1/2 litro de leite, tomado nos intervallos das refeições, e não n'esta occasião, o que perturbaria a digestão.

Os outros alimentos que se permittem são sopas de leite com tapioca, farinhas, massas, arroz; tambem legumes em *purée,* ovos, algumas fructas, carne em pequenissima quantidade e na refeição mais importante.

E' preciso evitar sopas com gordura, peixes de mar, carnes mal cozidas e conservas alimentares (Vaquez [1]).

Depois d'um regimen prolongado de leite exclusivo, convem este outro para experimentar as novas prescripções alimentares e para julgarmos da marcha da asystolia.

A cura pelas uvas. — E' na Suissa que mais se emprega

1 *Hygiène des maladies du cœur*, 1899.

este processo, sujeitando o doente ao regimen exclusivamente das uvas, ou tambem a esse regimen mixto.

Este tratamento deve ser indicado apenas em casos de constipação habitual com congestão hepatica ligeira.

O doente, passeando apenas pelas vinhas, absorverá 500 ou 1:000 grammas de uvas, e depois até 4 kilogrammas por dia, quantidade que se divide em tres porções.

A primeira de manhã, antes de almoço, uma outra até ao meio dia, e a terceira pelas quatro horas da tarde. Rejeita-se a pelle da uva e os grãos, por serem irritantes para o estomago.

Os alimentos permittidos. — O regimen alimentar dos doentes attingidos de affecção do coração deve ser substancial e tonico, sem ser copioso (Barié).

As refeições devem pois ser pouco abundantes, principalmente á noite.

Pela manhã póde o doente tomar leite com cacau, e pão torrado com alguma manteiga, mas pouca; e, na estação propria, juntar um ou dois cachos d'uvas.

Nas outras refeições póde usar-se as carnes brancas, assadas, ovos, peixes como o linguado, a pescada e a truta, quando não haja albuminuria.

Os legumes servem tambem, mas de fórma a não sobrecarregar o estomago, usando-os sob a fórma de *purée.*

Do mesmo modo são permittidos a manteiga, os azeites e as gorduras, sempre em quantidade muito moderada.

As fructas e o queijo não prejudicam, e podem usar-se livremente.

Quanto ás bebidas, é sobretudo importante regular a quantidade, e os vinhos cortal-os com agua simples ou agua mineralisada, pouco gazosa.

Os auctores divergem na fixação da quantidade. Aconselha Ertel um copo a cada refeição, segundo os habitos do doente; e Dujardin-Baumetz é de opinião que se beba só duas horas depois das comidas.

Os alimentos prohibidos. — De tudo o que póde provocar modificações bruscas na tensão arterial, como as refeições copiosas, as bebidas abundantes; de tudo o que é susceptivel de intoxicações, actuando sobre o coração, pulmão ou outras visceras, como os alimentos alterados e os fermentesciveis; e ainda do que possa impressionar o systema nervoso geral ou o do coração, como o alcoolismo e o tabagismo, se deve abster o cardiaco.

São pois prejudiciaes todos os alimentos pesados e os de difficil digestão.

Prohiba-se a carne de porco, e d'um modo geral todos os seus accessorios.

A sopa admitta-se só em pequenissima quantidade, e sem gorduras.

Os peixes gordos, a enguia, a tenca, etc., supprimam-se.

Egualmente os fructos assucarados e doces, como pasteis, e os preparados de confeitaria em que predomina o assucar.

As massas, a aletria, são tambem prejudiciaes.

Os feijões, as ervilhas, o arroz, nabos, cenouras, etc., estão contra-indicados tambem.

As bebidas prohibidas são as alcoolisadas, os vinhos assucarados, champagne, cervejas e licores.

Eis uma resenha dos alimentos mais usuaes, e as suas indicações.

Hydrotherapia. — Na asystolia permanente devemos re-

jeitar em absoluto o tratamento nas estações hydro-mineraes, quando existem edemas importantes dos membros inferiores e congestões visceraes multiplas.

Nas asystolias transitorias ligeiras, podem usar-se as aguas mineraes, quer aproveitando-as pela sua acção diuretica, laxativa e descongestiva, quer pela sua thermalidade, e finalmente como revulsivo favorecendo a circulação peripherica em proveito da circulação central.

E quando os cardiacos estão em boas condições financeiras, o tratamento balneario tem a sua indicação, se por este meio é possivel afastal-os do bulicio dos grandes centros, do jogo, dos casinos, dos prazeres excessivos, dos passeios fatigantes, das longas excursões, pois que o repouso do corpo e do espirito influem notavelmente na marcha da affecção cardiaca: «le cœur physique est doublé d'un cœur moral.»

Huchard aconselha fóra d'isto os banhos no domicilio, para o que adopta a fórmula seguinte:

Chloreto de sodio	3 kilogr.
Chloreto de calcio	300 gr.
Bicarbonato de soda	300 »
Acido chlorhydrico a $^{25}/_{100}$ . . .	300 »

A' temperatura de 34° a 37°.

Dão em resultado um augmento real da diurese, uma excitação da superficie cutanea com vaso-dilatação, diminuição do numero de pulsações e dos movimentos respiratorios, e tambem do volume do coração.

Nos estados hyposystolicos o tratamento hydrotherapico pelas loções frias e tepidas póde ser indicado (Huchard).

As loções frias excitam a innervação da pelle e activam a sua circulação.

Peter formúla o seguinte:

Começar por loções quasi frias, em seguida passar uma esponja embebida, a principio só pelas partes anteriores do corpo, pois que as dorsaes são mais impressionaveis; e passados alguns dias, quando o doente se tem habituado, por todo o corpo, podendo juntar-se, á agua, alcool, essencia de terebinthina, ou agua de Colonia, o que augmenta a excitação cutanea.

Os banhos frios. — De rio ou de mar devem ser prohibidos, como demasiadamente excitantes, provocando a hyposystolia.

Os banhos quentes. — De 36° são permittidos, não excedendo quinze a vinte minutos, e tomados de oito em oito dias, com o fim hygienico.

HYGIENE SOCIAL

A cardiotherapia resolve-se pela hygiene e pelo regimen alimentar, mais que pela pharmacia.

Diz Senac:

«Les ressources de l'art sont plutôt entre les mains des malades, que dans les pharmacies.»

Repouso do corpo, repouso do espirito e repouso da pharmacia, eis a triplice alliança, que permitte levar a paz ao coração (Huchard).

A hygiene do cardiaco comprehende o conjuncto dos

cuidados e das precauções de que o doente se deve cercar para evitar o aggravamento da doença e para retardar quanto possivel o periodo da não compensação (Gallavardin).

O clima. — Para o cardiaco, toda a temperatura excessiva, quer o calor, quer o frio, lhe é prejudicial; e da mesma fórma as variações bruscas de temperatura, ou as pressões barometricas muito elevadas ou muito baixas.

Os climas quentes incommodam a respiração e causam dyspnea.

Os climas frios, humidos, augmentam a vaso-constricção peripherica, exigindo do coração um trabalho mais energico.

Além d'isto predispõem ás bronchites, ás congestões pulmonares, expondo por esse facto o doente a complicações cardiacas que d'ahi lhe podem advir.

E' pois um clima doce, temperado e secco o que mais convem.

Não se deve prescrever as altitudes.

As estações além de 600 metros são nocivas, pois que ha acceleração das pulsações, suffocação e tendencia ás congestões visceraes.

A vizinhança do *mar* tambem é contra-indicada por causa da humidade, e muitas vezes pelo frio, que favorece principalmente as affecções rheumatismaes.

Quando ha palpitações, a influencia excitante do mar é incómmoda.

O campo. — Afastado do mar algumas centenas de metros, é o logar que deve ser preferido, e em terrenos planos, sem grandes declives.

Habitação. — As casas dos cardiacos devem obedecer a todos os preceitos hygienicos geraes, sendo espaçosas, para que o ar circule bem, tendo luz sufficiente e com uma temperatura moderada; convem evitar-se as expostas ao norte.

Devem ser baixas, e não com muitos andares, de fórma que o cardiaco possa entrar e sahir, sem ter necessidade de subir ou descer muitas escadas.

E' bom habituar os doentes a dormir em colchões e travesseiros duros, estofados com crina.

Vestuario. — O doente deve evitar a constricção de qualquer parte do corpo, e por isso não deve usar roupas muito justas nem espartilhos apertados, o que determina incommodos respiratorios e perturbações circulatorias.

Os tecidos preferiveis são a flanella e a lã.

O calçado deve ter as palmilhas espessas.

Alimentação. — Já estudamos o regimen alimentar dos cardiacos, segundo o seu estado. Agora, enfileirado no capitulo da hygiene social, apparece-nos como meio prophylatico.

Os excessos da mesa e o abuso da carne são pontos importantes a recommendar.

Já Addison dizia:

«Quando vejo essas mesas cobertas com todas as riquezas das quatro partes do mundo, parece-me estar vendo a gotta, a febre, a hydropisia e a apoplexia emboscadas debaixo de cada prato.»

O tubo digestivo deve ser continuamente vigiado, pois que as perturbações gastro-intestinaes provocam muitas vezes as affecções cardiacas.

O *alcool* é nocivo, e determina intoxicações chronicas.

O alcoolismo é a causa de myocardites que terminam pela degenerescencia do myocardio e por uma dilatação cardiaca.

Uma das primeiras medidas hygienicas a adoptar é a extrema moderação nas bebidas alcoolicas e até a abstenção completa.

O figado e as visceras são modificados na sua estructura, avançando pelo alcool para o processo esclerogenico.

O *café* é um tonico e um estimulante do coração.

O cafeismo deprime, porém, o pulso, e torna-o mais pequeno.

E' tambem um agente toxico, que a principio excita a fibra cardiaca, mas que passado algum tempo a enfraquece e a deprime.

Produz palpitações mesmo nos individuos indemnes de toda a lesão cardiaca, e aggrava-as quando já existam.

O *chá* tem uma acção semelhante á do café.

Determina uma excitação com cephalalgia, dando uma sensação de força, mas pouco duradoira, pois que, ao fim de pouco tempo, se lhe segue uma depressão com insomnias, ao mesmo tempo que apparecem dôres cardiacas e palpitações violentas.

O chá tem dez vezes mais cafeina que o café ($^2/_{100}$), e, por esse facto, actua mais vivamente sobre a circulação.

Suspendamos pois o seu uso, sempre que se trate de lesões cardiacas ou de doentes com palpitações.

O tabaco. — E', da mesma fórma, um veneno, cuja acção toxica prejudica gravemente os cardiacos.

Observa-se acceleração do pulso, arythmia do coração e palpitações.

A nicotina produz um abaixameuto da pressão sanguinea.

A acção do tabaco parece, segundo Claude Bernard, produzir-se por intermedio do pneumogastrico.

Conhecemos casos em que a suppressão do tabaco basta para fazer desapparecer as palpitações e o começo de qualquer perturbação cardiaca.

O alcoolismo, o cafeismo e o tabagismo, sendo pois nocivos ao coração, devem suspender-se, temporariamente pelo menos, e, quando permittidos, seja com a reserva precisa e debaixo de toda a vigilancia, de fórma a não serem commettidos excessos.

Profissão. — Sempre que se trate d'um doente, em qualquer edade da vida, com uma lesão cardiaca congenita, a profissão que se lhe deve escolher deve ser aquella que dentro das suas posses lhe exija o menos trabalho possivel, e o não exponha a grandes intemperies.

Tambem não é a vida sedentaria a que devemos preferir, pois que é uma das causas do enfraquecimento cardiaco.

Uma profissão que não fatigue o doente, que lhe permitta o repouso necessario, e ao mesmo tempo o obrigue a exercicios, marchas lentas, passeios a pé e mesmo em bicycleta, com todas as precauções, é util para o doente portador d'uma affecção cardiaca.

A dança, as corridas, a natação, a gymnastica ordinaria e as aventuras, são generos de vida para abandonar.

Potain diz que os trabalhos do braço esquerdo teem influencia sobre o coração, determinando um primeiro grau de dilatação das cavidades.

Joseph Franck, referindo-se á prohibição de todo o

exercicio activo e de todo o esforço em relação com o braço esquerdo, accrescenta que não sómente é applicavel á angina de peito, mas tambem ás outras doenças chronicas do coração e dos grossos vasos.

Os gritos e os grandes esforços da voz podem tambem augmentar o volume do coração.

Todos os exercicios e trabalhos violentos dão esse resultado, como succede aos gymnastas, aos carregadores e aos individuos que sobem habitualmente pelas montanhas com grandes fardos.

E muitas vezes dá-se a ruptura d'uma valvula, a ruptura do coração, causando a morte ao doente.

As profissões sujeitas a intoxicações, como o saturnismo, são perigosas, provocam alterações sérias sobre os corações já attingidos, distendendo o myocardio, ou localisando-se sobre o endocardio e os vasos.

Egualmente devem os cardiacos evitar aquellas profissões em que se maneja o phosphoro ou o arsenico.

Devem prohibir-se as occupações em logares confinados, como as dos carvoeiros, as dos tecelões e d'outros, que vivem constantemente n'uma atmosphera carregada de poeiras.

As pessoas que trabalham muito tempo á machina, costureiras, telegraphistas e telephonistas, devido á trepidação incessante dos apparelhos, teem perturbações cardiacas e palpitações, que são origem por vezes de lesões cardiacas.

Tambem o trabalho intellectual contribue para isso, o que se tem observado pelo augmento de pulsações cardiacas em relação com a intensidade da attenção.

Os calculos mentaes, o trabalho physico e as emoções são excitantes do systema circulatorio.

Finalmente, em todas as profissões dos cardiacos devemos evitar os effeitos violentos, prolongados ou repetidos, que possam dilatar o coração transitoriamente ou forçal-o para sempre.

Os trabalhos nas officinas arejadas e com boa luz, nos escriptorios, no commercio, na industria, teem em muitos dos seus ramos occupações de natureza a não perturbarem o funccionamento cardiaco.

Os cursos scientificos e litterarios, a advocacia, a medicina, o magisterio, áparte as longas discussões que fatigam, as emoções que soffrem os medicos, são profissões que o cardiaco póde emprehender sem graves prejuizos.

O serviço militar é tambem uma das causas das affecções cardiacas, tão frequentes no exercito, devido a exercicios violentos, ou a um traumatismo accidental. As marchas forçadas prejudicam extraordinariamente um predisposto a lesões cardiacas.

Em campanha, o *surmenage* cardiaco augmenta com marchas prolongadas, a alimentação defeituosa e a falta de repouso.

E' pois a vida militar sempre prejudicial aos individuos com predisposição para lesões cardiacas.

Casamento. — Já no capitulo da *Symptomatologia* nos referimos a muitos inconvenientes do casamento, e que em regra aggravam todos os padecimentos do coração.

Não deve ser consentido se a cardiopathia é acompanhada de perturbações funccionaes, se existe dyspnea, edemas malleolares, e sobretudo accidentes de hyposystolia.

O casamento póde ser permittido se existe uma lesão simples que não tenha dado logar a algum ataque d'asystolia; porque, n'este caso, com edemas, congestão hepatica

e pulmonar, albuminuria e dilatação cardiaca, a prohibição deve ser absoluta.

A therapeutica medicamentosa e a hygiene, observadas com os detalhes necessarios, são absolutamente efficazes; e para terminar, diremos com o grande clinico e sabio mestre Laennec:

«On reussit à faire vivre pendant de longues années, certains malades avec des affections du cœur, plus ou moins graves.»

OBSERVAÇÕES

I [1]

Maria Rosa de Jesus, de 49 annos de edade, viuva, jornaleira, era natural de S. Pedro do Sul, e residia actualmente na rua de S. Dionysio (Porto).

Deu entrada no hospital da Misericordia d'esta cidade a 2 de dezembro, sendo requisitada para a enfermaria de *Clinica medica* a 7 de dezembro de 1908.

Cabendo-nos a assistencia d'esta doente, procedemos ao exame geral, e logo nos pareceu anormal a posição que occupava.

Conservava-se sentada e com o tronco dobrado para a frente, apoiando a cabeça sobre as mãos; era esta a fórma como conseguia respirar melhor.

---

1 *Relatorio de Clinica medica.*

Apparentava edade mais avançada do que realmente tinha, e, quando se endireitava, percebia-se claramente uma tremura de cabeça, symptoma relacionado com a asystolia e designado por «signal de Musset».

Queixava-se de falta d'ar, de cançaço e inquietação nocturna.

Realmente, a dyspnea era muito accentuada, e o pulso hypotenso e frequente.

Havia tosse, mas sem dôres na região thoracica, sendo a expectoração abundante, e algumas vezes com laivos de sangue.

A temperatura não ia além de 36°,2, posto que as pulsações fossem em numero de 94 por minuto.

Os movimentos respiratorios eram 42 por minuto.

A diurese fazia-se mal, regulando por 1 litro a quantidade de urina das 24 horas, sendo mais abundantes as micções nocturnas, como se observa no graphico a pag. 155. Havia, portanto, nycturia.

Notavam-se as pancadas systolicas das jugulares, o que é de regra na insufficiencia aortica.

Investigando dos antecedentes pessoaes, colhemos que aos 11 annos foi atacada de variola, que se repetiu no anno seguinte.

Aos 16 annos teve uma pneumonia, uma gastrite infecciosa, e a seguir uma febre typhoide, tendo estado durante oito mezes em tratamento.

Aos 38 annos teve rheumatismo articular agudo, conservando-se durante tres mezes em tratamento. As dôres foram muitas, começando pelos joelhos, pernas, pés, e passando depois ás mãos.

No periodo de doze annos, que mediou até á lesão actual, a doente sentiu abalada grandemente a sua saude,

o que não a deixava trabalhar, visto que o mais ligeiro serviço a fatigava.

Os antecedentes hereditarios não são menos curiosos:

O pae falleceu tuberculoso, e a mãe com uma laryngite tuberculosa.

Com 23 annos, falleceu-lhe o unico irmão, tambem tuberculoso.

E egual sorte tiveram o avô e um tio.

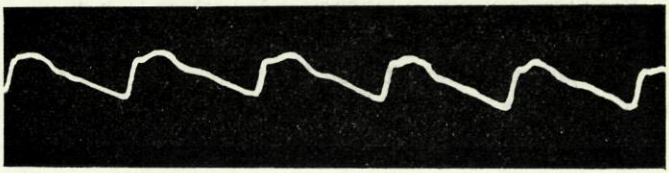


FIG. 1

A' auscultação pulmonar encontravam-se ralas crepitantes de congestão, do lado esquerdo principalmente, e notava-se uma diminuição do murmurio respiratorio, mais accentuado no mesmo pulmão e na base.

O pulmão direito estava congestionado desde a 5.ª costella.

Era sob a influencia d'este trabalho congestivo que a dyspnea se tornava persistente, e sobretudo de noite, com accessos.

A dyspnea cardiaca era-lhe propria, como nos brighticos a dyspnea uremica.

O figado tinha-se hypertrophiado e tornado doloroso á pressão, e no estomago havia tambem perturbações com hyperchlorhydria e gastralgia.

Desviando a nossa attenção para o apparelho circula-

torio, sobretudo pelos seus antecedentes pessoaes morbidos, fizemos um estudo mais minucioso.

A fadiga e oppressão constante da doente, consecutiva ao restabelecimento do rheumatismo, immediatamente nos suggeriu a ideia d'uma endocardite rheumatismal.

Fazendo uso do esphygmographo, conseguimos um graphico do pulso segundo o traçado da fig. 1.

Havia tachycardia; o pulso accelerado e com um ligeiro dicrotismo.

Por vezes arythmico, apparecendo uma onda forte e outra mais fraca alternadamente.

O esphygmomanometro de Basch marcava uma tensão entre 10° e 14°.

O coração estava hypertrophiado e tinha a ponta deslocada para baixo e para fóra, para a esquerda e para a axilla. Applicando a mão sobre a região precordial, percebia-se o fremito cardiaco (catario) e, á inspecção, o choque da ponta do coração diffundia-se n'uma extensão de 3 centimetros de largo por 2 de alto.

Eram portanto bem visiveis as pancadas da ponta do coração.

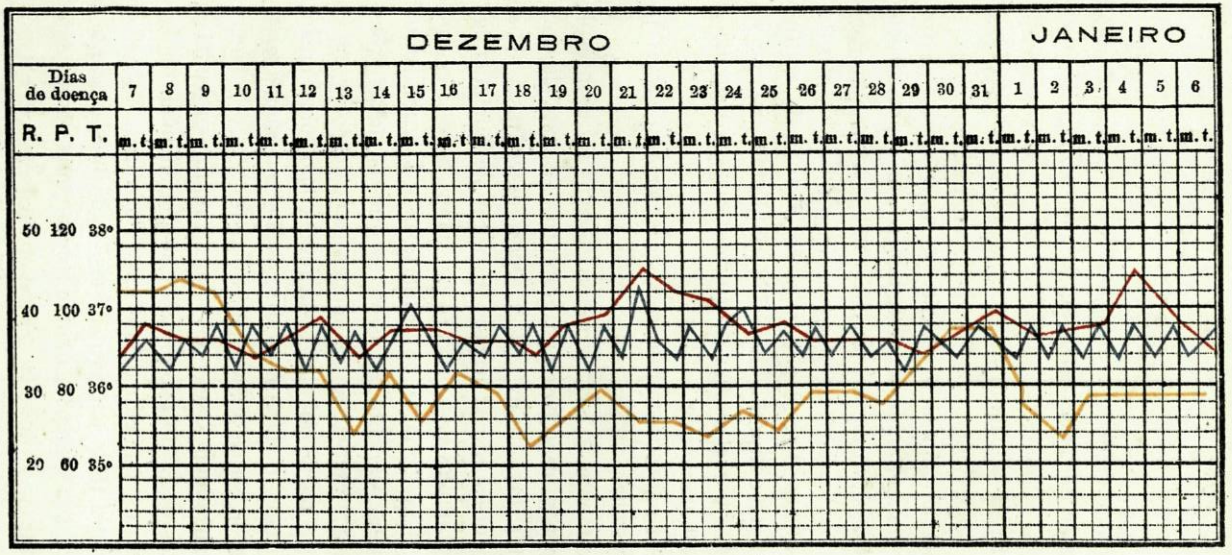
A' percussão, a zona de *matidez* tinha augmentado.

O diametro transverso, com dimensões exaggeradas, traduzia uma dilatação da auricula directa.

Auscultando o coração, encontramos sôpros multiplos, em jacto de vapor, nos diversos fócos.

Eram, no emtanto, mais intensos na ponta, na região mitral, com propagação para a axilla, accentuando-se tambem o sôpro mais no primeiro tempo.

A seguir, o mais notavel observava-se na região mediocardica, propagando-se na direcção da linha acromio-cardiaca de Luton. A linha acromio-hepatica de Baccelli tam-



R. ____ movimentos respiratorios; P. ____ pulsações; T. ____ temperatura.

bem merecia referencia, visto que o sôpro pulmonar, ainda que menos intenso, se percebia, e com propagação n'esse sentido.

O eschema a pag. 159 elucida sobre a direcção dos sôpros.

Foi feita ainda a auscultação dorsal, á direita da columna vertebral, ouvindo-se perfeitamente o sôpro aortico, e á esquerda o sôpro da insufficiencia mitral.

Não havia anasarca, ou qualquer edema de importancia, para que se fizesse a applicação do tubo de Southey, com o fim da extracção do liquido infiltrado, para se submetter á analyse e avaliar da sua riqueza em materias organicas e albuminoides.

Tambem não observamos a *phlegmatia alba dolens* propria da asystolia.

Relativamente ao systema nervoso, ainda que o esphygmographo nos fornecesse um graphico que coincide com o que Cassaët traça do *pulso lento permanente,* nada appareceu na doente que nos fizesse suspeitar de qualquer lesão dos centros nervosos.

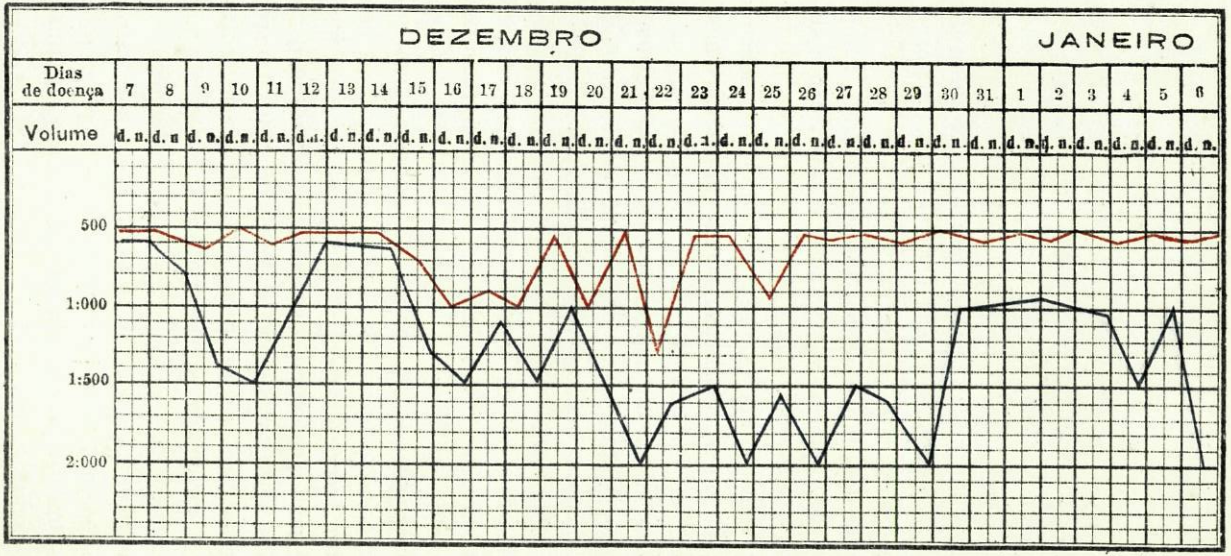
Apenas era digna de nota uma excitação que apoquentava a pobre velha, todas as vezes que as prescripções a obrigavam a preservar-se dos alimentos.

Chorava copiosamente, soluçando como uma creança, porque se não satisfaziam os desejos do seu estomago.

Apesar de varias experiencias e tentativas de alimentação, foi bem notado que o seu maior prejuizo provinha justamente dos ovos, do pão e do peixe que comêra.

Ainda que a doente observasse claramente este facto, que se repetiu tres ou quatro vezes, nada houve que a demovesse da sua gulodice, motivo que abreviou a sua sahida do hospital.

NYCTURIA



A linha superior representa a quantidade de urina desde as 6 horas da manhã até ás 6 horas da tarde.
A » inferior » » » » » » » 6 » » tarde » » 6 » » manhã.

Passados em revista os differentes apparelhos da economia, e analysados os principaes symptomas que a doente nos apresentou, vamos estudar a doença e a sua evolução, que suppômos mais provaveis.

Ficou dito que a doente soffreu ha doze annos um ataque de rheumatismo, que a obrigou a um tratamento prolongado pelo espaço de tres mezes.

Conta que, passado esse periodo, se sentiu enfraquecer e ficava com cançaço e prostração notavel, depois do mais insignificante esforço.

Ultimamente entregou-se a um negocio ambulante, ao que a obrigaram as suas precarias circumstancias, ainda que para isso se reconhecesse pouco robusta.

Qualquer rua um pouco ingreme levava-lhe tempo immenso a percorrer, tendo de fazer amiudadas paragens; e depois do que lhe augmentava a dyspnea e sentia palpitações cardiacas.

Ainda que no seu quadro nosologico não apparecesse a affecção rheumatismal, a etiologia teria longos recursos, quer pela tara hereditaria, das mais curiosas que conhecemos, quer pelo seu passado morbido, a que não faltou o eberthianismo, o pneumococcismo, etc.

Estas doenças toxi-infecciosas já de per si eram sufficientes para produzirem as lesões valvulares e os sôpros multiplos cardiacos que se dirigem em todos os sentidos.

Porém, como a essas perturbações organicas tenha succedido o rheumatismo, parece-nos que n'elle está a verdadeira causa.

Contribuiram no emtanto as affecções antigas, predispondo a doente á asystolia actual.

E' uma *asystolia permanente,* consecutiva a uma *endocardite rheumatismal.*

Mas segundo Dieulafoy, esta variedade endocardica apparece por sua vez nos individuos portadores d'uma endocardite chronica.

E sendo assim, esta doente é cardiaca desde os 16 annos, do que a dothienenteria é a mais culpada, e o rheumatismo, que 17 annos depois a atacou, foi causa da endocardite rheumatismal, enxertada na affecção cardiaca já chronica.

Em ultima analyse, a etiologia é microbiana. O myocardio, em optimas condições de receptividade, em vista dos antecedentes pessoaes, e sobretudo o endocardio valvular, eram um logar de desenvolvimento dos agentes pathogenicos, que tendo penetrado na economia por qualquer das portas de entrada, começaram a sua obra de destruição, seguindo o processo pathologico.

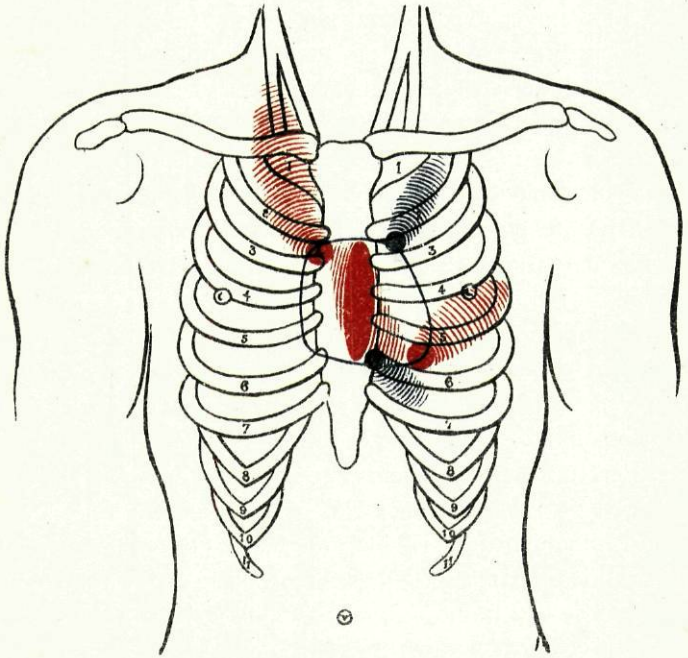
Os agentes principaes deviam ter sido, além do estaphylococcus e do estreptococcus, o pneumococcus e o bacillo typhico, visto que a lesão valvular principal se encontrava no fóco mitral, no coração esquerdo. E' este o logar de preferencia dos aerobios, pela presença do sangue oxygenado.

Transportados os microbios pelo sangue até ao coração, conseguiram invadir o endocardio, operando as lesões multiplas que nitidamente se observam no presente caso. Assim me parece a «Pathogenia».

Tratamento. — Desde que os symptomas descriptos nos levaram á convicção de que a doente era portadora de graves lesões valvulares e de perturbações visceraes, o tratamento devia ser toni-cardiaco, e cumulativamente anti-congestivo.

A pressão do systema cardio-arterial tinha baixado, e por consequencia augmentado o da tensão venosa; d'onde o edema pulmonar, congestão do figado e oliguria.

Submetteu-se pois a doente ao tratamento pela digitalina de Mialhe, e pela theobromina, que fez prodigios. Augmentou a diurese rapidamente, diminuiu a estase hepatica,



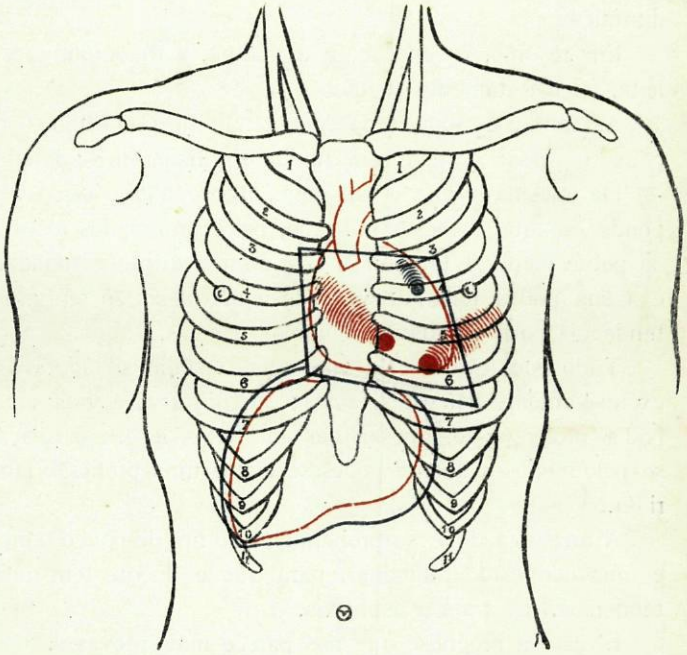
Séde e propagação dos principaes sôpros organicos (Gallavardin)

e a pouco e pouco foram desapparecendo as ralas de congestão pulmonar, signal do abaixamento da tensão venosa.

Proscriptos os alimentos incompativeis com este estado, sujeitou-se a doente ao regimen lacteo durante bastantes dias.

Desappareceu a dyspnea, e o sôpro pulmonar diminuiu.

Como a doente insistisse, depois d'estas tão sensiveis melhoras, na exigencia do pão, foi-lhe dado em pequena



Zona cardio-hepatomegalia

quantidade. Depois quiz peixe, o que lhe produziu atrazo na marcha da doença.

Tendo-se supprimido a digitalina, ao fim de cinco dias voltamos ao mesmo medicamento durante dez dias.

Sempre com optimo resultado foi empregada, sentindo-se

as melhoras, que pouco tempo duraram, por nova teimosia da doente em se alimentar com pão e ovos.

Foi sempre prejudicial a alimentação que não fosse o leite, obrigando-nos por tres vezes a recomeçar o tratamento, voltando á therapeutica toni-cardiaca e ao mesmo tempo diuretica.

Em resumo, o repouso, a digitalina, a theobromina e o leite, foi o tratamento seguido.

As condições sociaes da doente não lhe permittem o repouso necessario, que é sem duvida o principal meio de cura.

Da mesma fórma a sua alimentação não póde corresponder ao que lhe está indicado, pelos minguados recursos da pobre velha, e tambem a sua diminuta intellectualidade e a sua pouca força de vontade a não deixarão reprimir a tendencia para o abuso de comidas nocivas.

Tudo isto leva a crêr que o seu estado se aggravará, exclusivamente por estes factos; do contrario, a vida ainda podia prolongar-se, apesar das multiplas lesões cardiacas, se pelo menos a doente podéssse evitar uma profissão laboriosa.

A anasarca deve surprehendêl-a ao fim de pouco tempo, e uma congestão pulmonar, para que a doente tem maior tendencia, lhe trará a asphyxia.

E' esta a prognose que nos parece mais provavel.

II

José Teixeira, viuvo, de 33 annos de edade, jornaleiro, natural de Amarante, deu entrada no hospital da Misericordia em 9 de outubro de 1908, e em 13 de novembro do mesmo anno foi requisitado para a enfermaria de *Clinica*

medica, sendo distribuido ao nosso condiscipulo Antunes Lemos.

O doente, sentado na cama, encostado para traz e um pouco inclinado sobre o lado direito, queixava-se de dyspnea; apresentava o facies pallido, com edema das palpebras, e tinha oscillações da cabeça — o signal de Musset — pulsações visiveis das carotidas, a pelle secca e as mucosas descoradas.

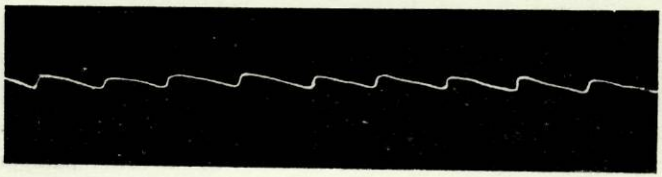


FIG. 2

O thorax era curto, abaulado, o choque cardiaco muito forte e diffuso, batendo a ponta do coração immediatamente abaixo do mamillo; percebia-se pela apalpação um intenso fremito catario.

O abdomen volumoso, sobretudo no hypocondrio direito, onde o figado estava hypertrophiado.

Havia um ligeiro edema dos malleolos, o pulso era frequente (cem pulsações), rythmico, célere, hypotenso, a pressão arterial era de 12, e o pulso retrogrado estava retardado.

A auscultação revelou sôpros multiplos; no fóco mitral, sôpro intenso, começando com o primeiro ruido, que estava completamente apagado, e terminando no fim do primeiro silencio, propagando-se para a axilla; no fóco tricuspido os ruidos attenuados; no fóco aortico, o segundo ruido era

immediatamente seguido de sôpro até meio do grande silencio, e no fóco pulmonar o mesmo, porém menos intenso. Pela percussão observamos que a *matidez* cardiaca estava augmentada para o lado direito.

Investigando os antecedentes, soubemos que em creança soffreu de escrofulas, mais tarde teve febres palustres, e ultimamente um ataque de rheumatismo articular agudo.

Dos antecedentes hereditarios, o pae tinha rheumatismo gottoso, a mãe foi escrofulosa, e actualmente era paralytica.

Foi pouco depois do rheumatismo que lhe appareceram palpitações cardiacas, dôr precordial e dyspnea que augmentava de noite, em especial na posição de decubito lateral esquerdo, obrigando o doente a sentar-se na cama para poder respirar; o figado torna-se então doloroso e os edemas espalham-se pelos membros inferiores, parede abdominal e face.

Em 16 de novembro apresentava o doente todos os symptomas referidos. O volume da urina foi sempre reduzido, oscillando entre 400 a 1:500 c. c.

Pela analyse da urina, vimos uma grande diminuição dos elementos organicos e um augmento dos elementos mineraes. O chloreto de sodio notavelmente diminuido. A sua temperatura teve um periodo de elevação durante dois mezes, oscillando quasi sempre de 37° até 38°,6.

Os symptomas referidos revelam-nos uma *endocardite infecciosa chronica.*

Em 17 de dezembro teve o doente um ataque de *asystolia.*

O ventriculo esquerdo dilatou-se, descendo a ponta para baixo e para fóra, o pulso hypotenso com uma pressão de 9°, arythmico, intermittente, muito frequente e molle; os rui-

dos cardiacos diminuidos consideravelmente, os pulmões congestionados nas bases, principalmente o direito, e a dyspnea muito intensa; os edemas tinham augmentado, pesando o doente mais 5 kilos; havia tambem oliguria. Esta asystolia prolongou-se pelo dia immediato, elevando-se tambem a temperatura.

Com o tratamento, os symptomas começaram a attenuar-se e a affecção foi declinando; a temperatura baixou, a diurese augmentou, os edemas reduziram-se, a tensão do pulso subiu, os sôpros diminuiram, a dyspnea desappareceu, as dôres hepaticas pararam, as forças augmentaram e as insomnias foram substituidas por um somno reparador.

Vêmos pois que se tratou d'uma *asystolia transitoria,* e que a causa da sua endocardite infecciosa, a que a persistencia da temperatura de typo renitente nos guiou, foi o impaludismo.

O tratamento que o doente seguiu foi o repouso em primeiro logar, e como tonico cardiaco a digitalina de Mialhe; a dieta foi quasi exclusivamente lactea; fez ainda uso da tintura de strophantus e de poção de esparteina, poção de arseniato de sodio, poção de estrychnina e poção de trinitina; foram-lhe applicadas ventosas seccas nas bases, por varias vezes; os purgantes empregados foram nove hostias de calomelanos, e de outra vez 30 grammas d'oleo de ricino; tomou ainda theobromina em hostias.

Finalmente, foi-lhe dado por diversas vezes o hydrosoluto de salicylato de soda.

O doente sahiu do hospital, muitissimo melhorado, em 31 de janeiro.

III

Julia Maria da Silva, de 48 annos de edade, era natural de Santo Thyrso, e residia actualmente na rua Anselmo Braamcamp, no Porto.

Tendo entrado para o hospital da Misericordia, d'esta cidade, foi requisitada em 15 de novembro de 1908, para a enfermaria de *Clinica medica,* ficando seu assistente o nosso condiscipulo Pereira de Mello.

Apresentava como causa da entrada edemas multiplos nos membros inferiores, no abdomen, na face e nas palpebras. Dyspnea intensissima.

Grande difficuldade na marcha, devido aos edemas.

Symptomas objectivos: Arythmia na intensidade e sequencia dos movimentos cardiacos; as pulsações brandas augmentaram successivamente de intensidade até um maximo, para se interromperem durante dois ou tres segundos, em seguida ao que de novo começavam com pequena intensidade.

Não havia porém allorythmia, porque estas modificações não se repetiam com regularidade.

O choque da ponta do coração estava desviado para a esquerda, mais que o normal.

A percussão revela uma hypertrophia do coração.

Existia um ruido de galope attenuado.

Signal de *Litten:* Retardação da onda retrograda — não ha.

Signal de *Katzenstein:* Diminuição de tensão arterial quando se apresenta um obstaculo á circulação; — sem compressão da femoral, a tensão maxima era 14, e, com a compressão, 12.

As pulsações oscillavam entre 80 e 100, regulando a maior parte das vezes por 90 estando sentada, e 72 quando deitada.

A dyspnea intensa, os movimentos respiratorios de 20 a 40.

O volume das urinas nas vinte e quatro horas era de 300 c. c. Havia portanto oliguria.

De albumina, vestigios.

FIG. 3

Em 21 de novembro, á tarde, a doente queixou-se d'uma dôr na base do pulmão direito, e a curva thermica ascendeu a 38°,2.

A percussão revelou uma zona de *matidez* na base do pulmão direito, estendendo-se até dois terços da linha axillar.

A' apalpação, percebiam-se as vibrações do lado direito diminuidas.

E á auscultação, ausencia absoluta de murmurio vesicular d'esse mesmo lado.

Em 23, accentuaram-se as melhoras da doente.

O pulmão torna-se mais permeavel, a *matidez* diminue, e as vibrações augmentam.

No dia 4 de dezembro, queixou-se d'uma dôr no hypocondrio direito, com inappetencia e mal estar geral.

A percussão e a apalpação eram dolorosas na região referida, e verificava-se um augmento de volume do figado.

Os edemas, o ligeiro ruido de galope, a oliguria, a dyspnea, trouxeram suspeitas sobre o brightismo; porém depressa se desfizeram com o cortejo symptomatico, que em pouco tempo nos revelou uma *asystolia por esclerose cardio-vascular*.

A hypertensão arterial, as alterações das pulsações, a analyse das urinas, a retardação da onda retrograda e a hypertrophia do coração, eram provas de sobejo para a diagnose.

A doente era uma *alcoolica* e portadora d'uma arterio-esclerose.

A hypertrophia do coração e a arterial estavam em completo desaccordo, o que é um signal pathognomonico da asystolia.

Tendo-se suspeitado do rim, como dissemos, investigou-se da sua permeabilidade pelo azul de methylene, injectando 1 c. c., ou sejam 5 centigrammas, por via intramuscular, no dia 27 de novembro ás 9 $^1/_2$ da manhã.

Colheram-se os seguintes resultados:

Decorrida meia hora, já se percebia nas urinas o azul de methylene, sob a fórma de chromogeneo, o que se reconhecia addicionando á urina um pouco de acido acetico e fervendo.

As urinas tomavam uma côr francamente azul.

Nas varias colheitas da urina, o azul conservou-se, mas diminuindo progressivamente na intensidade da côr, até que, passadas trinta e seis horas, já nada de anormal existia.

O rim funccionava, pois, em boas condições.

A analyse da urina era perfeitamente caracteristica da asystolia.

O chloreto de sodio muito diminuido.

Sendo o normal — 15,344, a analyse revelou, nas vinte e quatro horas, apenas 2,317.

A urea, em vez de 32,266, deu 5,446.

O indican era pouco abundante.

O acido urico, phosphorico e sulfurico, diminuidos.

E' o alcoolismo uma das principaes causas da arterio-esclerose — como sabemos, um dos embaraços da circulação. A hypertensão arterial, o *surmenage* cardiaco, a hypertrophia, a dilatação do coração, e finalmente a degenerescencia, eis as phases que conduzem da arterio-esclerose á asystolia.

Tratamento. — Como a doente apresentasse edemas multiplos, a nossa attenção dirigiu-se em primeiro logar para o filtro renal, com o intuito de augmentar a diurese.

Deu-se-lhe a theobromina — tres hostias por dia, de 5 decigrammas cada uma, e durante dez dias.

Os effeitos não se fizeram esperar, subindo a diurese a 5:000 c. c. por dia, e os edemas, decorridos os dez dias, desappareceram completamente, assim como a dyspnea. A pressão arterial desceu.

Começamos então a administrar a digitalina em soluto millesimal de Mialhe; e em seguida o sulfato de estrychnina, em injecções hypodermicas, como tonico geral e cardiaco. Tanto bastou para debellar a asystolia.

A digitalina foi dada em gottas durante dez dias, sendo duas de manhã e duas de tarde.

O sulfato de estrychnina deu-se na dóse de 1 milligramma por dia, e tambem durante dez dias.

A congestão do pulmão direito foi tratada com cataplasmas de linhaça sinapisadas, applicadas durante tres dias.

A congestão do figado tratou-se com a administração do oleo de ricino.

A primeira desappareceu em oito dias, e a segunda em seis.

Com o regimen lacteo e o repouso, eis as indicações therapeuticas.

IV

Ricardina de Jesus, de 40 annos, natural de Sinfães, deu entrada no hospital da Misericordia, na enfermaria 7, em 26 de dezembro de 1908, e foi transferida para a de *Clinica medica* em 4 de janeiro de 1909, tendo como assistente o nosso condiscipulo Eduardo Reis.

Estado grave, não permittindo a investigação clinica.

Occupava a doente a posição sentada, com o tronco recostado, pendendo-lhe um pouco a cabeça; mergulhava-a um torpôr, de que sahia apenas para soltar gemidos e para expectorar coagulos sanguineos.

O pulso era frequente, célere, pequeno e dicroto; 34 respirações por minuto com rythmo semelhando o de Cheine-Stockes. A tensão arterial oscillava entre 13 e 18.

Tinha um grande edema nos membros inferiores e nas mãos; na face, uma côr amarellada, com as maçãs levemente rosadas, as conjunctivas descoradas e as pupillas em mydriase.

No dia immediato, a auscultação revelava a existencia de ralas de congestão na base, com respiração rude nos vertices dos dois pulmões, e de sôpros cardiacos que a diminuta intensidade dos ruidos não permittia localisar.

Queixava-se de dôres no hypocondrio direito e nos membros inferiores.

Tinha tosse acompanhada de expectoração sanguinea vermelha, espumosa e consistente.

O exame rapido da urina foi negativo para a albumina; o volume era nas vinte e quatro horas de 600 c. c.; o chloreto de sodio muitissimo diminuido: de 15,344 gr. (normal), revelou na analyse 0,176; a urea, de 32,266, deu 20,559; o indican abundante e a acidez total, 0,383; a côr vermelho-tijolo.

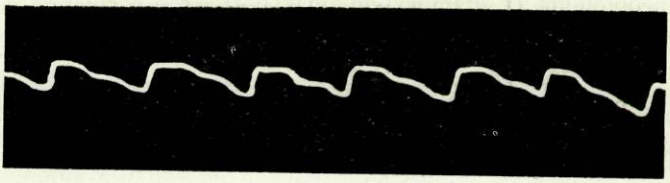


FIG. 4

N'esse dia, como estivesse o pulso hypotenso, foi-lhe dada uma injecção de cafeina (0,1 gr.); no dia seguinte (6 de janeiro), deu-se outra injecção de cafeina, voltando o pulso á tensão normal. Os symptomas permaneciam ainda; sómente diminuira o torpôr.

Em 9 de janeiro, administrou-se a tintura de jalapa composta.

Com ella produziu-se uma evacuação abundante, apesar de a doente vomitar uma parte da fórmula.

Desde então manifestou-se-lhe diarrhea, diminuindo a expectoração sanguinea e o primitivo torpôr; os edemas das mãos desappareceram. Existiam os edemas dos membros inferiores e a oliguria.

Veio um dia em que a expectoração sanguinea não appareceu.

Era ainda difficil arrancar-lhe qualquer palavra, mas podia augmentar-se a informação, pela pesquiza de signaes cardiacos, que a maior intensidade dos ruidos permittia classificar. Depois voltou-lhe novamente a expectoração sanguinea, que coincidiu com o abaixamento da tensão arterial.

A doente pede a sua transferencia para a enfermaria 10, onde tinha obtido melhoras algum tempo antes, sendo-lhe satisfeita a vontade.

Foram-lhe applicadas ventosas seccas e deu-se-lhe a theobromina (1 gramma em duas hostias), e o chloreto de calcio, $^1/_{200}$ grammas de agua distillada, para tomar duas colhéres de sopa.

Transferida em 20 de janeiro de 1909, falleceu cinco dias depois.

Em face da congestão passiva e da restante symptomatologia, na ausencia de quaesquer informações da doente, foi feito o diagnostico provisorio de mal de Bright.

A ausencia de albumina, a falta de edema na face, a hypertrophia e dilatação cardiaca, a persistencia da oliguria com uma tensão elevada, o ruido de galope e a analyse de urinas com a sua retenção de chloretos, contribuiram para lembrar o mal de Bright, na sua phase uremica.

A autopsia pôz o diagnostico nos seus devidos termos: existia evidentemente uma lesão renal, mas não era o mal de Bright; era o *rim cardiaco* com um coração em completa *asystolia*.

Autopsia. — Aberta a cavidade abdominal e extrahidos os rins, viu-se que eram normaes no tamanho; tinham exteriormente uma côr cinzenta e, ao córte, viam-se na substancia cortical muitas granulações constituidas por pequenos derrames; estavam bastante duros.

O figado era muito friavel e estava todo attingido de degenerescencia gorda, tendo só em alguns pontos o aspecto moscado.

Perfurando o diaphragma, para extrahir o coração, sahiu-nos um grande derrame, talvez pericardico e pleural.

Não sendo possivel por essa abertura extrahil-o, levantou-se um pouco do plastron costal, verificando-se n'esse momento que os pulmões estavam intensamente congestionados.

Extrahido o coração, viu-se que continha muitos coagulos, que estava hypertrophiado e dilatado, tendo insufficiencias valvulares multiplas.

Torna-se difficil apreciar os symptomas differenciaes de rim cardiaco e mal de Bright, nas suas ultimas phases, e comprehende-se bem a razão. As congestões passivas das cardiopathias pela sua insistencia trazem a degenerescencia do figado e em seguida a do rim; ora a degenerescencia sob o ponto de vista funccional leva o rim á insufficiencia, como o leva á nephrite.

V

José Teixeira Giga, jornaleiro, com 50 annos de edade, viuvo, exposto.

Deu entrada no hospital em 3 de fevereiro de 1909, e foi requisitado para *Clinica medica* a 5 do mesmo mez, ficando aos cuidados do nosso condiscipulo Adelino Vilhena.

Encontramos o doente n'um estado de prostração, em decubito dorsal, com anasarca, tendo sobretudo edema consideravel dos membros inferiores.

Pesava 90,50 kilos.

Era bastante surdo.

Contavam-se-lhe cem pulsações por minuto, ainda que a sua temperatura não excedesse 37°,5.

Apyretico.

A causa de entrada do doente no hospital foi a difficuldade que sentia na marcha, devido aos edemas, e uma cephalea intensa.

Em creança, teve a variola e o sarampo.

A sua profissão era violenta, obrigando-o a transportar pesados fardos, pesos de 100 kilos e mais, a distancias de alguns kilometros.

Fumava muito, e ha alguns annos abusava tambem do rapé e do alcool.

Da sua symptomatologia, apuramos que era constipado.

No apparelho circulatorio notaram-se grandes perturbações.

Um sôpro no fóco aortico, e outro mais ligeiro no fóco pulmonar.

A região mitral augmentada.

O pulso, tachycardico, arythmico e hypertenso.

A diurese estava diminuida, sendo a quantidade de 850 e de 1,500 c. c. quando se submetteu o doente ao tratamento pela theobromina.

Rarissimas vezes houve nycturia.

Feita a analyse das urinas, notou-se o indican muito abundante e vestigios de albumina.

O chloreto de sodio, nas vinte e quatro horas, era de 16,006, excedendo portanto o normal.

A urea, de 32,266, desceu a 11,848, e o acido urico, de 0,036, veio para 0,562.

Quando se fez esta analyse, o doente estava com o tratamento da theobromina, sendo o volume das urinas de 1,520 c. c.

O exame microscopico apresenta alguns cylindros leucocytarios e epitheliaes, muitas cellulas epitheliaes redondas, polygonaes, e leucocytos.

O exame do apparelho circulatorio levou ao diagnostico de uma *myocardite.*

A *asystolia* era de origem *central,* e teve como principal factor etiologico os excessos de trabalho e de força em que o doente se empregava persistentemente, podendo contribuir, como causas adjuvantes, o tabaco, o alcool e talvez o chumbo proveniente dos envolucros do rapé.

Submettido ao tratamento, os symptomas attenuaram-se um pouco, sem que os edemas desapparecessem.

Diminuiu, depois de cinco dias, 5 kilos; e mais 4 kilos nos tres dias seguintes.

Sentindo melhoras, a 25 do mesmo mez pediu alta.

Pesava 82,5 kilos.

Ao sahir do hospital reconheceu a illusão das suas melhoras, pois que a falta de forças o obrigou no mesmo dia a recolher novamente ao hospital, fallecendo passados cinco dias.

Tratamento. — A constipação foi tratada por meio de clysteres.

Fez uso successivamente da medicação seguinte: oleo de ricino, hydro-soluto de iodeto de sodio a $^{5}/_{100}$, tintura de jalapa composta (aguardente allemã), e, finalmente, das pilulas de esparteina, conforme o formulario hospitalar:

Sulfato neutro de esparteina . .	5	centigr.
Extracto de noz vomica	1	»
Dito aquoso de convallaria . . .	15	»

F. s. a. uma pilula.

Autopsia. — Edemas multiplos, anasarca, predominando a infiltração nos pés e membros inferiores, escroto e penis.

Tinha o *coração cardiaco;* exteriormente uma sobrecarga gordurosa ligeira, as veias muito engorgitadas, e as arterias esclerosadas e sinuosas.

Aberto, notava-se o myocardio descorado, côr de folha morta.

As valvulas sygmoideas da aorta estavam um pouco espessadas, com um começo de esclerose.

As valvulas mitraes mais esclerosadas, e uma das partes com nodulos de esclerose nos bordos.

Na aorta encontravam-se placas de atheroma.

O pulmão direito congestionado na base.

Estava edematisado, havendo um liquido citrino, em grande quantidade.

Tinha algumas bolhas d'ar.

O pulmão esquerdo muito congestionado, com hepatisação rubra.

Tinha uma côr vinosa.

Havia portanto uma congestão passiva e tinha o *pulmão cardiaco.*

No abdomen era abundantissimo o liquido ascitico, em que sobrenadavam as visceras.

O figado, descorado exteriormente; ao córte, era normal.

Os rins tinham pontos de degenerescencia, e á superficie um nodulo vitreo em cada um, com as dimensões d'um grão de milho.

Estes nodulos deveriam ser pontos de degenerescencia amyloide, como foi encontrado no proprio endocardio, e nas veias cavas, n'um hospital de Königsberg [1].

VI

José Bento Silva, de 30 annos de edade, casado, pintor, natural do Porto.

Entrou para o hospital da Misericordia em 14 de março de 1909, sendo internado na enfermaria 4, e transferido depois para a de *Clinica medica,* onde ficou sob a observação do nosso condiscipulo Cesar das Neves.

O doente apresentava a face cyanosada.

Edema generalisado, e mais intenso nos membros e orgãos genitaes.

O thorax tinha uma fórma arredondada, globosa, os hombros elevados e como que absorvendo o pescoço.

Fez-se a thoracometria, e o exame mostrou um abaulamento exaggerado da parede thoracica, medindo o hemithorax direito 346 c. q. e o hemithorax esquerdo 349 c. q.

Os omoplatas salientes.

Sempre em decubito dorsal, e raras vezes lateral do lado direito.

A' percussão, a sonoridade pulmonar estava muito augmentada, encobrindo a *matidez* cardiaca normal, obstando assim á determinação das suas zonas.

No abdomen, o som revelava *matidez,* excepto uma pe-

---

1 *Semaine Médicale,* 5 de maio de 1909.

quena zona, que occupava a parte mais elevada em relação á posição do doente.

A' apalpação, sentia-se a fluctuação do liquido ascitico.

As vibrações thoracicas estavam diminuidas.

Pela auscultação notava-se uma diminuição do murmurio vesicular, sendo a inspiração curta e a expiração prolongada; em toda a altura dos pulmões, tanto na região anterior como na posterior, ouvia-se um conjuncto de ralas sibilantes e roncantes, que não era possivel localisar, especificando-as.

Os ruidos cardiacos, muito attenuados e arythmicos, com difficuldade se percebiam.

O pulso dicroto, hypotenso, medindo, pelo esphygmomanometro de Basch, 13; e frequente, com 110 pulsações por minuto.

Tinha dyspnea: 24 movimentos respiratorios por minuto.

Tinha tosse, o que o atormentava, principalmente de noite.

Fez-se o exame da expectoração, revelando bastantes eosinophilos, o que acontece frequentemente na asthma, mas não foram encontradas as espiraes de Curschmann.

O que mais preoccupava o doente era a ascite que, no seu dizer, o affrontava muito.

A temperatura conservou-se baixa durante a sua permanencia no hospital, entre 36°,2 e 36°,5.

Tinha nycturia, e o volume das urinas era em pequena quantidade — 850 c. c.

Feita a analyse das urinas, notou-se uma baixa na excreção de todos os elementos, á excepção do acido urico.

Vestigios de albumina.

O chloreto de sodio, de 15,344, normal, tinha-se reduzido, nas urinas, a 0,249, nas vinte e quatro horas.

A urea, de 32,266, desceu a 14,548.

O doente era um *asthmatico* e presentemente *emphysematoso,* o que lhe originou a *asystolia.*

Aos 14 annos teve uma meningite.

Esteve muito tempo de cama, e lembra-se que lhe applicaram bexigas de gêlo na cabeça.

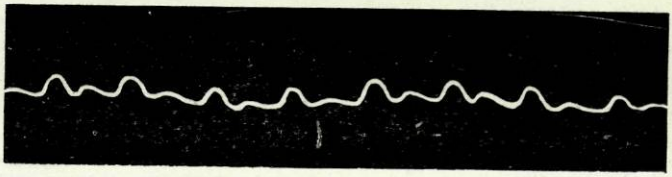


FIG. 5

Aos 25 annos teve uma blennorrhagia e cancros molles, sobrevindo-lhe uma adenite, que foi preciso abrir.

Com as variações de temperatura aggravavam-se-lhe frequentemente os seus padecimentos pulmonares, sobrevindo-lhe tosse e dyspnea.

Ha tres annos esteve com ascite e edemas nos membros, que desappareceram ao fim de tres mezes.

Fazia uso frequente de bebidas alcoolicas.

Os paes são saudaveis, bem como os irmãos.

Submettido ao tratamento, o doente começou a sentir melhoras. Os edemas diminuiram, a tosse não o torturava tantas vezes, e a dyspnea não era tão intensa.

Nos ultimos dias que precederam a retirada da enfermaria teve accessos congestivos, augmentando os edemas, embora a ascite não mudasse simultaneamente de volume.

O prognostico é grave, attendendo á anasarca do doente e aos seus caprichos.

Tratamento. — Posto o doente em repouso e sujeito á dieta lactea, começou por fazer uso da theobromina e de cinco gottas de digitalina de Mialhe por dia.

Em 21 tomou 25 grammas de tintura de jalapa composta, misturada no leite.

Voltou ao uso da digitalina em 30 de março, e assim esteve por tres dias.

Mudou-se o tratamento em 3 d'abril, dando-se ao doente 300 grammas de decocto de grama e fragaria, com 1 gramma de nitrato de potassa, dóse diaria, o que conseguiu augmentar ainda mais a diurese, principalmente nocturna.

Em 5 d'abril deu-se-lhe 1 decigramma de cafeina em injecção hypodermica, o que se repetiu diariamente até á sahida da enfermaria.

Contra a dyspnea foi feita pelo assistente a gymnastica respiratoria, comprimindo o thorax e fazendo quinze a vinte movimentos respiratorios por sessão, conseguindo melhorar o doente.

Estas sessões tinham logar duas vezes por dia, sempre que o seu estado o exigia.

Applicaram-se-lhe tambem ventosas na região thoracica, anterior e posterior, em sessão de vinte minutos, passeando-as de cinco em cinco minutos por todo o thorax.

Os toni-cardiacos melhoraram-o, e a ascite reduziu-se bastante, assim como os edemas.

VII

Pedro Garcia Outeiro, de 32 annos de edade, cozinheiro, natural de Corunha (Hespanha), com residencia no Porto.

Entrando para o hospital da Misericordia em 16 de abril d'este anno, foi a seguir requisitado para a enfermaria de *Clinica medica* e entregue ao assistente, o nosso condiscipulo Ferreira de Carvalho.

A causa principal da sua entrada para o hospital foram os edemas generalisados, a tosse, a dyspnea accentuada e o cançaço, que o fatigava ao mais ligeiro exercicio.

Investigando do seu pessado morbido, fomos informados de que, tendo entrado em campanha na guerra de Cuba, alli soffreu accessos de impaludismo durante quatro annos.

Para o seu quadro nosologico ainda apontamos o sarampo que teve em creança aos 6 annos, e varias blennorrhagias antes e depois da sua vida de soldado, tributo que pagou desde os 20 aos 24 annos.

O doente conta que se descuidava no tratamento das referidas affecções urethraes, limitando-se apenas a lavagens externas.

Dos seus antecedentes hereditarios nada colhemos de importante.

Procedemos ao exame geral, percorrendo os diversos apparelhos da economia.

A' inspecção observamos os edemas multiplos com predominancia nos pés, nos malleolos, nas pernas, no escroto e penis.

A face um pouco tumefacta e d'uma côr avermelhada, e as jugulares turgescentes.

Em vista d'este estado, dirigimos a nossa attenção para o apparelho circulatorio, examinamos a região precordial, notando uma dilatação do coração que se traduzia pelo deslocamento da ponta que batia no 6.º espaço intercostal, desviando-se para a região axillar.

Egualmente observamos o choque diffuso n'uma área de 3 centimetros e um ligeiro fremito catario.

A' auscultação, percebia-se o sôpro prolongado no fóco mitral, começando no fim da diastole e continuando toda a presystole e systole cardiaca.

No fóco tricuspido reconhecemos nitidamente o ruido de galope, e no fóco aortico um sôpro pronunciado no primeiro tempo. Estas lesões organicas revelaram-nos a *doença mitral,* causa das perturbações circulatorias do doente.

Os pulmões participavam do estado congestivo, que reconhecemos pelos symptomas seguintes: ralas sub-crepitantes, dyspnea e *matidez* nas bases.

O figado estava muito hypertrophiado e doloroso á pressão.

Havia perturbações digestivas importantes: anorexia, vomitos e diarrhea cada vez mais intensa.

As urinas eram d'um amarello claro e turvas; a sua quantidade era reduzida, havendo portanto oliguria. Pela analyse notamos uma importante diminuição de chloreto de sodio, e da mesma fórma de urea.

A tensão arterial registada pelo esphygmomanometro de Potain marcava 14.

A temperatura e as pulsações estavam em absoluta discordancia: pulsações, 120, e a temperatura inferior a 37º.

Pelo signal de *Katzenstein,* comprimindo as femoraes, a tensão maxima era de 14, e a minima era de 12,5 no esphygmomanometro de Lagrange.

Tendo percorrido toda a symptomatologia, assentamos no diagnostico d'uma *asystolia* produzida pelos seus padecimentos antigos, tendo sobretudo importancia as blennorrhagias e o impaludismo.

Tratamento. — Submettemos o doente á acção da digitalina de Mialhe durante dez dias consecutivos e juntamente á da theobromina, e applicaram-se-lhe ventosas na base dos pulmões.

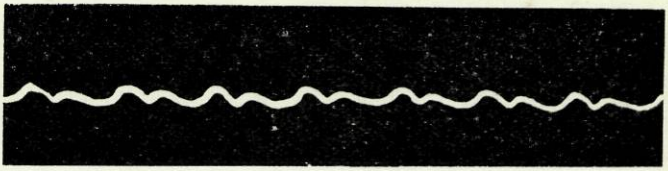


FIG. 6

As melhoras foram sensiveis: a dyspnea diminuiu, pois que, de 36 movimentos respiratorios por minuto, baixou para 28; a congestão pulmonar attenuou-se bastante; os edemas desappareceram.

O doente conservou-se no leito em repouso, fazendo uso da dieta lactea.

Suspensa a medicação acima mencionada, empregou-se o decocto de grama e fragaria com azotato de potassa e sulfato de esparteina em injecções hypodermicas, e cafeina. Depois d'esta medicação, a principio de tanta efficacia, o doente peorou subitamente; voltaram os edemas, accentuou-se a dyspnea, o pulso tornou-se fraco, e já a cyanose apparecia na face e nas mãos.

Lançamos mão novamente da cafeina e da esparteina, e

varias sessões de ventosas na parte posterior do thorax e na região precordial, o que não conseguiu levantal-o.

Augmentando consideravelmente o estado congestivo, recorreu-se á phlebotomia por uma secção na mediana cephalica, ao nivel da préga do cotovêllo direito, extrahindo-se-lhe 150 c. c.

Já n'este momento o doente se encontrava com allucinações e tinha perdido a vista.

Estas perturbações cerebraes aggravaram o estado do doente, que succumbiu decorridas vinte horas.

Autopsia. — O thorax aberto revelou uma pericardite adhesiva, com um derrame citrino abundante.

O coração estava muito augmentado de volume, com partes de dilatação e partes de hypertrophia.

Media de largura $0^m,13$, e de altura ventricular $0^m,12$.

O ventriculo esquerdo apresentava uma placa leitosa, com uma extensão de $0^m,08$ de comprido por $0^m,03$ de largo.

As valvulas mitraes estavam congestionadas e havia retracção valvular.

As cordas tendinosas d'uma valvula mitral tinham-se retrahido.

Na espessura das valvulas começava a esclerose com nodulos, mais localisados nos bordos.

O myocardio tinha uma degenerescencia na base e na parede posterior do ventriculo esquerdo.

Tambem n'este ventriculo se percebia um augmento de espessura do septo.

Na aorta via-se uma placa de atheroma.

No pulmão esquerdo havia importantes adherencias.

Muito congestionado em toda a altura e com edema.

Nos vertices sentiam-se crepitações, e nas bases existiam zonas de esplenisação.

No pulmão direito eram menos intensas as lesões.

Tinha o figado moscado e muito volumoso.

O baço hypertrophiado, congestionado, tinha uma placa cartilaginea, com um comprimento de $0^{m},05$, de perisplenite.

Havia congestão renal dupla.

Os resultados da autopsia confirmaram o diagnostico da affecção cardiaca, a *doença mitral.*

PROPOSIÇÕES

Anatomia descriptiva

A bacia larga na mulher tem tanto de belleza physica como de perfeição anatomica.

Physiologia

O nervo não tem energia especifica.

Therapeutica

Recommendo a ingestão das aguas mineraes das Caldas da Saude, em Santo Thyrso, no tratamento das affecções urethraes.

Pathologia externa

O vaginismo, que é geralmente de origem nervosa, é provocado, em regra, por um reflexo extra-genital.

Operações

A thoracometria dá-nos indicações para a pleurotomia.

Partos

Aconselho o casamento ás mulheres novas, quando o fluxo catamenial se estabelece difficilmente.

Pathologia interna

O tabagismo está para o coração como o alcoolismo para o figado.

Anatomia pathologica

Com os raios X e a fulguração, a malignidade dos tumores depende mais da localisação do que da sua estructura.

Medicina legal

Condemno o barbaro castigo escolar por meio da palmatoria.

Pathologia geral

The struggle for life, eis a questão.

Hygiene

A incineração dos cadaveres e a conservação das suas cinzas deve substituir o modo actual de enterramento.

Histologia

O sangue é um tecido em que as cellulas são os globulos e a substancia intersticial o plasma.

Anatomia topographica

Sendo esquerdo o coração direito, em relação á linha média, deve chamar-se coração venoso.

Visto.

Carlos de Lima,

Presidente.

Póde imprimir-se.

A. Brandão,

Director interino.

INDICE

Noções geraes:

	Pag.
Definição	1
Historia	1
Asystolia do ventriculo esquerdo	5
Asystolia do ventriculo direito	6
Asystolia mechanica, degenerativa e inflammatoria	8
Asystolia toxi-alimentar	9
Eusystolia, Hypersystolia e Hyposystolia	9
Classificações das asystolias	10

Etiologia e Pathogenia:

A mechanica do coração	13
As diatheses	14
Divisão da etiologia	16
Causas directas	16
Esforços musculares	16
Lesões do myocardio	17
Infecções	17
Degenerescencia cardiaca	19
Intoxicações	20

Emoções moraes 21
Asystolia nervosa 23
Causas indirectas 24
Causas intra-cardiacas 24
Lesões visceraes 25
Lesões peripherieas 26

Symptomatologia:

Descripção geral dos symptomas 29
Signal de Musset 30
Zona cardio-hepatomegalia 32
As visceras cardiacas 33
O pulmão cardiaco 33
O figado cardiaco 42
Mascara pigmentar 48
O rim cardiaco 49
Nycturia 50
O baço cardiaco 52
Asystolia espleno-cardiaca 53
O estomago cardiaco 54
O intestino cardiaco 56
O utero cardiaco 58
Accidentes gravido-cardiacos 59
O cerebro cardiaco 61
O coração cardiaco 65
Os edemas cardiacos 66
Edema sub-cutaneo 67
Edemas visceraes 69
Edemas das serosas 70
Os symptomas cardio-vasculares 71
O choque do coração 72
A linha acromio-cardiaca de Luton 72
Diffusão do choque 73
Vibrações valvulares 74
A hypertrophia e dilatação do coração 74
Cinematographia 75
A dissociação do myocardio 79

As fibras do His 80
Heart-block 82
As fibras de Purkinje 82
A adynamia cardio-vascular 83
Adynamia vascular 86
Caracteres do pulso (Synopse) 89
As lesões valvulares 90
Estenose ou insufficiencia 91
Sôpros e desdobramentos 93
Os ruidos normaes 93
Os ruidos com sôpro 94
Caracteres das lesões valvulares (Synopse) 95

Diagnostico:

A cirrhose do figado 97
A uro-asystolia 98
Asystolia de origem cardiaca 100
Asystolia de origem pulmonar 101
Asystolia de origem renal 102
Asystolia hepatica 103
Asystolia de natureza gravidica 103
Asystolia aguda 104
Cœur de bière 104

Tratamento:

Therapeutica medicamentosa 108
O emprego da digitalis 109
A digitalina 111
O vinho de Trousseau 114
A estrophantina 116
A esparteina 117
A cafeina 118
A convallaria maïalis 119
A camphora 119
O adonis vernalis 120
A theobromina 121

A phlebotomia 123
A mechanotherapia 124
O methodo de Ertel 124
A gymnastica sueca 127
A reeducação do coração, de Lagrange 128

Hygiene:

Hygiene alimentar 133
Regimen lacteo exclusivo 135
Regimen lacteo mixto 136
A cura pelas uvas 136
Os alimentos permittidos 137
Os alimentos prohibidos 138
Hydrotherapia 138
Hygiene social 140
O clima 141
O campo 141
Habitação 142
Vestuario 142
Alimentação 142
O alcool 142
O café e o chá 143
O tabaco 143
Profissão 144
Casamento 146

Observações:

Endocardite rheumatismal 149
Endocardite infecciosa chronica 160
Esclerose cardio-vascular 164
Rim cardiaco 168
Myocardite 171
Emphysema pulmonar 175
Doença mitral 179

Proposições 185