N. 3.

# A INNERVAÇÃO

DO

# CORAÇÃO

**DISSERTAÇÃO INAUGURAL**

Apresentada e defendida

NA

ESCÓLA MEDICO-CIRURGICA DO PORTO

POR

Antonio Teixeira de Sousa

Sob a presidencia do Ex.mo Snr.

AUGUSTO HENRIQUE D'ALMEIDA BRANDÃO

PORTO
TYPOGRAPHIA OCCIDENTAL
66 — Rua da Fabrica — 66
1883

35/3 EMC

# ESCÓLA MEDICO-CIRURGICA DO PORTO

*Director*

**CONSELHEIRO, MANOEL MARIA DA COSTA LEITE**

*Secretario*

RICARDO D'ALMEIDA JORGE

## CORPO CATHEDRATICO

### LENTES CATHEDRATICOS

| | |
|---|---|
| 1.ª Cadeira—Anatomia descriptiva e geral . . . . . | João Pereira Dias Lebre. |
| 2.ª Cadeira—Physiologia . . . | Antonio d'Azevedo Maia. |
| 3.ª Cadeira — Historia natural dos medicamentos. Materia medica . . . . . | Dr. José Carlos Lopes. |
| 4.ª Cadeira—Pathologia externa e therapeutica externa | Antonio Joaquim de Moraes Caldas. |
| 5.ª Cadeira— Medicina operatoria . . . . . | Pedro Augusto Dias. |
| 6.ª Cadeira — Partos, doenças das mulheres de parto e dos recem-nascidos . . . | Dr. Agostinho Antonio do Souto. |
| 7.ª Cadeira—Pathologia interna e Therapeutica interna | Antonio d'Oliveira Monteiro. |
| 8.ª Cadeira—Clinica medica . | Manoel Rodrigues da Silva Pinto. |
| 9.ª Cadeira--Clinica cirurgica | Eduardo Pereira Pimenta. |
| 10.ª Cadeira — Anatomia pathologica . . . . . | Manoel de Jesus Antunes Lemos. |
| 11.ª Cadeira — Medicina legal, hygiene privada e publica e toxicologia . . . . . | Dr. José F. Ayres de Gouveia Osorio. |
| 12.ª Cadeira—Pathologia geral, semeiologia e historia medica . . . . . | Illidio Ayres Pereira do Valle. |
| Pharmacia . . . . . | Isidoro da Fonseca Moura. |

### LENTES JUBILADOS

| | |
|---|---|
| Secção medica . . . . . | Dr. José Pereira Reis.<br>João Xavier d'Oliveira Barros.<br>José d'Andrade Gramacho. |
| Secção cirurgica . . . . . | Antonio Bernardino d'Almeida.<br>Conselheiro Manoel M. da Costa Leite. |
| Pharmacia . . . . . | Felix da Fonseca Moura. |

### LENTES SUBSTITUTOS

| | |
|---|---|
| Secção medica . . . . . | Vicente Urbino de Freitas.<br>Antonio Placido da Costa. |
| Secção cirurgica . . . . . | Augusto Henrique d'Almeida Brandão.<br>Ricardo d'Almeida Jorge. |

### LENTE DEMONSTRADOR

| | |
|---|---|
| Secção cirurgica . . . . . | Candido Augusto Correia de Pinho. |

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

(Regulamento da Escóla, de 24 d'abril de 1840, art. 155.º)

A

# MEUS PAES

---

A

# MINHA MULHER

---

A MEU SOGRO

O EX.mo SNR.

## MANOEL TEIXEIRA SAMPAIO

Permitta-me que eu aqui consagre todo o meu respeito e toda a gratidão de que lhe sou devedor.

A

# MEUS CUNHADOS

---

A MEU THIO

JUIZ DE DIREITO E DEPUTADO DA NAÇÃO

O EX.mo SNR.

JOAQUIM TEIXEIRA SAMPAIO

Homenagem ás virtudes e intelligencia do magistrado e reconhecimento do sobrinho respeitoso e amigo.

---

A MEU THIO

PADRE JOSÉ JOAQUIM DE SOUSA

E A

MINHAS THIAS

AO

MEU PRESADO AMIGO

DISTINCTO JURISCONSULTO, NOTAVEL LITTERATO

E

DEPUTADO DA NAÇÃO

O EX.$^{mo}$ SNR.

ANTONIO D'AZEVEDO CASTELLO BRANCO

Permitta que eu d'este modo exprima a extraordinaria sympathia que me attrahiu a v. ex.ª

AO EX.mo SNR.

# DR. ANTONIO BAPTISTA DE SOUZA

Distincto advogado no fôro vilarealense

Esta pagina pertence a v. ex.ª
E' a expressão do meu reconhecimento pela amisade com que sempre me distinguiu.

AO

MEU QUERIDO AMIGO

E CONDISCIPULO

JULIO ARTHUR LOPES CARDOSO

RECORDAÇÃO ETERNA.

---

AO

MEU DILECTO AMIGO

PADRE ANTONIO JOSÉ GOMES CARDOSO

Regista, meu amigo, este novo protesto de infinda amisade e gratidão.

---

AOS

MEUS AMIGOS

AO

# CORPO DOCENTE

DA

# ESCÓLA MEDICO-CIRURGICA

DO

# PORTO

D.

O DISCIPULO AGRADECIDO

AO

MEU PRESIDENTE

O EX.mo SNR.

AUGUSTO HENRIQUE D'ALMEIDA BRANDÃO

Em testemunho de respeito e admiração pelo seu talento.

Escolhendo para assumpto da minha dissertação inaugural — a innervação do coração — fui um tanto arrojado, visto que elle tem merecido a todos os physiologistas a mais séria attenção.

Não foi a vaidade de tratar um assumpto em cujo estudo se teem empenhado as mais elevadas summidades medicas, nem tampouco a aspiração de desthronar as theorias propostas, o que me levou a escolhel-o: foi simples mentemotivada a escolha por eu ter sobre elle, se não idéas absolutamente originaes, pelo menos convicções profundas.

Não tem havido physiologista notavel que se não tenha entregado ao estudo da

innervação cardiaca; mas, apesar de todos os esforços, o problema não tem sido resolvido. A prova está na multidão de theorias propostas: umas banaes e erroneas; outras verosimeis n'uns pontos e incompletas n'outros.

Não passo eu revista a todas as theorias que teem sido apresentadas, porque só tenho em vista sustentar a minha modesta opinião. Não se me deparou a opinião que sustento quando comecei a elaboração d'este trabalho: o estudo da physiologia trouxe-m'a ao espirito, e os estudos ulteriores arreigaram-n'a.

A opinião que sustento não é absolutamente original; mas é original a coherencia na explicação de todos os phenomenos, assim como o é a refutação dos argumentos da douctrina de Weber.

Os factos apontados por Schiff e Molleschott fizeram em mim a convicção de que os vagos são nervos motores do coração; e, desde então, a convicção tem-se tornado cadá vez mais profunda.

Eis a razão porque não trato das theorias de Brown-Sequard, de Miot, de Reynier e d'outros — tenho apenas em vista

sustentar a opinião da unidade funccional de todo o systema nervoso cardiaco.

Não pretendo fazer a convicção de ninguem: quero mostrar apenas os motivos em que a minha assenta.

Será verdadeira a douctrina que sustento?

Vejamos.

# PRIMEIRA PARTE

## ANATOMIA DO SYSTEMA NERVOSO DO CORAÇÃO

O coração, orgão central da circulação, é um sacco musculoso, composto de quatro compartimentos, destinado a impulsionar para as arterias o sangue recebido das veias.

Situado no mediastino anterior, é sustentado pelos grossos vasos, pelo pericardio, pelas pleuras, que se refletem de cada lado, para constituir o mediastino em que se encontra, e pelos pulmões.

O orgão central da circulação é innervado por um dos plexos mais notaveis da economia, conhecido pela denominação de — plexo cardiaco.

Este plexo recebe ramos afferentes do grande sympathico e do pneumogastrico; dá ramos efferentes, que, depois de acompanha-

rem os vasos, penetram no tecido cardiaco, onde terminam.

E' porisso que n'este capitulo, todo de anatomia, seguirei a ordem de Reyner, descrevendo:

1.° Os ramos afferentes que veem do pneumogastrico e do sympathico.
2.° O plexo cardiaco.
3.° Os ramos efferentes.
4.° As suas terminações.

# CAPITULO I

## Ramos afferentes

### 1.º

#### Pneumogastrico

Os ramos cardiacos que proveem do pneumogastrico teem duas origens differentes: uns sahem directamente do tronco do vago; outros, do laryngeo inferior.

Os que nascem directamente do tronco apresentam grandes variedades de origem, de numero e de volume.

Segundo Sappey, pódem, pelas suas origens cervical e thoracica, ser distinctos em dois grupos: *ramos cervicaes e ramos thoracicos*.

*A*.—Os ramos cervicaes, ordinariamente em numero de tres, são designados por Scar-

pa e Valentin pelas denominações de primeiro, segundo e terceiro nervos cardiacos.

1.º O *primeiro nervo cardiaco* (ramus cardiacus primus) (nervo cardiaco superior de Hirschfeld), notavel pela sua extensão, provem ordinariamente da parte interna do tronco do vago, e dirige-se para baixo e para dentro, crusando n'um trajecto obliquo a carotida primitiva adiante da qual elle passa, recebendo a este nivel, segundo Valentin, filetes anastomoticos dos ramos que o pneumogastrico fornece ao plexo inter-carotidiano. Unindo-se mais abaixo com o nervo cardiaco superior fornecido pelo sympathico, elle receberia, segundo Valentin, anastomoses provindo do segundo nervo cardiaco (do vago) formando, juntamente, um pequeno plexo situado adiante da carotida.

Communicando, segundo Valentin, com o nervo laryngeo inferior, o primeiro nervo cardiaco desce, passando, á direita, adiante da sub-clavia, e, á esquerda, adiante da crossa da aorta, para, ao nivel da origem da carotida primitiva, se lançar no plexo cardiaco directamente, ou depois de se ter unido aos outros nervos cardiacos.

2.º *O segundo nervo cardiaco* (ramus cardiacus secundus) provem do vago abaixo da origem do primeiro, e, dirigindo-se para baixo, para a parte posterior e externa da caro-

tida primitiva, vem terminar na parte superior do plexo cardiaco, anastomosando-se, no seu trajecto, com os outros nervos cardiacos.

3.º *O terceiro nervo cardiaco* (ramus cardiacus tertius) tem a sua origem abaixo da do precedente e, dirigindo-se para fóra do pneumogastrico, vae terminar no plexo cardiaco, depois de se ter anastomosado, segundo Valentin, com o segundo nervo cardiaco.

Dos tres nervos cardiacos, o primeiro é o mais constante.

*B.* — Os ramos thoracicos de Sappey (cardiacos inferiores de Hirschfeld, nervos cardicos profundos, superiores e inferiores de Valentin) proveem do pneumogastrico immediatamente abaixo da origem do recurrente. Depois de anastomosados com os filetes cardiacos do laryngeo inferior e do sympathico, vão lançar-se no plexo cardiaco, passando os da esquerda adiante da crossa da aorta, e os da direita atraz.

Parece fóra de duvida que o pneumogastrico direito põe, na formação do plexo cardiaco, uma parte maior do que o esquerdo. Arloing e Tripier [1] concluiram, pelas suas ob-

1 Archives de physiologie, 1873.

servações no cavallo, que o pneumogastrico esquerdo dá aos nervos cardiacos apenas um delgado filete, em quanto que o direito daria ao coração quatro ou cinco filetes desde a entrada no peito até á bifurcação da trachéa.

Existirão as mesmas differenças no homem?

Só Reynier [1], notando nas estampas de Scarpa e Hirschfeld que o vago esquerdo tem, na formação do plexo cardiaco, menor importancia que o direito, julga esta disposição como existindo em todos os individuos, devendo haver notaveis differenças individuaes.

Devemos, comtudo, confessar que este é um ponto de anatomia que precisa de futuras observações, para entrar definitivamente na descripção da innervação cardiaca.

*C. — Os ramos cardiacos do laryngeo inferior* (nervos cardiacos medios de Hirschfeld) partem da convexidade da ansa que fórma o nervo recurrente em volta da aorta á esquerda, e da sub-clavia á direita. Os que proveem do recurrente direito descem sobre a face anterior da trachéa, e, unindo-se aos ramos cardiacos superiores do pneumogastrico, e aos do sympathico, formam com elles um pequeno plexo antes de se lançarem

1 Reynier, *Nerfs du Cœur*, Paris, 1880.

no plexo cardiaco; os que proveem do esquerdo teem um trajecto muito curto: nascem quasi ao nivel do plexo.

*D.* — O pneumogastrico fornece ainda ao coração um nervo, cuja existencia foi demonstrada ha poucos annos pelos irmãos Cyon: — é o nervo *depressor da circulação* ou *nervo de Cyon*.

Este nervo, perfeitamente isolado no coelho, resulta da fusão de dois filetes, dos quaes um provem do nervo laryngeo superior, e o outro do tronco do vago. Constituido pela reunião d'estes dois componentes, segue o sympathico, conservando-se, porém, distincto d'elle, e vae perder-se no tecido do coração, perto dos orificios aortico e pulmonar.

2.º

**Sympathico**

Os ramos que o grande sympathico envia ao plexo cardiaco não são menos notaveis do que os enviados pelo pneumogastrico, sob os pontos de vista das variedades d'origem, numero e volume.

A descripção d'estes ramos, considerada como classica, é a de Scarpa; devemos, com-

tudo, notar que ella não corresponde á verdade em todos os casos.

Cruveilhier, que dá dos nervos cardiacos uma descripção minuciosa, declara que, em numerosas dissecções, nunca encontrou os nervos cardiacos como se encontram nas magnificas estampas de Scarpa.

Seria necessaria uma descripção especial para cada individuo, pelo menos, pelas differenças de origem e de volume.

Apesar d'estas differenças, admitte-se com Scarpa que os ramos cardiacos do sympathico são em numero de tres de cada lado, provindo dos tres ganligos cervicaes, e distinguindo-se, como estes, em superior, medio e inferior. Esta distincção, fundada em geral, é, por vezes, difficil de estabelecer em virtude das variedades anatomicas, que acabámos de assignalar. Umas vezes, não existe o nervo cardiaco medio; outras, o inferior; e o nervo cardiaco superior póde apresentar-se extremamente delgado, podendo tambem não existir.

Nota-se algumas vezes que os nervos d'um lado se reunem n'um mesmo tronco, ou n'um plexo que se costuma encontrar detraz da subclavia, d'onde partem tres, quatro ou cinco ramos, que vão terminar no tecido cardiaco.

1.º *Nervo cardiaco superior (cardiaco superficial de Scarpa.)*

Este nervo tem uma origem muito variavel.

Na maior parte dos casos, nasce da extremidade inferior do ganglio cervical superior, de que parece ser o ramo interno da bifurcação; n'alguns, nasce do cordão de communicação com o ganglio cervical medio.

Quando a sua origem é mixta, o que frequentes vezes se nota, ella póde ter logar: 1.° por dois ou tres filetes muito delgados vindos da parte interna do ganglio cervical superior; 2.° por um ramo vindo do cordão de communicação; 3.° por dois filetes que proveem do pneumogastrico.

Qualquer que seja a sua origem, o nervo cardiaco superior desce detraz da carotida primitiva, de que é separado por uma delgada lamina aponevrotica, e, caminhando por fóra do pneumogastrico, segue a trachéa á direita, o esophago á esquerda, crusa a arteria thyroidéa inferior, adiante da qual o nervo está collocado, dividindo-se, n'alguns casos, em dois ramos, um anterior, que passa adiante da arteria, outro posterior, que se lança no recurrente.

O do lado direito chega ao plexo cardiaco caminhando detraz do tronco brachio-cephalico, depois entre a trachéa e a crossa da aorta.

O do lado esquerdo segue a carotida primitiva, e, passando adiante da crossa da aorta, vae lançar-se no plexo.

Na sua porção cervical, o nervo cardiaco

superior anastomosa-se com o plexo laryngeo e com o nervo cardiaco medio do sympathico; na sua porção thoracica, recebe o ramo cardiaco que o vago fornece na parte inferior do pescoço, ramo que é algumas vezes bastante consideravel e que o reforça.

2.° *Nervo cardiaco medio. (Grande nervo cardiaco* ou *cardiaco profundo de Scarpa.)*

O nervo cardiaco medio provem do ganglio cervical medio ou, quando este falta, do cordão do sympathico, a uma distancia maior ou menor do ganglio cervical inferior.

Muitas vezes, é o maior dos nervos cardiacos, d'onde o nome de *grande nervo cardiaco (magnus, profundus)*; quando, porém, o nervo cardiaco superior é muito desenvolvido, o medio é muito delgado, sendo, em regra, substituido pelo cardiaco superior, mas podendo sel-o pelo inferior ou pelos ramos do recurrente.

Qualquer que seja o seu volume, caminha entre o pneumogastrico e o grande sympathico, adiante dos musculos prevertebraes, detraz da carotida primitiva, e entra no thorax passando detraz da arteria sub-clavia e do tronco brachio-cephalico á direita, depois entre a trachéa e a crossa da aorta, debaixo da qual termina no plexo cardiaco.

A' esquerda, penetra entre a arteria subclavia e a carotida, passa adiante da aorta,

e, unindo-se algumas vezes ao reccurente, vae terminar na parte superior e lateral do plexo cardiaco.

3.° *Nervo cardiaco superior. (Cardiacus minor.)*

Este nervo, que ordinariamente é menos volumoso que o precedente, mas que, algumas vezes, tem um volume mais consideravel, nasce, em regra, do ganglio cervical inferior ou do primeiro ganglio thoracico, acompanha o nervo cardiaco medio, anastomosando-se com elle, e, assim constituido, dirige-se obliquamente para baixo e para dentro, o da direita detraz da arteria sub-clavia e tronco brachio-cephalico, o da esquerda adiante da arteria sub-clavia; chega adiante da aorta, para terminar no plexo cardiaco.

Algumas vezes passa detraz da aorta (Hirschfeld).

No trajecto, anastomosa-se com o nervo cardiaco medio e com os filetes do reccurente.

As relações dos nervos cardiacos medio e inferior com o reccurente são dignas de attenção: algumas vezes, o reccurente envia grossos ramos a estes nervos, constituindo a sua principal origem.

Cruveilhier viu os nervos cardiacos medio e inferior, reunidos, crusarem perpendicularmente o reccurente, adherindo intimamente sem, comtudo, haver a mistura, que constitue as anastomosas.

4.º Além dos nervos descriptos, além do nervo centripeto que os irmãos Cyon descobriram no coelho em 1868, e que eu já descrevi, ha filetes centrifugos, descriptos por Cyon sob o nome de *nervo accelerador*.

Este nervo, segundo uns, sahiria da medulla com o terceiro ramo do ganglio cervical inferior; segundo Claude Bernard, sahiria da raiz anterior do segundo par rachidiano dorsal.

Stricker, Wagner, Bézold e Cyon admittem outras fibras acceleradoras: os dois primeiros até ao sexto ganglio thoracico; os dois ultimos até ao primeiro, *inclusivé*.

# CAPITULO II

## Plexo cardiaco

Os seis nervos cardiacos do sympathico, anastomosando-se entre si e com os ramos cardiacos fornecidos pelos vagos, formam um notavel plexo, situado na concavidade da crossa da aorta, adiante da bifurcação da trachéa, acima do anglo de bifurcação da arteria pulmonar: — *é o plexo cardiaco.*

Este plexo na sua disposição e na distribuição dos seus numerosos ramos é tão variavel, que Cruveilhier assegura que lhe é impossivel dar uma descripção applicavel ao maior numero de casos.

Eis, porém, o que, de um modo geral, se póde dizer.

O logar onde o pericardio se reflete sobre os grossos vasos serviu a Valentin para dividir o plexo cardiaco em dois planos: um superior, outro inferior.

A união, porém, é de tal modo intima, que

a distincção é difficil de estabelecer. E' por isso que, seguindo Hirschfeld, Cruveilhier, Sappey e Reynier, eu não estudo o plexo de cima para baixo, mas de diante para traz.

Este plexo é disposto em tres planos: plano anterior, medio e posterior.

*A.* — *O plano anterior* (plano nervoso cardiaco superficial de Cruveilhier) é perfeitamente visivel atravez do pericardo transparente.

E' o menos consideravel, e os filetes que o formam são pouco numerosos e assás tenues.

Dispostos sobre a face anterior da porção ascendente da aorta, occupam a parte correspondente da arteria pulmonar, penetrando entre estes dois grossos vasos, seguindo depois a arteria cardiaca anterior, ou coronaria esquerda, á direita do *infundibulum* do ventriculo direito.

Este primeiro grupo fornece filetes aos vasos que o supportam, á auricula direita e ao pericardio. A sua base chega até ás origens do tronco arterial brachio-cephalico e das arterias carotida e sub-clavia esquerdas.

A sua parte anterior emitte ramos destinados á gordura, aos ganglios lymphaticos e restos da thymus. Na parte mais elevada do plano, que Valentin denominou — plexos cardiacos superiores — descreveu Andersch um

pequeno ganglio, a que deu o nome de — ganglio thyroideo — mas que não tem a importancia do ganglio que vou descrever. Quero fallar de um ganglio situado no plano anterior, que ainda hoje conserva o nome do anatomista que o descubriu: — *o ganglio cardiaco* ou *ganglio de Wrisberg*.

Podendo faltar (Cruveilhier), pódem apparecer, n'outros casos, dois ou tres.

Despojando bem o coração do pericardio, inclinando para a esquerda o musculo cardiaco, assim como a veia-cava superior, e levando para a direita a trachéa, é possivel descobrir o ganglio, que se mostra sob a fórma de um pequeno corpo cinzento oblongo, de consistencia molle, de diametro vertical de 4 a 6 millimetros, de diametro transversal medindo 2 millimetros.

Como n'outro qualquer ganglio, nós encontramos ali as tres raizes: a *raiz motora* constituida pelos filetes cardiacos do recurrente; a *raiz sensitiva*, pelos ramos do pneumogastrico; a *raiz vegetativa*, emfim, constituida pelos cardiacos sympathicos, principalmente pelo grande nervo cardiaco.

Os ramos que emanam do ganglio de Wrisberg concorrem para a formação do plexo cardiaco anterior de que em breve passarei a fallar; collocado entre os nervos cardiacos de cada lado, é um laço de união entre todos.

*B.* — O *plano medio* (plano nervoso cardiaco medio de Cruveilhier) está situado detraz da crossa da aorta, que é preciso levantar para d'elle se fazer um estudo completo.

De um modo geral, póde dizer-se que o plano medio está situado entre a trachéa e a crossa da aorta, acima do tronco pulmonar direito.

Segundo Cruveilhier e Reynier, elle é constituido por duas partes distinctas: 1.ª pelo *grande plexo cardiaco de Haller* (Magnus profundus plexus cardiacus de Scarpa) situado entre a trachéa e a crossa da aorta, acima do tronco ou do ramo direito da arteria pulmonar; 2.ª por uma parte, muito menos consideravel, situada abaixo do grande plexo de Haller, entre a crossa da aorta e o ramo direito da arteria pulmonar.

*C.* — *O plano nervoso posterior* (plano nervoso cardiaco profundo de Cruveilhier) é separado do precedente pelo ramo direito da arteria pulmonar, que é preciso levantar ou dividir para o pôr a descoberto.

Situado entre o ramo direito da arteria pulmonar e a bifurcação da trachéa, vem collocar-se sobre a face anterior da base do coração.

Os filetes fornecidos por este plexo são por Valentin divididos em:

1.º *Filetes arteriaes*, que seguem a aorta e a arteria pulmonar pelas suas faces posteriores, chegando ao coração, onde vão formar o plexo coronario posterior;

2.º *Filetes venosos*, que, nascendo das partes lateraes do plano profundo, são destinados ás auriculas e aos ventriculos.

# CAPITULO III

## Ramos efferentes do plexo cardiaco

Do grande plexo cardiaco, que descrevi no capitulo precedente, nascem dois plexos secundarios, conhecidos com as denominações de—plexo cardiaco anterior e plexo cardiaco posterior (plexo coronario esquerdo ou anterior, direito ou posterior).

*A.—O plexo cardiaco anterior ou esquerdo* é todo formado pelo plano anterior ou superficial de Cruveilhier.

Applica-se sobre a arteria coronaria anterior, e, dirigindo-se para diante, para baixo e para a esquerda, divide-se em duas partes: uma que segue o sulco auriculo-ventricular esquerdo, a outra que segue o sulco interventicular.

Da primeira emergem filetes inferiores ou ventriculares, superiores ou auriculares; da

segunda, de cada lado, emergem filetes destinados aos ventriculos.

E' o plexo coronario anterior ou esquerdo.

*B.* — O plexo cardiaco posterior ou direito é todo formado dos planos medio e profundo do plexo cardiaco.

N'uma primeira parte corresponde ao sulco auriculo-ventricular direito, e fornece, pela sua parte superior, filetes á auricula direita; pela sua parte inferior, filetes ao ventriculo direito.

N'uma segunda parte corresponde ao sulco interventricular posterior e fornece filetes á face posterior dos ventriculos.

E' o plexo coronario posterior ou direito.

Os filetes emanados d'estes plexos não acompanham as arterias até á sua raiz: abandonam-n'as para seguirem isoladamente para o coração.

E' preciso notar que nem todos são destinados ao musculo cardiaco: uns vão ás tunicas aorticas, outros aos vasos coronarios, outros ás suas ramificações, outros ao plexo pulmonar anterior, ao pericardio, anastomosando-se, emfim, entre si ao nivel da parte do coração.

# CAPITULO IV

## Terminações dos nervos do coração
## Ganglios do coração

Entramos n'um obscuro ponto de anatomia. O modo da terminação dos nervos cardiacos no myocardio tem sido trabalho de physiologistas, que, tendo notado uma certa disposição na rã, no coelho e no cão, julgaram bem transportados estes conhecimentos para o homem.

Existem na espessura do musculo cardiaco ganglios nervosos cuja descoberta está ligada a Remak. Considerados por Kölliker como o resultado de um grande desenvolvimento do nevrilema, os trabalhos de Budge, Bidder, Remak, Lee, Stannius, Goltz e Dogiel não deixaram duvida alguma sobre a sua natureza nervosa. Com o nome dos auctores que particularmente os estudaram, descrevem-se tres ganglios de extrema importancia physiologica: o *ganglio de Remak*, situado

perto da embocadura das veias cavas; o *ganglio de Bidder*, ao nivel a valvula mitral; o *ganglio de Ludwig*, situado no scepto interauricular.

Sabe-se que existem os ganglios; a confusão reina em tudo o mais.

Serão ganglios absolutamente analogos aos ganglios espinhaes?

Serão agglomerações ganglionares, mais particularmente nos pontos acima indicados?

Schklareswki admittia esta disposição em grupos, formando dois anneis: um no sulco auriculo ventricular; o outro, em angulo recto com o precedente, no sulco interauricucular.

D'esta opinião aproxima-se a de Ranvier. Segundo este notavel histologista, os ganglios cardiacos não são absolutamente analogos aos ganglios espinhaes: são simples agglomerações cellulares, mais ou menos abundantes, tendo o aspecto de globulos regulares isolados ou dispostos em grupo, formando, n'este caso, pequenos ganglios.

De grosso nucleo situado n'um dos polos (Ranvier), massa central granulosa, as cellulas que os formam são providas d'uma capsula, que Ranvier só admitte para as cellulas nervosas da peripheria.

Ludwig, Bidder, R. Wagner, julgam estas cellulas apolares e unipolares; Kölliker julga estas ultimas as mais numerosas; Frey, emfim, só admitte as cellulas unipolares.

Friedlander refuta as asserções de Kölliker e de Frey, não admittindo senão cellulas multipolares, sendo, pela maior parte bipolares, opinião acceita por Beale.

Beale, Julius Arnold e Ranvier assignam a estas cellulas uma disposição particular: o nucleo, que se encontra debaixo da capsula, está em relação com uma fibra nervosa, em volta da qual se enrolaria uma outra mais delgada; as voltas d'esta fibra se tornam cada vez mais cerradas á medida que se aproximam da cellula, perdendo-se, finalmente, na substancia envolvente de natureza fibrillar (Ranvier).

Esta cellula tem dois prolongamentos: um rectilineo, o outro em espiral. A fibra espiral tem para resultado augmentar consideravelmente as superficies em presença. Ranvier compara esta estructura á analoga dos apparelhos de inducção e dos galvanometros.

Que relações teem as fibras nervosas com os ganglios cardiacos?

A resposta é difficil de dar, porque taes relações, se não são absolutamente desconhecidas, não passam de meras hypotheses.

Emquanto que uns, como Kölliker, suppõem que os ganglios apenas teem connexões com o sympathico, outros, como Beale, acreditam que as connexões são as fibras do vago, ou que, pelo menos, a ausencia de relações com o pneumogastrico não póde ser provada.

Eis a hypothese de Ranvier: — o prolongamento rectilineo da cellula ligal-a-hia ao pneumogastrico; o prolongamento espiral serviria para relacionar entre si as differentes cellulas, cujo agrupamento fórma o ganglio.

São obscuras as relações dos ganglios com as fibras dos nervos cardiacos, e não menos as terminações dos nervos no coração.

Conservam as fibras todas as partes que as constituem até á sua terminação?

Como terminam na fibra muscular?

Vejamos as differentes opiniões que os auctores teem emittido.

Os nervos conteem tubos delgados com myelina misturados a um numero pouco consideravel de fibras de Remak (Kölliker), perdendo a myelina muito antes de chegarem á sua terminação. Esta ausencia de myelina a uma certa distancia da sua terminação levou Volkmam e Bidder a julgar que as fibras nervosas intra-cardiacas pertenciam ao sympathico. Tal opinião é erronea. Se não apparece a myelina perto da terminação das fibras nervosas é porque a perderam a uma certa distancia; além d'isso, a ausencia de substancia medullar não implica natureza sympathica, porque, como Ranvier o faz notar, em certas regiões, o sympathico possue fibras com myelina, e o systhema cerebro-espinhal possue fibras sem ella.

Terminarão as fibras por placas motoras, como Krause affirma?

Terminarão por extremidades livres, como Kölliker suppõe?

Terminarão por uma rêde ramificada, como Schweigger-Seidel diz tel-as visto na rã?

Terminarão livremente nas fibras musculares, como Langerhans admitte?

Existirão duas rêdes nervosas, uma interfascicular de mais pequenas malhas, mas communicando com a primeira, e constituindo as terminações nervosas, como Leo Gerlack estabeleceu?

Pela diversidade de opiniões se vê a difficuldade do assumpto. Nada ha bem estabelecido até hoje sobre a terminação das fibras do coração. Vejamos a opinião do notavel histologista, Ranvier.

Servindo-se do methodo de coloração pelo vidro [1], Ranvier julgou-se auctorisado a poder affirmar que quando o nervo chega ao feixe muscular, o seu diametro é pequenis-

---

1 Prepara-se antecipadamente uma mistura de chloreto de oiro e de acido formico, faz-se ferver e deixa-se refrescar antes de a empregar. (Uma parte de acido formico para quatro de uma solução de chloreto d'oiro a 2 p. c.). Ligando todos os outros vasos, injecta-se pela aorta, no coração, um ou dois centimetros cubicos da mistura, e o orgão inteiro é mergulhado na mesma solução durante uma hora. Abrem-se então as auriculas, lavam-se com agua distillada, expõem-se em seguida á luz para obter a reducção do ar. Este effeito póde demorar dez, doze e mesmo vinte e quatro horas a produzir-se. Quando elle é sufficiente, o scepto interauricular é destacado debaixo da agua por meio de finas thesouras, e guardado em preparação na glycerina simples ou addicionada d'acido formico (Ranvier).

simo, medindo uma, duas ou tres millesimas de millimetro, e geralmente meia millesima. As fibrillas nervosas entram então na fibra muscular, e, dividindo-se e sub-dividindo-se na sua espessura, penetram nas cellulas musculares até á visinhança dos nucleos, anastomosando-se dentro da cellula [1].

Taes são os conhecimentos que, na actualidade, se possuem da innervação cardiaca.

Extremamente rico em elementos nervosos, de harmonia com as funcções tão importantes, tão activas, tão rhythmicas e tão continuas, o coração apresenta uma grande difficuldade quando n'elle se querem estudar.

Como vimos, no estudo anatomico do systema nervoso cardiaco, ha pontos perfeitamente conhecidos e que todos pódem observar, e ha outros obscuros, que necessitam de novos estudos desembaraçados um pouco da physiologia. Não possuo observações do que ha *de miudo* nos nervos do coração: apresento as duvidas como me foram transmittidas pelos auctores que consultei.

No estudo anatomico dos nervos dos coração comprehende-se, sem duvida a origem d'esses nervos: julguei, porém, que, pelas relações com a parte physiologica, é mais conveniente fallar da origem na 2.ª parte do nosso estudo.

---

1 Ranvier, Leçons d'anatomie générale, 1880, pag. 153.

# SEGUNDA PARTE

# PHYSIOLOGIA

## CAPITULO I

### Esboço historico

Não me perderei em longas considerações historicas, pois que quero reduzir o meu trabalho ao preciso e ao positivo. Indo até Galeno, o iniciador da medicina scientifica, vamos ali encontrar uma hypothese, que, com ligeiras modificações, foi adoptada até 1811, época em que Legallois aventou uma outra.

Galeno acreditou na *independencia do coração*, depois de haver mostrado que o coração de um animal continúa a palpitar depois da destruição da espinhal medulla, e que palpita mesmo separado do peito.

Soccorrendo-se d'estes dados experimentaes, e tendo observado a persistencia dos movimentos cardiacos depois de haver ligado os nervos e vasos do pescoço, o que o fazia suppor que o coração é independente do

cerebro, inaugurou a doutrina da *independencia do coração*, que, mais tarde, tão ardentemente foi sustentada por Haller.

Galeno notou que uma parte do pneumogastrico ia terminar no coração; mas considerou aquelle nervo, não como nervo motor, mas como sensitivo, visto que o orgão central da circulação se contrahia mesmo fóra da cavidade thoracica, o que, para elle, constituia uma prova peremptoria de que não precisava de nervos motores para executar os seus movimentos proprios.

«Le cœur, pour faire mouvement double par diastole c'est-á-dire dilatation, ou systole c'est-á-dire contraction, n'a pas besoin de mouvement voluntaire. Mais les muscles n'ont pas mouvements semblables au cœur, et sans volonté ne se pourraient jamais faire» [1].

A douctrina de Galeno póde resumir-se no seguinte: — A força do coração, a faculdade de se mover, está n'elle proprio; o coração, porém, é ligado ao cerebro por um nervo sensitivo.

E' bem certo que, desde Galeno até Legallois, appareceram idéas que discordavam da dominante; mas foram ellas tão desprendidas de verificação experimental, que nem sequer conseguiram arredar os espiritos por algum tempo.

---

1 Galeno, *De l'utilité des parties*, traducção de Daremberg.

Assim, Piccolomini, pelo fim do seculo XVI, attribuiu os movimentos cardiacos ao vago; mas Longet [1] affirma que aquelle auctor não fez experiencia alguma n'esse sentido.

Assim, Willis suppoz que os movimentos do coração eram commandados pelo cerebello, chegando as ordens ao seu destino pela via do pneumogastrico; mas faltou-lhe a verificação experimental, que o convenceria da enormidade do seu erro.

E' no fim do seculo XVII que a doutrina da *independencia do coração* é defendida com ardor.

Experimentadores, taes como Riolan, Morgagni, Vieussens e Berger, procuraram os resultados da secção do vago.

Dos animaes operados, uns morreram passadas algumas horas, em quanto que outros sobreviveram maior lapso de tempo.

Haller julgou concluir d'estas experiencias com rigor — que o vago não tem acção alguma sobre o coração.

Haller repetiu as experiencias de Galeno, e, notando sempre a independencia do coração, avançou que a contractilidade cardiaca depende de uma propriedade commum ao tecido muscular — a irritabilidade, cujo estimulo seria o sangue. Haller foi verdadeiro, embora não fosse completo.

---

[1] *Anat. et phys. du système nerveuse*, t. II, pag. 309.

E' bem verdade que a força das pulsações cardiacas está na rasão directa da quantidade de sangue, verdade de que Marey deu uma demonstração peremptoria.

Para Haller, o sangue não só era o motivo da contracção cardiaca, mas tambem o do rhythmo — outra verdade de que Dastre e Morat deram demonstração cabal.

Antes de Haller, Vieussens e Boerhaave deram explicações do rhythmo cardiaco, que, se não foram verdadeiras, foram engenhosas e dignas de citação.

Vieussens attribuia-o á innervação e á irritação sanguinea, hypothese de palpite, visto que lhe faltou a sancção scientifica. Boerhaave julgou que o rhythmo tinha a sua causa na passagem do sangue pela aorta e arteria pulmonar. Na occasião em que o coração expelle o sangue para aquelles vasos, entre os quaes existem os nervos do coração, estes seriam comprimidos, dando logar á resolução cardiaca.

Haller refutou as explicações de Vieussens e de Boerhaave, e a sua douctrina foi geralmente a admittida até á occasião das famosas experiencias de Legallois (1808 a 1812), embora já Scarpa houvesse mostrado que o coração recebe nervos do sympathico como do vago.

Legallois avançou que a actividade cardiaca provinha de todos os pontos da espinha medulla.

As suas experiencias consistiram na se-

cção da medulla em differentes alturas e na destruição de parte ou de toda.

Legallois observou que a destruição da medulla cervical e dorsal é rapidamente mortal nos coelhos de vinte dias, emquanto que a destruição da medulla lombar não dá a morte senão um minuto ou minuto e meio mais tarde.

Depois de observar que a destruição da medulla lombar não é seguida de morte nos coelhos de menos de dez dias, e que a destruição de toda é seguida de morte em todas as idades, concluiu que a porção da medulla que é preciso destruir para produzir a morte é tanto mais extensa quanto o animal é mais novo e a capacidade do apparelho circulatorio é menor, e que, em resumo, o coração recebe o principio dos seus movimentos de todos os pontos da espinhal medulla.

As conclusões de Legallois foram refutadas, antes de produzidas, por Spallanzani e Zimmermann e por todos os que tinham já demonstrado que os movimentos cardiacos persistem depois de destruida a medulla, e mesmo fóra do peito.

Mas Legallois, que previa estas objecções, negou que taes movimentos fossem capazes de entreter a circulação: a persistencia dos movimentos cardiacos só seria indicada quando determinassem o escoamento de um jacto de sangue rutilante, provindo das carotidas ou das arterias dos membros.

Todos os auctores classicos de physiologia, desde 1812 até 1845, acceitaram a doutrina de Legallois, não fazendo menção alguma da acção do pneumogastrico.

Alguns factos contradictorios foram, comtudo, assignalados. Wilson Philip repetiu as experiencias de Legallois em rãs, e notou que, n'estes animaes, a destruição completa da medulla não é seguida da suspensão dos movimentos cardiacos. Observou o mesmo nos coelhos, precedendo a operação de uma pancada sobre a cabeça com o fim de os entorpecer. Clift, Treviranus, Nasse, Wedemeyer e Flourens chegaram tambem aos resultados obtidos por Wilson Philip.

Mayer (de Bonn) observou uma *acceleração enorme* dos movimentos cardiacos depois da secção dos vagos. [1]

Proximo do termo do periodo da doutrina de Legallois, era adoptada uma opinião mixta, que Müller formúla do modo seguinte: [2] «La souree constante des contractions du cœur est en primier lieu la force motrice du nerf grand sympathique; mas la cause conservatrice et excitatrice de cette dernière réside dans le cerveau et la moelle épinière.»

Magendie exprime assim o resultado improficuo dos seus trabalhos sobre o assum-

---

1 Citação de Longet, obr. cit.

2 *Manuel de physiologie*, traducç. de Jourdain, 1845, t. I, pag. 154.

pto em questão: [1] «Le pourquoi des phénomènes n'est pas facile à donner en physiologie; les diverses explications du mouvement du cœur en sont une preuve palpable. Les organes qui transmettent au cœur l'influence de la moelle épinière et du cerveau sont des filaments nerveux provenant de la huitième paire et peut-être un grand nombre de filets des ganglions cervicaux du grand sympathique. J'ai, à diverses reprises, cherché à déterminer si les ganglions cervicaux et même le premier thoracique avaient une action sur le cœur, mais je n'ai rien obtenu de satisfaisant et je n'en ai remarqué aucune influence directe.»

Desde esta epocha, os estudos da physiologia do coração entram n'uma phase de luz. A descoberta dos ganglios intra-cardiacos por M. Remak em 1844; a experiencia de Volkmann que mostrou que a secção da base do coração conduz, na maior parte das vezes, este orgão ao repouso, experiencia repetida e modificada por Ludwig em 1848, por Stanius em 1852, por Heidenhainn em 1854 e por outros, inauguraram o periodo contemporaneo.

Os irmãos Weber demonstraram em 1845 que a excitação da medulla alongada e dos vagos retarda os movimentos do coração.

---

1 *Précis élémentaire de physiologie*, 1825, 2.ª ediç., pag. 399.

Este facto, annunciado primeiramente no congresso scientifico medico reunido em Napoles, tornou-se publico no fim do mesmo anno.

Pela mesma época, Cl. Bernard chegou indirectamente ao mesmo resultado:—auscultando um cão durante a galvanisação dos vagos, notou a suspensão dos movimentos cardiacos.

Pouco tempo depois, Budge observou o mesmo facto, tornando-o publico em 1846 nos Archivos de Müller.

Foi assim inaugurada a doutrina dos *nervos paralysantes*, doutrina que tem sido acceita geralmente, mas que não sahiu incolume dos famosos golpes vibrados por Molleschott, Hufschmied, Schiff, Legros e Onimus e por outros auctores de subido credito scientifico.

Proseguir na historia das doutrinas apresentadas para a explicação dos movimentos cardiacos equivaleria a tratar a questão n'este capitulo.

O periodo contemporaneo será desenvolvido á medida da discussão critica.

E' essa discussão o objecto d'este trabalho.

# CAPITULO II

## Leis da actividade do coração

O assumpto d'este capitulo é de extrema importancia.

A doutrina dos *nervos paralysantes* é antiphysiologica.

Experiencias interpretadas com o fim de obter explicação para o rhythmo cardiaco, levaram um grande numero de physiologistas a acceital-a. Do jogo combinado dos aceleradores e moderadores cardiacos nasceria o rhythmo.

Se se demonstrar que a successão regular e periodica dos movimentos cardiacos é independente da influencia dos vagos, não haverá mais necessidade de nervos paralysantes, e as experiencias de Weber e Budge deverão ser interpretadas de modo differente. E' por isso que, antes de expôr e discutir as doutrinas modernas para a explicação das pulsações do coração, estudarei as leis de

actividade d'este orgão, entre as quaes figuram, pela sua grande importancia, a lei da *variação periodica da excitabilidade cardiaca* e a lei da *uniformidade do trabalho ou do rhythmo do coração*. Estas duas leis, comquanto já conhecidas ha alguns annos, só hoje teem a verdadeira explicação.

Descoberta a primeira por Marey, a segunda por Cyon, ambas obtiveram confirmação e explicação completa nos modernos estudos de A. Dastre. [1]

O rhythmo cardiaco tem a razão sufficiente na lei da variação periodica da excitabilidade cardiaca, mas esta mesma lei tem a explicação experimental, a *localisação* que lhe foi assignada, nos notaveis estudos de Dastre.

A variação periodica da excitabilidade depende da parte muscular ou da parte nervosa do apparelho myocardio-nervoso? Dependerá de ambas?

A uniformidade do rhythmo cardiaco depende da constituição anatomica do coração ou é determinada pelo systema nervoso?

Vejamos.

---

1 *Journal de l'anat. et phys. de Robin*, 1882, pag. 433.

1.º

**A lei da variação periodica da excitabilidade cardiaca é uma lei muscular** [1]

Bowditch, em 1872, notou que excitações identicas do coração em todos os tempos da sua revolução não produzem sempre o mesmo effeito. Experimentando em animaes de sangue frio, observou que, «n'umas vezes, a excitação dava logar a uma pulsação que se intercalava na serie dos movimentos cardiacos, e que, n'outras, a excitação era ineffi-caz.»

Bowditch, que notou a diversidade dos resultados, não pôde precisar a razão do facto.

Marey resolveu a questão [2]. Notou que a diversidade dos resultados da excitação prendia com a época da revolução cardiaca em que era applicada. Quando é na phase systolica nada produz; quando surprehende o coração na phase diastolica, produz uma contracção intercalar.

Marey concluiu que o coração é refractario ás excitações electricas no periodo da sua

---

1 A. Dastre, *Lois de l'activité du cœur.*

2 Marey, Recherches sur les excitations électriques du cœur. *Journal de l'anat. et phys.*, 1877, pag. 60.

revolução comprehendido entre o extremo da diastole e o fim da systole.

O coração, portanto, durante a sua revolução apresenta dois estados diversos e contrarios sob o ponto de vista da resposta á excitação: n'um é excitavel; n'outro, não o é.

Tal é a lei que os physiologistas hoje conhecem sob a denominação de *lei da inexcitabilidade cardiaca*, que mais propriamente deve chamar-se — *lei da variação periodica da excitabilidade cardiaca*.

A figura 1, extrahida da memoria de Marey, mostra e faz comprehender a realidade da lei da variação periodica.

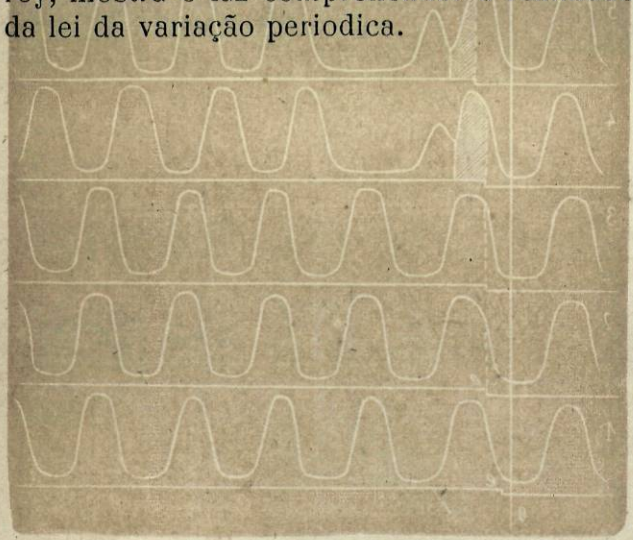
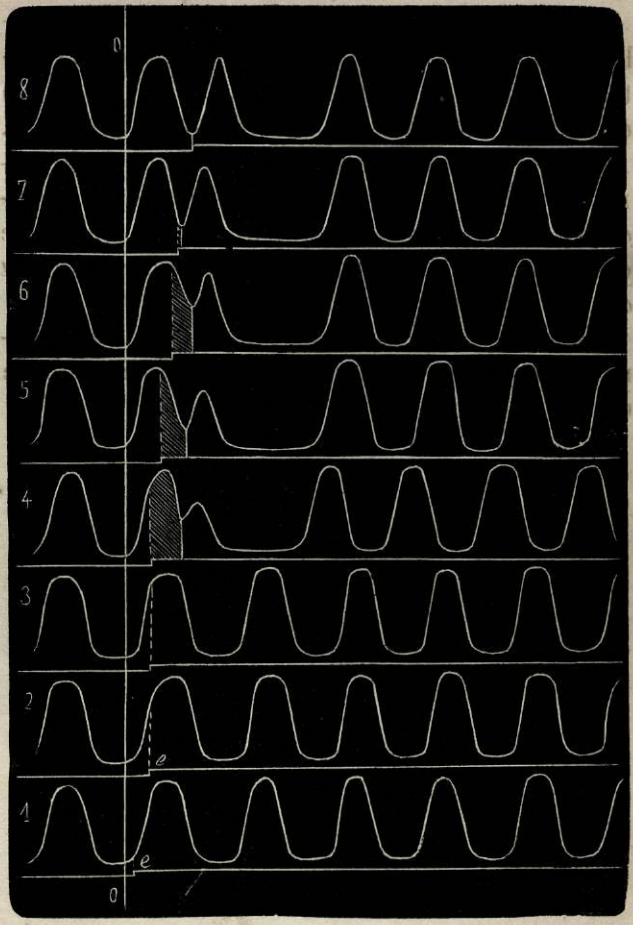


Fig. 1



A linha OO representa a origem commum das revoluções cardiacas, durante as quaes as excitações são feitas. Faz-se a excitação no começo de uma systole (linha 1); depois n'um momento mais avançado da systole (linha 2); emfim n'um momento mais tardio ainda (linha 3).

Taes excitações foram inefficazes. E' desde que o coração entra em diastole que as excitações começam a produzir effeito; e a reacção é tanto maior quanto a excitação encontra a diastole n'uma phase mais adiantada (linhas 4, 5, 6, 7 e 8).

Tal era o estado da questão em 1877, quando Marey divulgou a interpretação que deu aos factos já notados por Bowditch. Em 1879, Marey restringiu um pouco as asserções absolutas de dois annos antes, não considerando o coração na sua phase systolica como absolutamente inexcitavel.

Com effeito, a differença que, sob este ponto de vista, se nota entre as phases diastolica e systolica é a seguinte: a phase systolica é menos excitavel que a diastolica, e de tal modo que uma excitação sufficiente para a segunda é inefficaz para a primeira; se, porém, a excitação augmentar de força, virá um momento em que ella é efficaz.

Resumindo, o coração apresenta periodicamente uma diminuição de excitabilidade em quanto se contrahe.

«Plus l'intensité des courants employés est grande, plus cette phase est courte; elle se réduit aus premiers instants des périodes systoliques, puis disparaît complètement si l'excitation est plus forte encore [1].»

A. Dastre reduz a quatro os argumentos para demonstrar a exactidão da lei da variação periodica da excitabilidade:

1.° A necessidade de uma excitação mais forte para produzir a contracção cardiaca, á medida que se aproxima o começo da systole espontanea.

2.° A amplitude menor da contracção provocada por um excitante, á medida que se aproxima o começo da systole espontanea.

3.° A demora maior que separa o momento da reacção do momento da excitação (tempo perdido d'Helmholtz) á medida que se aproxima o começo da systole espontanea.

4.° As circumstancias geraes que augmentam a excitabilidade cardiaca supprimem o periodo refractario ou diminuem a sua extensão.

A variação periodica da excitabilidade cardiaca dependerá da parte muscular ou da parte nervosa do apparelho myocardio-nervoso? Dependerá de ambas?

---

1 Marey, *C. Rendus. Acad. des Sc.*, 28 de julho de 1879.

A questão, resolvida por Dastre e Morat [1], já havia chamado a attenção de eminentes physiologistas como Milne Edwards e Cl. Bernard, mas faltou-lhe a sancção superimental que á questão deram os dois primeiros.

Milne Edwards, depois de haver considerado os diversos focos de innervação cardiaca (cerebro, medulla, grande sympathico, ganglios intra e extra-cardiacos) concluiu que a contractilidade do coração é independente do systema nervoso [2].

O mais notavel de todos os physiologistas exprimia-se sobre a questão do modo seguinte: «Nous devons déjà pressentir que cet organe musculaire possède la propriété de se contracter sans l'influence du système nerveux [3].»

Milne Edwards e Cl. Bernard apoiam as suas conclusões em simples dados theoricos, que não mereceram muita consideração a Miot [4]. Este ultimo refuta como póde os argumentos d'aquelles dois physiologistas, dizendo que «si le cœur jouit, comme tout muscle d'une irritabilité essentielle, celle-ci comme partout ailleurs, ne peut donner lieu à la con-

---

[1] *C. Rendus de l'Acad. des Sc.*, 11 de agosto de 1879.

[2] *Léçons sur la phys. et anat. comp. des homm. et des anim.*, 1859, 4.º

[3] *Leçons sur les propriétés des tissus vivants*, 1866, pag. 449 (Cl. Bernard).

[4] *L'innervation du cœur*, 1876.

tractilité sans l'influence d'une portion quelconque du système nerveux[1].» E' forçoso confessar que os argumentos de Milne Edwards e Cl. Bernard se prestavam um tanto á refutação, o que Miot aproveitou habilmente.

A's asserções d'aquelles dois auctores faltava a verificação experimental de que mais tarde se serviram Dastre e Morat.

E' bem certo que o coração é um orgão muscular paradoxal, como lhe chamou Cl. Bernard. Com effeito, se ha analogias entre o musculo cardiaco e os outros musculos da economia, ha tambem, o que muito vale, differenças bem pronunciadas.

Se se procura a variação da excitabilidade muscular, muito pouco se encontra de analogo ao coração.

Uma excitação n'um musculo augmenta o effeito produzido por uma outra anterior separada por um pequeno intervallo: os effeitos de uma serie de excitações sommam-se para darem logar ao tetano; no coração dá-se exactamente o contrario: uma excitação exercida durante o periodo de actividade de outra anterior fica sem effeito, ou produz pequeno effeito se ella fôr de subida intensidade.

Comtudo, os physiologistas tendem a procurar nos musculos alguma coisa de analogo ao que se passa no coração.

---

1 Miot, obra cit., pag. 31.

Marey é um dos mais empenhados. Julgou encontrar vestigios de analogia nas recentes experiencias de Boudet.

«Si l'on prend comme excitants des décharges très faibles de condensateur et qu'on envoie à un muscle gastrocnémien de grenouille deux décharges successives, les effets des deux secousses provoqués dans ce muscle s'additionnent pour produire un raccourcissement total plus grand que celui qui résulte d'une secousse isolée. Or, si l'on rapproche de plus en plus l'une de l'autre les deux excitations électriques, on voit que le raccourcissement total qui résulte de l'addition des deux secousses devient moindre quand l'intervalle entre les deux excitations est très petit (2 a 3 millièmes de seconde). Ainsi, *on n'a pas trouvé, à proprement parler, de période réfractaire du muscle gastrocnémien,* car le raccourcissement produit par les deux excitations a toujours été plus grand que celui que provoque une excitation unique: mais, comme ce raccourcissement est moindre que celui qui résulte de deux secousses moins voisines l'une de l'autre, *il semble probable que la seconde excitation, quand elle a été trop rapprochée de la primière a trouvé le muscle moins excitable.*» [1]

---

1 Marey, *La circulation du sang.*, 1881, pag. 49, cit. de A. Dastre.

*

## Experiencias relativas ao facto em questão por Dastre e Morat

E' preciso para resolver a questão, isto é, para se saber com qual dos elementos do apparelho myocardio-nervoso prende a *variação periodica*, provocar o rhythmo de uma parte do coração desprovida de ganglios, e excital-a nos dois periodos da revolução. Por esta razão é escolhida a ponta do coração. O rhythmo é produzido por effeito de excitações electricas. Heidenhain submettia a ponta do coração á acção da corrente contínua, e observava uma primeira contracção quando fechava a corrente, contracção seguida de uma serie de contracções rhythmicas, que persistiam durante a passagem da corrente.

Dastre não se serve da corrente contínua, por esta dar logar a duas ordens de inconvenientes: 1.ª a corrente contínua produz decomposições, cujos elementos se accumulam contra os electrodos, modificando a excitabilidade do musculo e impedindo que o rhythmo se mantenha regular pelo tempo necessario; 2.ª produzido o rhythmo, é necessario excitar o coração, o que, usando da corrente contínua, só poderia ser conseguido empregando um segundo circuito em relação com um apparelho de inducção e, em momento opportuno, sobrepondo uma serie de descar-

gas á corrente contínua, que, n'este caso, deixava de o ser e perturbava o rhythmo.

Dastre serve-se então das correntes induzidas, bastando, para o effeito, que o numero de interrupções seja superior a 50 por segundo.

Aproveita as vantagens do apparelho de inducção com diapasão interruptor de 200 vibrações por segundo.

Para fazer as descargas depois de entretido o rhythmo, faz no apparelho o seguinte artificio: introduz, antes de principiar a experiencia, no circuito inductor uma bobina de fio fino, que exerce o papel de resistencia, que póde ser supprimida rapidamente, seguindo-se, portanto, o augmento instantaneo na corrente induzida.

A resistencia é calculada com o fim de a sua suppressão dar uma corrente fórte, mas incapaz de provocar o tetano.

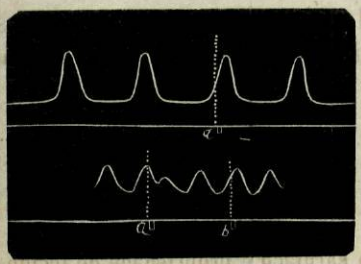
Serve-se d'uma bateria formada de oito elementos de Daniell. A resistencia é constituida por cem metros de fio de *maillechort* (liga de cobre, nikel e zinco) de $^1/_8$ de millimetro de diametro.

*Primeira experiencia.* Depois de produzido o rhythmo na ponta do coração, faz intervir uma excitação em *a* (fig. 2) no começo da systole. E' inefficaz, sendo certo que seria efficaz na phase diastolica.

*Segunda experiencia.* Depois de produzido o rhythmo, faz intervir uma excitação em *b*, no começo da diastole.

E' efficaz, como se vê na fig. 2. A mesma excitação applicada um instante depois em *c* é inefficaz porque coincide com a phase da systole.

Fig. 2



As restantes experiencias de Dastre corroboram os resultados d'estas duas, e todas ellas demonstram a mais completa analogia entre os resultados obtidos pela experimentação na ponta do coração e a experimentação *in toto*.

A *lei da variação periodica da excitabilidade cardiaca* é, evidentemente, uma *lei muscular*.

Para completar a analogia do que se passa quando se excita a ponta com o que produz a excitação no coração inteiro, vem ainda o

facto de se provocar uma contracção intercalar, se se faz actuar uma forte excitação no periodo systolico da ponta.

E' o conhecimento da variação periodica da excitabilidade cardiaca o que nos explica as duas seguintes propriedades do musculo cardiaco: executar movimentos descontínuos sob a acção de correntes contínuas, e, sob a acção de excitações descontínuas, tomar um rhythmo de movimento que não está em relação com o numero d'ellas.

Estas duas propriedades teem a sua explicação na inexcitabilidade periodica do coração [1].

2.º

**O rhythmo cardiaco é propriedade do tecido muscular**

Esta parte é de maximo interesse, e, por isso, reclama especial attenção. Deve ser considerada a pedra angular, a base de todo o estudo sobre o assumpto que serve de epigraphe a este trabalho.

Demonstrado que a lei da inexcitabilidade periodica do coração é uma lei muscular, estava intrinsecamente demonstrado que o rhy-

---

1 Marey, *C. Rendus de l'Acad. des Sc.*, 28 de julho de 1889, cit. de Dastre.

thmo cardiaco é uma funcção do tecido muscular.

Levemos a conclusão á evidencia.

Ha a considerar de um lado a opinião dos que suppõem o rhythmo uma funcção do systema nervoso, e do outro a d'aquelles que suppõem que elle é uma funcção do tecido muscular.

Para os primeiros, era coisa facil sustentar a sua opinião desde que fosse uma verdade scientifica a existencia de nervos acceleradores e moderadores, que, pelo seu jogo antagonista, dariam logar ás alternativas de contracção e de dilatação.

Esta hypothese foi reforçada por Stannius, que julgou demonstrar a realidade de representantes d'aquellas duas especies de nervos nos ganglios intra-cardiacos.

Bernstein e Bowditch, por uma serie de experiencias, concluiram que o rhythmo pertence ao systema nervoso ganglionar.

Estes experimentadores praticaram «a separação physiologica» da ponta do coração, exercendo uma fórte constricção na união do terço superior com os dois terços inferiores do ventriculo. Observaram que a parte superior (que contem os ganglios) continuava a pulsar, emquanto que a inferior (puramente muscular) se conservava inerte.

D'aqui a conclusão que acima fica.

Para os segundos, a empreza foi mais difficil, mas a conclusão foi mais rigorosa.

Embora Brown-Sequard e Schiff collaborassem n'este sentido, a demonstração directa de que o rhythmo cardiaco é uma funcção muscular foi dada por Eckhard e Heidenhain: Eckhard observou o movimento rhythmico da ponta submettida á acção de uma corrente electrica contínua; Heidenhain observou facto identico. Estas experiencias foram repetidas, e o seu resultado foi confirmado por Dastre, Morat e Ranvier.

As observações d'estes auctores levavam com segurança á conclusão do exclusivismo do musculo sobre o rhythmo; comtudo, as experiencias de Bernstein e Bowditch, que gosavam de grande auctoridade sobre o assumpto em questão, pesavam um pouco sobre a consciencia dos seus contradictores.

Fr. Franck resolveu a questão e dissipou os escrupulos. Franck fez no congresso medico internacional, que se reuniu em Londres em 1881, o exposto critico de todos os trabalhos sobre o assumpto.

Distinguiu as experiencias em tres series: [1]

1.ª Serie. — A ponta do coração separada do animal, não submettida a uma circulação artificial, recebe excitações electricas e reage por movimentos rhythmicos.

---

1 A. Dastre, log. cit.

São as experiencias de Eckhard, Heidenhain, Ranvier, Dastre e Morat.

2.ª Serie. — A ponta do coração isolada, recebendo sangue desprovido de fibrina, dá pulsações espontaneas e regulares.

São as experiencias de Bowditch, Luciani, Rossbach, Merunowicz, a que Franck deu grande importancia, que consistiam na ligação do coração sobre uma canula ao nivel do sulco auriculo-ventricular, de maneira a continuar a irrigação do musculo.

O liquido exercia o papel de corrente electrica na provocação dos movimentos rhythmicos.

3.ª Serie. — A ponta do coração, separada «physiologicamente» da base por uma constricção muscular, apresenta movimentos rhythmicos em certas condições de circulação intrinseca.

Estas experiencias, devidas a Ludwig, Michael Foster, Luchsinger e Gaskell, são a repetição das de Bernstein e Bowditch, mas com a addição do elemento — *pressão*.

Fazendo intervir a pressão, o resultado foi absolutamente opposto ao observado por estes dois ultimos experimentadores.

Eis as duas conclusões tiradas por Fr. Franck:

1.ª Que a influencia dos ganglios do cora-

ção não é indispensavel para a producção dos movimentos rhythmicos d'este orgão.

2.ª Que a funcção rhythmica parece pertencer propriamente á fibra muscular cardiaca.

O rhythmo cardiaco é, portanto, uma funcção do tecido muscular do orgão.

3.º

**O rhythmo é o resultado de dois factores: nutrição e pressão**

Analysando os resultados obtidos por Bowditch e Bernstein, e confrontando-os com os obtidos por Ludwig, Luchsinger, etc., vemos que estes ultimos realisaram o rhythmo da ponta do coração irrigando-a de liquido e augmentando a pressão. Fizeram a separação «physiologica» por uma compressão circular exercida, como no processo de Bernstein, na união do terço superior com os dois terços inferiores. A ponta do ventriculo conservava-se inerte e cheia de sangue; mas, elevando a pressão pela compressão da aorta, viram que a ponta, até então immovel, executava movimentos de um rhythmo particular e independente do do resto do orgão.

Varios experimentadores teem procurado

o liquido mais proprio a favorecer a excitabilidade do coração.

Todos affirmam que a influencia do liquido depende de umas certas propriedades chimicas e physicas.

O sangue, o sôro e a lympha são os mais proprios.

E', portanto, a nutrição um dos factores do rhythmo.

O outro factor é a pressão.

Além das já referidas experiencias de Ludwig, Luchsinger, etc., para demonstrar a poderosa influencia da pressão na determinação do rhythmo, temos a experiencia dos dois corações conjugados externamente, a que Dastre dá um valor capital.

Na aorta commum do coração da rã separado do corpo introduz-se uma canula, e, em seguida, faz-se a separação «physiologica» do vertice pelo processo de Bernstein.

Uma outra canula é introduzida na aorta da tartaruga, mas intacto o coração.

Conjugam-se as duas canulas por meio de tubos de caoutchouc inextensiveis.

Emquanto separados os dois corações, o vertice do coração da rã, separado «physiologicamente» da base, conserva-se immovel e cheio de sangue; mas, desde o momento em que a conjugação é estabelecida e que a pressão do coração intacto se póde transmittir ao coração preparado da rã, vê-se que a ponta, até então inerte, pulsa regularmente. A pon-

ta do coração da rã adquire o rhythmo do coração da tartaruga, emquanto que as auriculas conservam o seu rhythmo proprio.

Se se accelera o coração intacto, as pulsações da ponta do coração da rã acceleram-se tambem, conservando uma correspondencia absoluta.

E', como se vê, a pressão a rasão *sufficiente* do rhythmo; veremos depois o papel adjuvante do systema nervoso.

Antes de proseguir, é preciso demonstrar que o augmento de pressão actua pela *distensão do musculo.*

Ainda serve para a demonstração a experiencia dos corações conjugados, mas com uma determinada modificação.

O coração da rã, preparado segundo o processo de Bernstein e com a canula, é collocado n'um vaso cheio de oleo, azeite por exemplo. A pressão desenvolvida pela contracção do coração intacto (da tartaruga) não se vae exercer no interior do coração preparado, mas sim no exterior.

N'este caso, não se dá a pulsação da ponta, facto que, evidentemente, tem a sua explicação na não dilatação em virtude da presença do oleo.

Logo, o que excita é a distensão do musculo cardiaco. [1]

---

[1] A. Dastre, log. cit.

D'este modo fica explicado o rhythmo, assim como a lei da inexcitabilidade cardiaca: a excitabilidade do coração é maior na phase diastolica porque a distensão produz uma excitação que se junta áquella de que se procura o effeito.

4.º

**A lei da uniformidade do rhythmo é uma propriedade do apparelho ganglionar do coração**

Ha aqui a considerar duas coisas distinctas: se existe a lei, e demonstrada a sua existencia, d'onde procede.

«*Après chaque systole provoquée, il se produit un repos conpensateur qui rétablit le rhythme du cœur un instant altéré;* de sorte que le même nombre de systoles a lieu, soit qu'on excite le cœur, soit qu'on le laisse à son rhythme spontané. L'existence de ce repos est très-importante; elle vient confirmer une loi que j'ai cherché à établir, à savoir que *le travail du cœur tend à rester constant.* Les expériences auxquelles je fais allusion montraient que le cœur règle le nombre de ces mouvements sur les résistances qu'il doit vaincre à chacune de ses systoles: que si on élève la pression du sang dans les artères, le cœur, devant à chaque systole soulever une charge plus forte, ralentit ses battements;

car chacun d'eux constituant une plus grande dépense de travail, devra être suivi d'un plus long repos.» [1]

Marey confirma então a lei já estabelecida por elle em 1860, tão contraditada por Ludwig e Cyon.

«Toutes choses égales d'ailleurs, une condition qui facilitera le passage du sang des artères dans les veines augmentera la fréquence des battements du cœur. Réciproquement, une condition qui rendra ce passage plus difficile ralentira les battements de cet organe.» [2]

Esta ultima questão terá o logar por occasião da discussão do nervo depressor de Cyon.

Por agora devemos limitar-nos á lei da uniformidade do trabalho cardiaco, que Dastre formula assim: *A somma dos periodos de actividade do coração, em um tempo determinado, é sempre a mesma, qualquer que seja a rapidez dos movimentos.* Com effeito, d'um grande numero de experiencias feitas n'este sentido, é assente que o coração da rã, qualquer que seja a rapidez dos movimentos, está em actividade durante 12 segundos e em repouso durante 48.

---

1 Marey, *Journal de l'Anat. et Phys.* de Robin, 1877, pag. 71.

2 C. Rendas de la Société de biol. (*Gaz.. méd. de Paris*, 1880). (Marey).

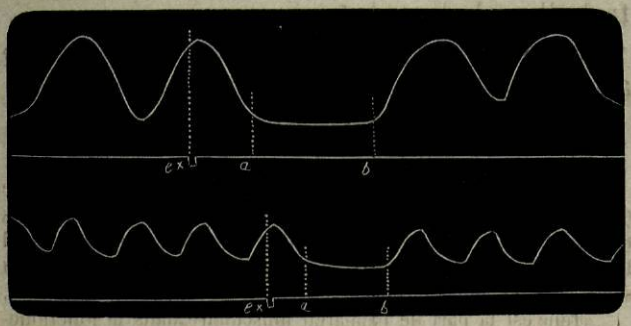
Vejamos a qual dos elementos do apparelho myocardio-nervoso pertence a regularidade do rhythmo.

Como já temos visto, uma excitação *sufficiente* para produzir uma contracção intercalar quando é exercida na phase diastolica, não produz tal contracção quando é exercida na phase systolica: — é a lei da inexcitabilidade periodica do coração.

Porém, apesar de a excitação ser inefficaz para produzir a systole intercalar, é ella seguida d'um repouso compensador.

A fig. 3, extrahida do trabalho de Dastre, mostra um repouso *ab* succedendo a uma excitação inefficaz *ex.*:

Fig. 3




Servindo-se do seu processo para entreter o rhythmo da ponta do coração e para produzir systoles intercalares pela ablação da re-

sistencia, Dastre demonstra, pelos traçados graphicos, que nem as excitações efficazes (as que actuam no momento da diastole) nem as inefficazes (as que actuam durante a systole) são seguidas de repouso.

D'aqui a seguinte differença entre o coração inteiro (nervos e musculo) e a ponta (só musculo): o primeiro apresenta repouso compensador quando sobre elle actuam excitações efficazes ou não; o segundo, isto é, a ponta, não apresenta repouso, qualquer que seja o effeito da excitação. Logo, a *lei da uniformidade do rhythmo é uma propriedade do apparelho ganglionar do coração* [1].

Ahi ficam as duas leis da actividade do coração, ambas ellas leis musculares, embora o apparelho ganglionar intervenha *como elemento de segunda ordem* na uniformidade do trabalho cardiaco.

Em logar opportuno considerarei como o apparelho ganglionar exerce este papel.

---

1 O trabalho de A. Daste, que me deu a substancia d'este capitulo, termina do modo seguinte: «Le cœur reçoit d'ailleurs une stimulation qui a son origine dans la nutrition et en second lieu une stimulation d'ordre mecanique, due à la pression du sang, parfaitement appropriée à l'entretien d'un rythme regulier.

«Telle est la part de l'appareil musculaire dans le fonctionement de l'organe. Cette partie est considérable, et le rôle du muscle cardiaque *est tout à fait dominateur*.

«Quant à l'appareil nerveux ganglionaire, c'est d'abord un appareil de perfectionnement. Il functione en aidant l'appareil musculaire dans l'entretien du rythme. L'expérience vient de nous démonstrer qu'il intervient pour la régulation du travail cardiaque».

# CAPITULO III

## Acção dos pneumogastricos sobre o coração

A influencia dos vagos sobre o coração é o ponto que tem dado logar a maior numero de controversias n'este assumpto — innervação cardiaca.

Esta questão começou a ter interesse depois que os irmãos Weber demonstraram que a excitação da medulla alongada e dos vagos retarda os movimentos cardiacos, effeito ao mesmo tempo notado por Cl. Bernard, e confirmado depois por Budge.

Das experiencias d'estes tres physiologistas foi tirada a seguinte conclusão, que tem dominado quasi todas as doutrinas sobre a innervação do coração: o *pneumogastrico é um nervo suspensor, inhibitorio ou moderador.*

Os que adoptaram este modo de vêr não se contentaram com um nervo paralysante, o vago: uma multidão de nervos de detenção,

de effeitos analogos aos dos vagos, foi posta ao uso dos physiologistas. Assim appareceu na sciencia a hypothese dos nervos vaso-dilatadores; assim appareceram os nervos moderadores dos nervos calorificos, os frigorificos, etc. E', na verdade, um meio facil de evitar as difficuldades das questões de physiologia, o invento de orgãos antagonistas. O coração move-se porque actuam os seus acceleradores; este orgão pára porque entraram em jogo os seus detensores. Os vasos contrahem-se porque estão em actividade os nervos vaso-constrictores; elles dilatam-se porque funccionam os vaso-dilatadores. Ha calor por influencia dos nervos calorificos; ha frio porque os frigorificos sahiram da sua phase de inercia.

Era um meio facil de resolver as questões.

Os inventores dos nervos de luxo esqueceram-se de arranjar um jogo identico para o diaphragma, que funcciona rhythmicamente, para os musculos intercostaes, etc.

Que differença haverá entre o funccionamento do coração e do diaphragma?

Em quanto não demonstrarem que a respiração abdominal é o effeito dos nervos acceleradores do diaphragma, e que a costal superior é obra dos moderadores do mesmo musculo, declaro que me não converterei a tão extravagante douctrina.

Deixemos esta questão para occasião opportuna.

Em quanto que uns sustentam a acção paralysante dos vagos, outros, como Schiff, Moleschott, Legros e Onimus, não veem n'esses nervos senão adjuvantes da estimulação do orgão que innervam. Estes ultimos attribuem os effeitos observados por Weber e outros *á fadiga do cordão nervoso* em virtude da alta potencia da excitação, a excitação electrica, que elles consideram a mais violenta.

Os partidarios da douctrina de Weber e Budge sustentam:

1.° Que a excitação da medulla alongada como a dos vagos dá em resultado:

*a)* Quando é pouco pronunciada um retardamento dos movimentos cardiacos.

*b)* Quando é fórte, a detenção do coração.

*c)* Quando ella é excessiva, uma supra-actividade no numero dos movimentos do musculo cardiaco, *effeito devido ao esgotamento nervoso.*

2.° Que o enfraquecimento da acção, com maior rasão a paralysia, como a destruição da medulla alongada ou dos pneumogastricos, dão logar á acceleração das pulsações cardiacas.

3.° Que depois da ligadura ou da secção dos vagos, a excitação da extremidade peripherica detem ainda os movimentos do coração [1].

---

1 Aproveito o resumo dos argumentos empregados pelos partidarios das duas theorias feito por Miot na obra já citada.

Em contraposição, Molleschott e Schiff admittem:

1.° Que a detenção do coração não é obtida pela excitação dos vagos senão quando esta é muito forte, de maneira a paralysar o nervo.

2.° Que uma excitação sufficientemente demorada é sempre seguida da acceleração do coração.

3.° Que a excitação da extremidade peripherica, depois da secção do vago, conduz ainda uma supraactividade no numero das pulsações cardiacas.

Examinemos os resultados da excitação artificial sobre o vago intacto, os effeitos da secção e os effeitos da excitação dos topos central e peripherico depois de seccionado.

Eu sigo n'esta exposição a ordem de Reynier, porque quero combatel-o passo a passo. Reynier é, n'este ponto, um partidario ardente das doutrinas de Weber, doutrinas que não acceito.

Reynier, seguindo Dastre e Morat, affirma que os effeitos observados por Moleschott e Schiff *se não dariam*, se o animal fosse collocado em condições em que o effeito moderador se não escondesse. Essas condições são as seguintes: *secção dos nervos acceleradores; animal resfriado e anemiado por hemorrhagia rapida, e injectado de carbonato de soda.*

Isto devia ir sem commentarios. Nada ha mais em abono das affirmações de Moleschott e de Schiff.

Na verdade, excitando n'aquellas condições, actua-se sobre um coração enfraquecido sob todos os pontos de vista.

Falta uma parte da sua innervação motora, pela tal secção dos acceleradores; falta-lhe a excitação do agente physico — calor — em resultado do resfriamento e da anemia; faltam ao coração os dois estimulos nutrição e pressão. Estes effeitos devem ser progressivos, e de tal sorte que o retardamento, que pela excitação se observa, não é devido a ella, mas sim ás condições em que collocaram o orgão.

D'aqui um fortissimo argumento em favor das asserções de Moleschott e Schiff.

E' mais uma victoria sobre Weber e seus partidarios.

1.º

**Effeitos da excitação dos nervos vagos intactos**

Os partidarios da thooria de Weber dão a seguinte lei que dizem reger a acção das excitações electricas sobre os vagos intactos: — a excitação electrica, conforme a sua intensidade, retarda ou paralysa os movimentos do coração.

Esta lei, posta de um modo tão absoluto, é falsa.

Está bem provado que excitações brandas, de pequena intensidade, longe de retardarem os movimentos cardiacos, acceleram-nos.

Os que formulam a lei a que me refiro não teem mesmo mais auctoridade nem são mais probos do que Schiff, Giannuzzi, Moleschott, e outros, que demonstraram que correntes fracas acceleram os movimentos cardiacos, que as correntes médias determinam uma diminuição das pulsações, que, emfim, sob a influencia de correntes fórtes, o coração se detem um instante para depois executar novas contracções, mas que se succedem lentamente. N'estas experiencias collaboraram activamente Arloing e Tripier.

Em abono da conclusão a que levou o resultado d'estas experiencias, Onimus e Legros [1] mostraram que, quando se faz uso de corrente fórte em animaes de sangue quente, a detenção não excede 15 a 20 segundos, passados os quaes as contracções reapparecem se se continúa a applicar electricidade, lentas a principio, mas tornando-se cada vez mais frequentes; que nunca o coração se torna immediatamente immovel, e que é preciso um certo numero de intermittencias para

---

1 Citação de Poincaré — *Phys. du syst. nerveux*, 56.ª lição.

obter este resultado; que este se realisa tanto mais rapidamente quanto o animal estiver mais fraco; que o effeito é ainda mais rapido nos animaes em *hibernação;* que o effeito de detenção nada depende da intensidade da corrente, mas tudo da frequencia das interrupções, sendo precisas pelo menos 15 por segundo.

Estas experiencias de Onimus e Legros dão um profundo golpe na doutrina de Weber e Budge.

E' bem certo que, se o pneumogastrico fosse um nervo *moderador* do trabalho cardiaco, a detenção dependeria mais da intensidade da excitação do que da frequencia das excitações. Vê-se que o animal enfraquecido por soffrimentos ou por inanição anteriores, ou por hemorrhagias, é notavelmente predisposto para a retardação do trabalho do coração pela excitação fórte dos vagos.

Assim deve ser: o animal, de tal modo enfraquecido, experimenta os effeitos da diminuição nos actos nutritivos de que dependem a actividade do coração e do pneumogastrico como nervo excitador. Mas deixemos esta conclusão e continuemos na exposição dos factos. Continuemos demonstrando que o principio *absoluto* estabelecido pelos partidarios da douctrina de Weber com relação á excitação dos vagos é falso.

Deveria eu aproveitar o que se tem dito com relação ao vago direito, que, segundo

os que defendem a theoria de Weber, determina, quando excitado, mais facilmente do que o esquerdo a paralysia do coração, e isto, dizem elles, pelo facto de distribuir no coração maior numero de fibras; direi apenas que Reynier, adversario de Moleschott, declara que a *predominancia* póde ser invertida *accidentalmente* em certas especies, *habitualmente* n'outras, e que a excitabilidade póde em ambos ser igual, sem que a anatomia tenha mostrado que á inversão das propriedades physiologicas corresponde uma inversão na distribuição anatomica.

Moleschott demonstrou que as fracas excitações dos vagos são seguidas de augmento de frequencia das pulsações; mas que, quando a excitação se prolonga por muito tempo, os movimentos cardiacos se tornam mais lentos do que antes da experiencia.

Elle demonstrou que as excitações de média intensidade provocam primeiramente a precipitação dos movimentos do coração, podendo depois ser seguidos de retardação ou mesmo de detenção completa.

Elle demonstrou ainda que, quando a excitação é assás fórte para produzir a paralysia, esta é precedida ainda de alguns movimentos.

Os resultados obtidos por Moleschott teem sido confirmados por muitos outros experimentadores.

D'onde se conclue que excitações de pe-

quena intensidade acceleram os movimentos do coração, e que excitações de média e grande intensidade produzem effeito contrario, *mas sempre precedido da precipitação dos movimentos.*

2.º

**Effeitos da secção dos vagos**

Eu não admitto a theoria de Weber. Para fundamentar o meu modo de pensar bastar-me-hia soccorrer-me do que dizem os que mais ardentemente combatem a douctrina, que mais ou menos sigo, a de Moleschott.

Até ha pouco tempo, os experimentadores davam apenas conta de uma ordem de effeitos produzidos pela secção dos vagos: *a acceleração do coração.*

Hoje distinguem-se duas ordens de effeitos: um de *retardamento;* outro de *acceleração.*

Diz François Franck[1]: um pneumogastrico intacto, a ligadura do outro provoca, nas condições normaes, um retardamento das duas ou tres pulsações que se seguem.

A razão, diz Franck, está em que a excitação centripeta produzida pela ligadura se

---

1 *Innervation accélératrice du cœur* (Travaux du Lab. de Marey).

transforma no bôlbo em excitação centrifuga, que, vindo pelo vago intacto, *augmenta a acção moderadora d'este*. Reforça esta explicação com o facto de uma outra ligadura feita *abaixo* nada produzir, emquanto que outra feita *acima* dá logar a um novo retardamento no trabalho do coração.

Pergunta-se: se o vago é um nervo *moderador*, não deveria a sua ligadura accelerar o coração?

Se o vago é um nervo *moderador*, a excitação da ligadura não deveria retardar o coração pela excitação centrifuga?

Se o vago é um nervo *moderador*, não deveria a ligadura abaixo dar logar a novo retardamento pela nova excitação centrifuga? E' bem claro que as respostas deviam ser affirmativas, se fosse verdadeira a douctrina de Weber e Budge.

Mas não acontece assim, porque a razão dos phenomenos que se observam depois da ligadura é outra bem differente.

A razão é porque a ligadura do vago, sendo este nervo motor do coração, obsta á passagem da excitação centrifuga. Ha, portanto, diminuição na excitação cardiaca; ha, portanto, retardamento.

Mas os partidarios de Weber tornam-se mais contradictorios quando se trata da ligadura de um vago estando o outro seccionado.

Quando se liga um dos vagos, estando o

outro seccionado, ha retardamento no trabalho cardiaco.

Por onde veio a excitação centrifuga resultante da excitação centripeta pela ligadura? Pelo proprio nervo ligado, diz Reynier apoiado em Franck!

Porque se não diz o mesmo com relação ao primeiro caso; isto é, quando um dos vasos está intacto?

Para provar que no primeiro caso a excitação é centripeta, Franck soccorre-se do argumento — que a ligadura nova feita *acima* produz um novo retardamento, e que a ligadura *abaixo* o não produz porque tudo passa para o centro e nada para a peripheria; para dar a razão do segundo caso vem dizer-nos que a excitação centrifuga se faz pelo proprio nervo ligado! Isto relativamente á primeira ordem de effeitos.

Vejamos os da segunda. Estes effeitos são: a *acceleração* dos movimentos cardicos e a sua *regularisação*.

Contradicção flagrante. Pois os vagos, segundo os partidarios da theoria de Weber, são *moderadores* dos *excitadores* para *regularisar* o trabalho do coração, e a sua secção é seguida de *regularisação?!*

Dá-se depois da secção dos vagos um facto, que os que defendem os nervos paralysantes reputam para elles de importancia capital, porque só com a sua theoria se explica: — é acceleração.

Eu reivindico-o porque tambem o tenho por capital para a theoria que defendo. Moleschott quiz repudial-o, porque lhe não via explicação que não fosse a consequencia da irritação inflammatoria.

E' certo que, algum tempo depois da secção dos vagos, os movimentos cardiacos augmentam de numero.

Von Bezold explica o facto pela suppressão das influencias moderadoras dos vagos.

E' bem sabido que a theoria de Weber e Budge appareceu para explicação de phenomenos d'esta ordem, e que ella não tem por si nenhum facto anatomico nem nenhum acto physiologico. Portanto, explicados os factos de modo mais satisfactorio e com apoio da physiologia, a theoria cahe. E' o meu proposito. Executal-o-hei no fim d'este capitulo, para não separar elementos que devem ser considerados conjunctamente.

E' preciso ainda dizer aqui que a acceleração se não dá quando o animal é atropinisado ou curarisado profundamente (Reynier).

3.º

**Effeitos da excitação central do vago seccionado**

A experiencia póde fazer-se em duas condições differentes: corrente fraca e animal

estupefacto ou insensibilisado: corrente fórte e animal em condições normaes.

A estes dois differentes modos de experimentar correspondem tambem duas ordens differentes de phenomenos.

Empregada excitação muito energica, estando o animal em perfeitas condições de sensibilidade, não se observa modificação no rhythmo: observa-se acceleração. Este resultado foi obtido por Budge e Cl. Bernard.

Empregada excitação moderada em animal estupefacto ou insensivel, o resultado é differente: observa-se retardamento.

Ha, diz Reynier, um *reflexo cardiaco e moderador*.

D'aqui a pouco veremos a explicação do phenomeno.

4.º

**Effeitos da excitação da extremidade peripherica do vago seccionado**

Não ponho em duvida os factos relatados pelos que suppõem o vago um nervo *paralysante*.

Acceito que a excitação da extremidade peripherica do nervo cortado seja seguida de retardação no trabalho do coração.

Mas, como elles affirmam, o retardamento não principia com a excitação; não termina

com ella e não ha, em todo o periodo da excitação, retardamento.

*a) O effeito de detenção não principia com a excitação*; isto é, decorre um certo lapso de tempo entre os momentos da excitação e da reacção, que é avaliado em 2 segundos nos animaes de sangue quente (usando da velha e impropria linguagem), podendo mesmo attingir meio minuto nos animaes de sangue frio.

*b) O effeito de detenção não termina com a excitação.*

*c) Quando a excitação continúa algum tempo, a detenção cessa e os movimentos cardiacos reapparecem.*

A detenção, diz o proprio Reynier, é um phenomeno *essencialmente transitorio*. A detenção não dura mais do que 15 a 20 segundos nos animaes de sangue quente, apparecendo então contracções que vão augmentando de frequencia e de força.

Ha aqui a assignalar um facto de extraordinaria importancia para a resolução do problema: é o augmento de força que adquirem as pulsações cardiacas durante a galvanisação do vago, que poderá ser explicada pelo augmento de força imprimido ao coração pela excitação de um dos seus nervos motores, que poderá mesmo ser explicada pela diminuição da resistencia arterial (Arloing e

Tripier), mas nunca o póde ser pela douctrina dos nervos paralysantes.

Nos paragraphos precedentes ficam as experiencias que mais interessam com relação ao assumpto em questão.

E' preciso interpretal-as. A resposta á interrogação experimental constitue o ponto mais contradictorio do assumpto *innervação do coração*. Eu ponho de parte todas as theorias de phantasia, que nem pretexto teem nos phenomenos observados.

E' o pneumogastrico um nervo *moderador* ou um nervo *excitador?* E' a resposta a esta interrogação o que apenas me preoccupa n'este momento. As theorias de phantasia foram abandonadas ao nascer; a theoria de Weber é geralmente acceita. E' contra ella que eu lucto.

Não entrarei no que diz respeito á origem das fibras cardiacas dos pneumogastricos. Veem ellas do espinhal? Vem apenas parte? Pouco importa para o facto em questão. O meu proposito é demonstrar que o feixe de fibras nervosas, que termina no coração com o nome de pneumogastrico, não constitue um nervo moderador do trabalho cardiaco.

O que se sabe é que esse feixe contém fibras sensitivas e fibras motoras, quer estas ultimas lhe pertençam como nervo mixto, que

é, quer provenham do espinhal como nervo motor.

As fibras dos vagos devem terminar nos ganglios intra-cardiacos, e esta é a opinião provavel e geralmente acceita, não havendo pelo menos nada que prove o contrario. Ranvier é de opinião que fibras dos vagos terminam nos prolongamentos rectilineos das cellulas bipolares dos ganglios.

Tudo faz crêr que os ganglios intra-cardiacos são verdadeiros centros de innervação. Recebem impressões centripetas, que transformam em excitações centrifugas.

A excitação produzida na extremidade peripherica das fibras centripetas dos ganglios é trazida até estes. Uma parte volta por via centrifuga para regularisar a funcção propria do myocardio; outra parte sobe pelas fibras centripetas do pneumogastrico até ao bôlbo, d'onde volta pelas fibras motoras até ao coração. Ha quem negue que os ganglios tenham relação com os vagos; tel-a-hiam com o sympathico. D'esta opinião é Kölliker. Parece que a maior parte das fibras dos vagos se dirige directamente para o tecido proprio do coração.

Os vagos, portanto, ligam o coração ao bôlbo, como centro coordenador do trabalho dos pequenos centros intra-cardiacos.

Vejamos então a interpretação que se deve dar aos factos referidos nos precedentes paragraphos.

No § 1.º d'este capitulo conclui que excita-

ções de pequena intensidade acceleram os movimentos do coração, e que excitações de média e grande intensidade produzem effeito contrario, *mas sempre precedido da precipitação dos movimentos.*

Vimos que, mesmo quando se produz a detenção, esta não vae além de 15″ a 20″ nos animaes de sangue frio, embora se continue a applicação do excitante electrico: as contracções reapparecem, indo progressivamente augmentando de numero; que a detenção depende mais do numero das excitações do que da intensidade do excitante, e que ella se produz tanto mais facilmente quanto o animal estiver mais enfraquecido. Estarão estes factos de harmonia com um papel moderador assignado ao vago? De certo que não.

Todos estes factos são incompativeis com tal funcção.

Com effeito como nervo *moderador*, o vago, todas as vezes que fosse excitado, branda ou fortemente, devia responder pela retardação cardiaca. Mas responde de modo completamente contrario; logo, tem o vago uma funcção tambem opposta — é excitador.

Se o vago fosse um nervo *moderador*, no caso em que a sua excitação fórte produz, depois de certo tempo, a detenção do coração, esta não deveria continuar emquanto durasse a excitação? Porque é que reapparecem as contracções, apesar da persistencia da excitação?

E' porque o nervo é attingido de *esgotamento nervoso,* respondem os que o suppõem *moderador.*

Quando os adversarios affirmam que o retardamento pela excitação do vago é devido á *fadiga*, respondem que não acreditam em tal *fadiga;* quando se veem embaraçados para explicar o reapparecimento de contracções, apesar da persistencia da excitação, respondem que é effeito da *fadiga,* reivindicando o que, quando lhes não convem, repudiam desdenhosamente.

Dá-se, na verdade, um esgotamento, mas é n'outro periodo de tempo, tendo por isso, outro effeito.

A excitação fórte produz a detenção, mas depois de precipitar as contracções. Começou o esgotamento com a excitação? De certo que não, e esta é tambem a opinião dos partidarios dos nervos moderadores.

Então a precipitação foi devida ao effeito activo da excitação. Mas, passado um pequeno lapso de tempo, apparece a detenção; logo, foi effeito do não funccionamento do nervo, visto que, emquanto funccionava, imprimia energia ao coração; logo, o *esgotamento* corresponde á phase do esgotamento.

Se o vago fosse nervo *moderador,* não produziria a detenção, quando excitado fortemente, tanto mais facilmente quanto maior fôsse o grau de energia propria? Porque é então que a detenção se faz com tanta maior

facilidade quanto o animal estiver mais enfraquecido? Poderá responder quem considerar o vago como moderador? Não.

O facto é devido a que n'este estado o vago se *esgota* mais facilmente; logo, a detenção é devida á *fadiga* do vago; logo, o vago não é nervo *moderador*.

Se o vago fosse nervo *moderador*, a detenção não deveria depender mais da intensidade da excitação do que do numero das excitações? De certo.

Dá-se o inverso porque muitas excitações repetidas *fatigam* mais um nervo do que uma excitação fórte; logo, o vago não é nervo *moderador*.

Em conclusão: o vago, quando excitado moderadamente, activa a funcção propria do orgão central da circulação, porque a excitação se somma á energia funccional do nervo; quando é excitado fortemente, *fatiga-se*, perturba o bôlbo, d'onde resulta a ausencia de um dos motores do coração, o mais fórte, havendo, portanto, attenuação no trabalho.

A conclusão é rigorosa. Póde agora perguntar-se: porque reapparecem depois as contracções, se o nervo está *esgotado*?

A falta de resposta não prejudicaria a conclusão que acima fica; mas o facto tem a explicação em que o nervo se vae habituando ao estimulo anormal, em que o bôlbo vae adquirindo a tranquillidade, e em que os outros motores entram n'uma phase de maior

actividade para supprirem a falta dos esgotados.

Eis a conclusão a que chegou Moleschott:

«Um nervo que, quando é irritado, augmenta a frequencia e a intensidade dos movimentos cardiacos, e no qual, durante esta irritação, se observa o mesmo estado electrico excito-motor que caracterisa as propriedades excito-motoras dos outros nervos dos movimentos; um nervo, digo eu, que transmitte ao coração directamente, no sentido peripherico e sem intermedio do cerebro ou da medulla, as influencias que põem em jogo a actividade d'este orgão, um tal nervo deve seguramente ser considerado como um nervo motor do coração.»

«Por consequencia, continúa Moleschott, se uma fórte irritação d'este nervo retarda as contracções do coração, ou as suspende passageiramente, é natural o considerar este effeito como um facto de *esgotamento* que, para se estender á totalidade do coração, não apresenta, porém, nada de particular, nada que não seja muito plausivel.»

Entremos na apreciação dos phenomenos relatados no § 2.º d'este capitulo.

Já então, quando me referi ás experiencias de Franck, que consistiam na ligadura de um vago, estando um ou outro intacto ou

cortado, eu notei ao experimentador umas certas contradicções na interpretação dos phenomenos observados. Eu mostrei então que essas experiencias levavam a considerar os vagos, não como moderadores, mas sim motores do coração.

Isto com relação aos factos da retardação, que constituem a primeira ordem dos que se seguem á secção ou á ligadura do vago. Vejamos como interpretar a segunda ordem de factos. Se podermos explicar a acceleração do coração que se segue á secção dos vagos sem os suppôr moderadores ou inhibitorios, teremos demonstrado que os vagos são motores do orgão central da circulação — teremos dado o passo mais agigantado para a resolução do problema.

Suppondo os vagos moderadores, era facil a explicação. Era a dada por Von Bezold: feita a ablação das influencias moderadoras, o coração *desenfreava-se* e multiplicava os movimentos. Nasceu para isto a douctrina dos nervos paralysantes, que, só a titulo de grande necessidade, poderia ser admittida como hypothese. Se a douctrina é anti-physiologica, se não ha mesmo necessidade de a conservar ainda que considerada absurda, é preciso banil-a.

O facto acceleração, que agóra se apresenta á minha consideração, ainda não teve explicação categorica da parte dos que combatem a douctrina dos nervos paralysantes.

Aponta Poincaré a explicação verdadeira, a que me demoveu e convenceu de quanto falsa era a theoria de Weber.

Além de tudo quanto tenho dito em desabono da theoria de Weber, tenho mais um argumento, e capital, n'um facto que já apontei, e que me é referido por Reynier.

«Cette accélération, consicutive à la section des pneumogastriques, est expliquée depuis Von Bezold par la suppression des influences modératrices, apportées au cœur par les vagues par la *suppression du tonus pneumogastrique.*

La preuve résulte de ce que la section n'a plus effet accélérateur, si préalablement ce tonus est supprimé, si le vagues sont mis hors d'état d'agir sur le cœur par l'atropinisation ou la curarisation profonde [1].»

Este facto é referido por um antagonista da idéa que adopto; não é escolhido em Moleschott ou Schiff.

Qual será o motivo da ausencia da acceleração no caso da suppressão do *tonus* pneumogastrico?

Será a indole moderadora do nervo?

Pois se assim fosse não deveria dar-se a acceleração pela suppressão de toda a influencia moderadora dos vagos?

Não admitte a menor duvida. Logo, a ra-

---

1 Reynier, obra cit.

zão é outra, embora esteja filiada no embotamento dos nervos.

Vejamos, em primeiro logar, como se explica a acceleração pela secção dos vagos cortados, estando o animal em perfeitas condições de sensibilidade.

Os vagos conduzem ao bôlbo parte da excitação castripeta, que chegou aos ganglios intra-cardiacos.

Da excitação chegada ao bôlbo, uma parte volta ao coração por via centrifuga, outra perde-se nos centros nervosos em connexões com o bôlbo. Esta ultima é perdida; não se traduz em trabalho cardiaco.

Ora, quando os vagos são seccionados, toda a excitação peripherica é aproveitada; toda se traduz em trabalho activo no coração.

Então apparecem os movimentos cardiacos em maior numero, embora pouco coordenados, em virtude da não ligação com o centro coordenador.

A physiologia ensina-nos que a trasmissão nervosa se não faz por nenhum fluido ou coisa semilhante, que possa perder-se nos tecidos visinhos que se põem em contacto com a extremidade central do topo peripherico do nervo cortado.

Dá-se então um phenomeno perfeitamente analogo ao que se dá quando vemos a excitabilidade reflexa da medulla augmentada á medida que lhe vamos fazendo ablação das

partes que ficam acima do centro onde se faz o reflexo.

E aqui explicamos o phenomeno como ficou explicada a acceleração do coração pelo córte dos vagos.

Na medulla, uma parte da excitação peripherica perde-se nas regiões superiores e mesmo no cerebro: cortada ella, essa parte perdida volta com a primeira por via centrifuga para augmentar o movimento reflexo.

Com o córte dos vagos dá-se o mesmo phenomeno.

Isto é o que a physiologia pura ensina, a physiologia desprendida de phantasia e de hypotheses absurdas.

Só a explicação que apresento é que nos dá a razão da não acceleração quando os vagos são cortados ao animal em atropinisação ou curarisação profunda.

Com effeito, os filetes dos vagos ligam a cadeia ganglionar cardiaca. Os vagos não funccionam, não levam aos ganglios a excitação que, quando funccionam, se perde nos centros visinhos do bôlbo; logo, os ganglios não recebem o excesso de impressão, e, portanto, não determinam excesso de movimento.

Ahi fica explicado o facto mais importante que se observa quando se experimenta com os vagos em estudos de innervação cardiaca.

Fazendo a apreciação das experiencias do § 3.º d'este capitulo, tudo ali vejo de harmonia com a theoria que adopto.

Vimos ali que correntes fórtes, se o animal está em perfeitas condições de sensibilidade, determinam *acceleração cardiaca*. Note-se que este facto foi observado por Budge e Cl. Bernard, e que é referido por A. Reynier.

Se os vagos são nervos moderadores, não deveria a excitação do topo central do vago cortado, estando o outro intacto, dar logar á retardação cardiaca? Se este facto se não dá, a theoria é erronea. Mas dá-se o contrario, a acceleração; logo, a theoria é absurda.

Dá-se a retardação quando o animal é estupefacto ou insensivel, ao que Reynier chama *reflexo cardiaco moderador!*

Quer dizer, excitam o topo central do vago cortado na mesma occasião em que *já ha retardamento cardiaco* porque os vagos não funccionam. O retardamento, emfim, é devido a que ao coração faltam os vagos como nervos motores: um porque está cortado, o outro porque não está em condições de funccionar.

Ainda as experiencias referidas no paragrapho 4.º d'este capitulo confirmam a verdade da opinião que sustento.

Vimos ali que, quando é excitado o topo peripherico do vago cortado, o coração se retarda, mas depois de um certo tempo, porque, como affirma Reynier, *a detenção não principia com a excitação;* que *a detenção não termina com a excitação*, e que, *quando a excitação continúa algum tempo, a detenção cessa, e os movimentos cardiacos reapparecem.*

Se o vago é nervo *moderador,* em que se gasta o tempo que medeia entre a excitação e o apparecimento da detenção?

Se fosse *moderador,* a detenção seria rapida e prompta.

Esta consideração, laconica e sobria de palavras, é bastante poderosa para demonstrar a falsidade da theoria de Weber.

Se o vago fosse moderador não deveria a detenção terminar com a excitação? Se o vago assim podesse ser considerado, não deveria a detenção durar tanto tempo quanto dura a excitação? Porque apparecem então os movimentos cardiacos, apesar da persistencia da excitação?

Só a theoria, que sustento, póde responder.

O retardamento é devido á *fadiga* do nervo, e, portanto, não póde apparecer senão depois de certo tempo — o que explica o não synchronismo da detenção e excitação.

Se o nervo está esgotado, é preciso um certo lapso de tempo para que readquira as

suas propriedades funccionaes, o que explica porque reapparecem os movimentos do coração, apesar da persistencia da excitação sobre o topo peripherico.

Ahi fica demonstrado que os vagos são nervos excitadores do trabalho activo do coração.

A conclusão foi apoiada em factos, nos mesmos factos de que se servem os que suppõem os vagos nervos moderadores.

Nem um só facto se podia explicar, sem aberração de razão, pela doutrina dos nervos paralysantes; nem um só d'esses factos ficou sem explicação racional dada pela theoria que sustento.

# CAPITULO IV

## Acção do sympathico sobre o coração

O que se diz n'este capitulo não corresponde bem á epigraphe, porque temos de entrar em consideração com a medulla.

Apresento a epigraphe, que acima fica, para correspondencia d'esta segunda parte do meu trabalho (physiologia) com a primeira (anatomia).

Que papel representa o sympathico na innervação do coração? Nem todos respondem do mesmo modo; ha mesmo quem lhe negue qualquer influencia.

Desde Prochaska, a séde de innervação cardiaca tem sido collocada nos ganglios cervicaes.

Muitas experiencias feitas, mas que de opiniões contradictorias! Comprehende-se a difficuldade. O sympathico envia filetes ao coração, innerva os vasos pelos vaso-motores; d'aqui a difficuldade de saber se os fa-

ctos observados no coração eram devidos á acção directa do sympathico ou á sua acção vaso-motora.

A technica experimental aperfeiçoou-se, e o problema caminha para a resolução.

Prochaska e Brachet pretenderam demonstrar que á secção dos nervos ganglionares se seguia a detenção immediata do coração. Milne Edwards e Vavasseur rebateram esta conclusão. Entre os experimentadores que determinaram a acceleração do coração pela excitação do sympathico cervical figuram Valentin, Humboldt, Henle, Cl. Bernard, Longet e Giannuzi.

Bezold e Bernstein dão a extremidade superior do grande sympathico como não tendo influencia alguma sobre o coração, concedendo toda a influencia á porção inferior.

Cyon e Ludwig tomam conta da questão e emittem a opinião de que o sympathico não tem influencia alguma sobre os movimentos do coração. Rütherford explica os factos observados por Bezold e Bernstein pela transmissão das excitações até ao ganglio cervical inferior, que é atravessado pelos ramos acceleradores vindos da medulla dorsal.

Parece fóra de duvida que os effeitos que se notam, quando se excita o ganglio cervical inferior, são devidos á excitação das fibras musculares.

Com effeito, se se faz a secção dos dois pneumogastricos, dos dois sympathicos no

pescoço, dos dois depressores, da medulla acima da origem dos dois esplanchnicos para abolir a influencia dos vaso-motores e da pressão sanguinea, a excitação da medulla cervical produz a acceleração dos movimentos cardiacos. Esta acceleração não póde ser devida a uma acção reflexa sobre o coração, pois que todos os nervos do pescoço estão cortados; não póde de nenhum modo ser devida á pressão sanguinea, attendendo a que os depressores e os esplanchnicos estão seccionados; logo, é devida á acção directa da medulla sobre o coração [1]. Com effeito, se se extirpa o ganglio cervical inferior, a acceleração não se produz.

Tal é a opinião hoje adoptada pela maior parte dos auctores.

Até ha pouco tempo, grande numero de experimentadores negavam ao sympathico qualquer influencia sobre o trabalho cardiaco, porque o excitavam ou seccionavam, e elle não respondia por acceleração do trabalho cardiaco; hoje, estes ultimos phenomenos teem sido observados, mas as condições precisas de experiencias novas fazem negar ao sympathico a influencia acceleradora, sendo esta concedida á espinhal medulla.

Todavia, ainda não ha certeza absoluta de que os effeitos da excitação do ganglio cervi-

---

1 Beaunis — *Élements de physiologie humaine*, 1881, v. 2.º

cal inferior sejam devidos só á excitação das fibras medullares, embora razões fórtes abonem este modo de vêr. O que é certo é que esses filetes cardiacos que procedem, mais rigorosamente, que emergem dos ganglios cervicaes, particularmente do inferior, teem sobre o coração uma acção acceleradora, que ninguem hoje nega.

Uns admittem-n'a por exigencias theoricas; isto é, porque precisam de oppôr á potencia moderadora outra acceleradora; outros, porque são levados por uma rigorosa experimentação. *A' priori* não póde ser admittida, porque, como temos visto, os vagos são potencias acceleradoras, o que, portanto, dispensava as do sympathico.

Não entro na exposição do grande numero de experiencias que teem sido feitas com o intuito de demonstrar a influencia acceleradora do sympathico, referindo-me, já se vê, á parte do sympathico que vae até aos ganglios cervicaes.

Mas como é que o sympathico realisa esta acção?

Será como Traube affirmava quando dizia que os nervos sympathicos actuam sobre os vasos do coração e que modificam os movimentos d'este por intermedio dos vasos?

Ninguem admitte tal explicação desde que se demonstrou que o calibre dos vasos não soffre modificação, e que a ligadura e a ob-

turação das arterias coronarias não modificam em nada os phenomenos observados.

Actuará o sympathico sobre os ganglios intra-cardiacos, communicando-lhes uma excitabilidade maior?

Esta hypothese é tão inconcebivel como o é a que dá aos vagos uma acção moderadora sobre os mesmos ganglios.

Por ser inconcebivel, por se não conhecer nada de analogo na physiologia do systema nervoso (a hypothese de Cl. Bernard para explicar a acção das chamadas fibras nervosas vaso-dilatadoras é incomprehensivel) não póde admittir-se nem mesmo tem jús a ser considerada.

Seria explicar um phenomeno obscuro por outro mais obscuro e que ninguem comprehende.

Vamos ao util. Vejamos se, sob o ponto de vista da acceleração cardiaca, o sympathico se affasta dos vagos, como nervos motores do coração, que são.

Tudo é inteiramente semilhante; apenas os vagos são mais excitaveis e, portanto, respondem mais facilmente ao estimulo e se *fatigam* mais rapidamente, quando esse estimulo actua com uma certa energia e durante um certo tempo.

Assim devia ser: a physiologia do sympathico não se separa em nada no *modo* de funccionar do systema cerebro espinhal.

Em favor do que fica dito podem citar-se

*

as quatro seguintes proposições de Moleschott:

1.ª Uma fraca irritação do sympathico póde elevar o numero dos movimentos cardiacos quasi ao dobro.

2.ª Este effeito só é produzido quando se irrita a porção do sympathico que vae ao coração, quando se actua por correntes interrompidas sobre a porção do sympathico separada do pescoço, effeito que se produz n'este caso, não por acção reflexa, mas por acção directa sobre as fibras motoras que se distribuem na substancia muscular do orgão.

3.ª Uma forte irritação do sympathico diminue a frequencia dos movimentos do coração, podendo mesmo terminar pela sua detenção passageira.

4.ª Por consequencia, o grande sympathico gosa, relativamente á innervação cardiaca, o mesmo papel que o vago.

Com effeito, tudo é analogo ao que se passa com o vago.

Como este é excitavel; como este accelera o coração quando excitado; como este, emfim, se *esgota* quando a irritação excede os limites da sua tolerancia funccional.

No que se differenceiam, repito, é em que o vago é mais excitavel do que o sympathico. A excitação *sufficiente* para *esgotar* os vagos é sem este effeito sobre o sympathico. Mas

indo mais além, o sympathico *fatiga-se,* a sua influencia activa sobre os movimentos do coração extingue-se por momentos e o coração retarda-se.

*Os movimentos do coração são submettidos a duas influencias extrinsecas: a do vago e do sympathico.* [1]

Mas qual será a mais poderosa?

Na resposta a esta pergunta encontro eu um poderosissimo argumento em favor da doutrina que sustento.

Se o vago fosse um nervo *moderador*, quer dizer, se não fosse uma potencia determinante dos movimentos do coração, a outra seria, como affirmam por necessidade os partidarios da theoria de Weber, constituida pelo sympathico.

Feita a secção do sympathico deveria *necessariamente* acontecer que os movimentos cardiacos se retardariam, se se não detivessem absolutamente. Pois não se dá nada d'isso.

«Après avoir constaté les résultats que donne l'excitation des grands sympathiques, se nous cherchons à étudier leur mode d'action, comme nous l'avons fait pour le pneumogastrique, par les effets de la section, ici nous sommes surpris *de ne produire* par cette expérience des résultats contraires à

---

[1] Poincaré, obra cit. v. 3.º, pag. 373.

l'excitation; la section qui sur le pneumogastrique avait donné lieu à l'accélération des battements cardiaques pendant que l'excitation occasionait le ralentissement, la section sur le grand sympathique ne determine pas comme on devait le prévoir á priori le ralentissement. Fait carieux, embarassant au point de vue théorique.

Il y a là, comme le fait remarquer Franck, un cas particulier, une condition fonctionnelle spéciale aux filets cardiaques accélérateurs que nous nous contenterons de signaler, en même temps que nous en donnons l'explication très acceptable, qui en a été fournie. «*Le système accélérateur ne serait qu'un système surajouté, n'agissant que par intervalles, mais n'entretenant pas les mouvements; il n'intervient pas d'une manière continue, mais intermittente.*» [1]

Vê-se claramente que a secção do sympathico é sem influencia alguma sobre os movimentos do coração, o que prova que elle é simplesmente um adjuvante do motor principal — os vagos. Reynier, embaraçado por este phenomeno que contradiz bem a doutrina que sustenta, diz-nos então *que le système accélérateur ne serait q'un système surajouté,* etc. Se o systema accelerador não é essencial aos movimentos do coração, se

---

1 Reynier, obra cit., pag. 109.

elle é dispensavel, se elle não intervem senão intermittentemente, para que, com que fim, poderia existir um systema moderador? A causa dos movimentos cardiacos está no proprio coração? Pois bem; se assim é, essa causa actua intermittentemente; logo, a existencia do vago como moderador é inutil. Mas a nenhuma influencia da secção do sympathico sobre o coração não auctorisa a tirar a conclusão que Franck tirou e Reynier perfilha: ella prova simplesmente que a influencia do sympathico sobre o coração é uma influencia *surajoutée* mas á dos vagos, mas influencia de pouco valor.

O sympathico tem uma outra missão a cumprir: é unir o systema cardiaco aos centros effectivos. E' por elle que o coração se torna um agente de mimica interna e intima; é por elle que as emoções se traduzem por palpitações ou irregularidades no funccionamento do coração; é por elle que se explica a detenção brusca da syncope mortal, porque elle determina uma tetanisação que immobilisa o coração e com elle a vida [1].

---

[1] Poincaré, obra cit., vol. III, pag. 373.

# CAPITULO V

## Funcção dos ganglios intra-cardiacos

Já n'outro logar d'este trabalho ficou demonstrada a verdade da seguinte lei (pag. 59) — *A uniformidade do rhythmo é uma propriedade do apparelho ganglionar do coração.*

Retomemos esta questão, cuja solução se torna facil depois do que fica dito.

Provada a verdade das leis de actividade do coração; provada a necessidade dos ganglios intra-cardiacos para a producção da uniformidade do rhythmo, estava dito qual seria o seu papel funccional; mas quero ainda referir-me ao papel que lhes distribuiram os partidarios da doutrina de Weber.

Estes sustentam para os ganglios intra-cardiacos o mesmo antagonismo funccional que assignam aos vagos e ao sympathico. Os vagos teriam o seu analogo funccional no *ganglio de Ludwig* (situado no scepto inter-auricular); os sympathicos tel-o-hiam no

*ganglio de Bidder* (situado ao nivel da valvula mitral) e no *de Remak* (situado perto da terminação central das veias cavas).

Para isto suppôrem, fundavam-se no facto seguinte: quando se separa uma porção do coração, contendo os ganglios de Bidder e de Remak, continúa a pulsar fóra do vivo; quando a porção, que se separa, contem simplesmente o ganglio de Ludwig, conserva-se inerte.

Volkmann, que foi iniciador dos estudos sobre a séde da potencia coordenadora dos movimentos do coração, fez um certo numero de separações no coração, e notou que as partes do coração que cessam de bater são exactamente as desprovidas de ganglios. Pareceu-lhe natural concluir que a presença dos ganglios é necessaria para a producção do rhythmo.

Bidder estuda a questão e manifesta a opinião de que no coração existem duas especies de ganglios: uns sob a dependencia do pneumogastrico; os outros seriam os centros dos movimentos reflexos intra-cardiacos.

Succede-se então uma serie de experiencias, entre as quaes se destacam principalmente as de Stannius e de Heidenhain, que isolaram partes do coração por meio de ligaduras. Stannius, tendo obtido pela ligadura do seio venoso a detenção do coração, julgou ter supprimido um centro excitador; Heidenhain, repetindo a experiencia, concluiu que

não havia suppressão de centros excitados, mas sim excitação de *centros moderadores*. Ludwig acceitou a theoria de Heidenhain. Von Bezold e Goltz contradizem Heidenhain.

Não acreditam que a ligadura podesse actuar como excitante, e, depois de um certo numero de experiencias sobre o ponto em questão, concluem acceitando a hypothese de Stannius, refutam a doutrina de Heidenhain, e não acceitam que o effeito da ligadura se possa aproximar do obtido pela excitação do pneumogastrico.

Em todo o caso, até aqui, todos os auctores admittiam que o rhythmo dos movimentos do coração era sob a dependencia dos ganglios intra-cardiacos.

Surgem então os contradictores d'esta influencia sobre o rhythmo. N'esta campanha assignalam-se principalmente Dastre, Morat e Ranvier, que seguem o caminho iniciado por Eckhard.

Dastre, Morat e Ranvier não admittem que o rhythmo do coração dependa dos centros nervosos ou dos ganglios: é uma propriedade do musculo cardiaco ou das terminações nervosas (Dartre e Morat); é o attributo da contracção muscular (Ranvier).

Ranvier applicava uma corrente induzida, sufficiente para provocar uma contracção de ruptura, com interrupções frequentes.

Notou que a ponta do coração pulsava regularmente, e que o numero das pulsações

não correspondia ao numero das interrupções.

Acabou então a necessidade da existencia de centros excitadores e moderadores para explicar o rhythmo.

Pagliani [1] havia já demonstrado n'um grande numero de experiencias que no coração não existem duas especies differentes de ganglios; havia demonstrado que as excitações, sendo bem dirigidas, determinam todas a acceleração dos movimentos da porção do coração a que correspondem.

Pagliani demonstrou que as fibras que os ganglios recebem são mais ou menos excitaveis: *esgotam-se,* se a excitação é fórte, retardando o coração: acceleram-n'o, se a excitação é branda. As fibras menos excitaveis só entram em acção quando a excitação é fórte.

Qual é então o papel dos ganglios, se o rhythmo é independente do systema nervoso?

«Les cellules ganglionnaires do cœur produisaient seulement la force qui met en jeu la contraction cardiaque, et par suite le rhythme; elles subiraient de plus impressions de centres destinés à maintenir le cœur en harmonie avec le reste de l'organisme; elles auraient encore un autre rôle consistant à

---

1 Cit. de Poincaré, ob. cit., v. 3.º, pag. 371.

ménager la force degagée par elles et à la répandre au fur et à mesure des besoins fonctionnels» (*Ranvier*).

Com effeito, é preciso notar que, á força de se repetir o estimulo que actua sobre o myocardio, acabaria por arrastar uma contracção permanente ou um estado tetanico do orgão. E' preciso uma influencia que regule as contracções, que traga o repouso, tão necessario ao myocardio como a todos os outros musculos.

O apparelho ganglionar é adjuvante do apparelho muscular. As experiencias que correspondem á fig. 3 bem o provam. As conclusões de Dartre são tão rigorosas, que não consentem a menor duvida.

Como actua então o apparelho ganglionar para manter a uniformidade do rhythmo? Pelo processo dos reflexos.

Recebe as impressões pelas fibras terminaes, refletindo-as depois de haver mandado parte pelas rectilineas ao bôlbo por intermedio dos vagos e dos outros acceleradores.

Segundo Ranvier, as cellulas ganglionares desenvolvem constantemente o excitante que é necessario para pôr o musculo em jôgo. Os ganglios, segundo o mesmo auctor, não gastam para effectuar a contracção muscular senão uma parte da excitação que recebem e accumulam; a excitação subsequente mais branda, junctando-se á *armazenada*, basta para produzir as contracções. Foi a con-

clusão a que Ranvier chegou, depois da seguinte e importe experiencia.

Electrisando o coração por meio d'uma bobina induzida com uma corrente *A* cuja excitação é sufficiente para produzir uma contracção, e, se depois de ter produzido uma serie de contracções, se affasta a bobina, demonstra-se que as correntes *A*-1, *A*-2, que eram insufficientes no principio da experiencia, provocam, porém, contracções.

Os ganglios exerceriam o papel de pequenas pilhas, cujas descargas successivas provocariam os movimentos rhythmicos (Vulpian, Dastre, Morat, Kanvier).

O myocardio tem nos ganglios um meio de evitar a entrada em estado tetanico.

Pelo que fica dito, razões poderosissimas determinam a acceitar a opinião de que todos os gânglios *são excitadores* do myocardio, influenciados, não só pela excitação do apparelho terminal, mas tambem, segundo todas as probabilidades, pelos centros nervosos.

# CAPITULO VI

## Nervos depressores

Notava-se que, se depois da secção dos vagos em animaes curarisados, se excitava o topo central, se fazia baixar a pressão intra-arterial. Von Bezold viu n'este phenomeno uma acção reflexa sobre o coração. Esta opinião foi já rebatida n'outro logar d'este trabalho.

Ludwig e Thiry viram que não havia acção directa sobre o coração, e que estes resultados eram devidos a uma acção sobre todos os vasos do corpo, particularmente sobre os do abdomen.

Pouco depois, Ludwig e Cyon demonstraram a existencia de um nervo que, no coelho, sobe reunido ao pneumogastrico até á medula alongada.

E' o *nervo depressor* de Cyon.

E' um pequeno nervo que já tinha sido visto ha muito tempo, mas de que se não ti-

nha procurado o destino nem a funcção. Encontra-se, como o pneumogastrico e o cordão cervical do sympathico (perfeitamente isolado no coelho) collado á carotida, passando por diante d'este vaso arterial.

Confunde-se facilmente com o cordão do sympathico, o que tem dado logar a enganos e a erros de experimentação.

Ludwig e Cyon viram logo n'este nervo o ponto de partida da diminuição de pressão arterial, que se manifestava por occasião da excitação do topo central do vago cortado.

Pondo a carotida em relação com um hemodynamometro, Ludwig e Cyon, depois de seccionarem o nervo de um lado, excitavam a extremidade peripherica. Não se produzia effeito algum. Excitavam a topo central por meio de correntes de inducção, como no primeiro caso, e notavam no hemodynamometro uma diminuição da pressão arterial, que algumas vezes fazia descer á columna de mercurio 4 a 5 cent. A pressão voltava ao estado normal quando se levantava a excitação. Diminuia de novo, se de novo se repetia a experiencia.

Se o animal não estava curarisado, impellia fortes gritos, que traduziam verdadeira dôr.

A diminuição da pressão arterial coincidia com a dilatação de todos os vasos do corpo, e em especial os do abdomen.

Em virtude do grande numero de vasos

abdominaes, produz-se uma notavel diminuição de pressão intra-arterial.

D'aqui o nome de — *nervos depressores.*

E', diz Vulpian, [1] por intermedio da espinhal medulla e dos esplanchnicos que a excitação dos nervos depressores actua sobre os vasos intra-abdominaes, visto que Ludwig e Cyon demonstraram que a dilatação d'estes vasos se não dá, se antecipadamente se corta a medulla abaixo do bôlbo ou se seccionam os nervos esplanchnicos.

Toda a physiologia do nervo de Cyon se resume no seguinte:

Que o coração experimente difficuldade em se esvasiar a cada systole ventricular por um embaraço á circulação pulmonar, por exemplo, faz-se uma impressão especial sobre as extremidades periphericas dos nervos cardiacos, no endocardio ou no myocardio.

Entram então em jogo os nervos depressores. Conduzirão então ao bôlbo esta impressão, que, pelo centro bôlbo-espinhal e pelos esplanchnicos, produz a dilatação dos vagos abdominaes.

Então o coração recebe menor quantidade de sangue, podendo facilmente readquirir a liberdade de seus movimentos.

Temos a considerar duas coisas da ma-

---

1 Vulpian, *Leçons sur l'app. vaso-moteur*, t. I, pag. 354.

xima importancia, e que a todos levantam difficuldades.

Actuará o nervo depressor de Cyon no effeito apontado por ser o ponto de partida de acção vaso-dilatadora?

Será a excitação do topo central o ponto de partida de paralysia dos vaso-motores abdominaes?

Como se poderá harmonisar a acceleração observada com a lei de Marey?

Tentemos vencer a difficuldade do assumpto.

N'um coelho curarisado, submettido á respiração artificial, descobrem-se os dois depressores, e põe-se a carotida esquerda ou a direita em communição com o hemodynamometro.

Depois de obter o traçado normal, excita-se um dos depressores. Nota-se o abaixamento da pressão intra-arterial. Cessa a excitação, e tudo volta ao estado normal. Excita-se em seguida o outro, e nota-se um novo abaixamento da pressão.

Se antecipadamente se tem cortado os dois vagos e os dois esplanchnicos, e se excitam os dois ou um dos depressores, o traçado obtido não denuncía modificação na pressão intra-arterial. «Os nervos esplanchnicos conteem então fibras *vaso-dilatadoras* que, por acção reflexa (provindo a excitação inicial dos nervos depressores) podem produzir uma dilatação consideravel dos vasos intra-abdo-

minaes. Estes mesmos nervos conteem tambem fibras vaso-constrictoras, cuja secção póde determinar uma dilatação paralytica d'estes vasos, emquanto que o effeito inverso tem logar quando são excitados» [1].

Tal é a opinião do professor Vulpian, opinião que elle reforça com experiencias de Ludwig e Cyon e Asp.

O nervo de Cyon nasce por muitas raizes: uma d'ellas provem do laryngeo superior e, por seu intermedio, do pneumogastrico; uma outra destaca-se directamente d'este ultimo nervo. Estas raizes constituem o nervo de Cyon, sobre o qual se fazem as excitações; mas elle recebe ainda na parte inferior do pescoço duas outras raizes que emanam do ganglio cervical inferior. Em virtude d'esta multiplicidade de raizes, podem ser obtidos os mesmos effeitos sobre a circulação abdominal excitando o laryngeo superior acima do ponto onde se destaca a raiz do depressor, excitando o topo cardiaco do depressor seccionado, ou excitando o pneumogastrico em animaes que, como o cão, teem o depressor collado ao tri-esplanchnico.

O effeito produzido pela excitação dos depressores é, segundo Vulpian, devido aos vaso-dilatadores dos esplanchnicos, nervos vaso-dilatadores que, partindo da medulla, sa-

---

1 Vulpian, obra cit.; vol. 1.º, pag. 355.

*

hem para os esplanchnicos com o primeiro e segundo pares dorsaes (Cl. Bernard).

Não creio na explicação dada por Vulpian, porque me repugna a admissão de nervos vaso-dilatadores; e, todavia, confesso o meu respeito pela memoria do mais notavel de todos os physiologistas. Essa multidão de nervos trazidos para a physiologia revela apenas o seu atraso. Nervos trophicos, nervos secretores, vaso-constrictores, vaso-dilatadores, frigorificos, calorificos, são hypotheses bem pouco comprehensiveis.

D'estes, restam-nos hoje os vaso-dilatadores, talvez pela nomeada do que os deu á sciencia. Cahiram os nervos trophicos, os nervos secretores; os calorificos e os frigorificos nem Cl. Bernard os pôde sustentar.

A derrocada ainda não attingiu de vez os vaso-dilatadores, mas não tardará. O physiologista que tivesse á sua disposição este exercito de nervos poucas difficuldades teria na explicação dos phenomenos da vida. A nutrição, as secreções, o calor e o frio são phenomenos apenas dependentes da irrigação sanguinea, e a circulação está apenas sob o dominio dos nervos vaso-motores.

Nos vasos predomina o elemento muscular, que possue a funcção de se contrahir a cada excitação. O systema nervoso entra ali ao mesmo titulo que entra no coração.

Como interpretar então a experiencia classica de Cl. Bernard?

Como explicar a affluencia de sangue na glandula sub-maxillar por occasião da excitação do lingual, nervo que fornece á glandula a corda do tympano, sem entrar em linha de conta com a excitação da corda por via reflexa?

Como explicar a affluencia de sangue á mesma glandula quando, depois de cortado o lingual, se excita o topo peripherico da corda do tympano?

Como explicar a diminuição de sangue na glandula quando se excita o filete sympathico que provem do ganglio cervical superior, sem admittir que o sympathico é o vaso-constrictor?

Pelas razões que explicam a diversidade de effeitos (com a mesma e igual excitação) que se nota quando se excita o pneumogastrico e o sympathico.

O sympathico é menos excitavel do que o systema de nervos do eixo cerebro-espinhal.

Excitada a corda do tympano, directamente ou por via reflexa, esgota-se, e a consequencia é a dilatação paralytica dos vasos e affluencia de sangue.

Excitado o sympathico, por se *esgotar* com maior diffiuldade, funcciona com maior energia, reduz o calibre dos vasos e diminue a irrigação sanguinea.

Sendo a corda do tympano nervo vaso-dilatador, ha de intervir na dilatação por um dos dois modos seguintes: incitando as fi-

bras dos vasos á contracção, ou destruindo a acção do sympathico. Se actua pelo primeiro dos modos, reduz o calibre do vaso e diminue a irrigação da glandula, o que é contradictorio; se actua pelo segundo, a excitação da corda deve dar resultado igual ao que se segue á paralysia do sympathico pela secção, o que não acontece.

Logo, a corda do tympano não realisa a funcção que Cl. Bernard lhe assignou; logo, a experiencia fundamental para a demonstração da existencia dos nervos vaso-dilatadores é sem valor. A existencia dos nervos vaso-dilatadores não póde ser demonstrada. Os vasos estão apenas sob a influencia de uma unica especie de nervos, os vaso-motores. Estes actuam como adjuvantes do systema muscular dos vasos sanguineos.

A excitação dos vaso-motores feita nos filetes do sympathico trará uma diminuição do calibre dos vasos; a secção dará o effeito inverso. A excitação dos filetes cerebro-espinhaes, por serem muito excitaveis, dará o *esgotamento;* os vasos dilatam-se por lhes faltar uma parte da sua influencia motora.

Este assumpto prestou-se a largas considerações, em que não entro por não ser o do meu trabalho.

Quiz simplesmente significar que não admitto os nervos vaso-dilatadores.

Não concordo, portanto, com a opinião de Vulpian a respeito do mecanismo por que se

produz o effeito que se segue á excitação do nervo de Cyon.

E nem outra podia ser a minha opinião, depois do que sustentei com relação á influencia dos vagos sobre o coração, sem cahir em contradicção flagrante.

O nervo de Cyon é, na opinião de todos, uma verdadeira *valvula de segurança* do coração. Quando ha replecção sanguinea no coração, o nervo de Cyon será excitado para aquelle orgão readquirir a sua liberdade de movimentos.

O nervo de Cyon recebe então uma excitação enorme e repetida, excitação que é levada ao centro espinhal. Produz n'este centro uma perturbação funccional que, junta á produzida pela excitação tambem anormal dos vaso-motores dos vasos intra-abdominaes, estes se dilatam pela *fadiga* d'aquelles que, por este modo, lhe retiram a influencia. Tudo isto se comprehende. Os nervos, como todo o systema nervoso e muscular, precisam de um repouso compensador.

Durante o seu funccionamento accumulam-se n'elles os productos de desassimilação, que obstam á nutrição dos mesmos, visto que o oxigenio, que para elles se dirige, é gasto na transformação d'estes productos primarios n'outros secundarios.

Se as excitações são fórtes e repetidas; isto é, se o nervo se não desembaraça dos productos que se formam á medida que se

vão desenvolvendo, não póde funccionar— fatiga-se.

Isto é physiologia pura. Se o coração está em plena replecção, o nervo de Cyon recebe excitações constantes, que vão fatigar os centros e os vaso-motores dos esplanchnicos.

Póde a isto objectar-se o seguinte: mas então tambem o nervo de Cyon se *esgota* e fica inhibido de enviar aos centros e aos esplanchnicos a excitação anormal.

Mas não poderemos nós aventar a hypothese de que os vaso-motores dos vasos intra-abdominaes entram em jogo apenas pela excitação do nervo de Cyon? Podemos.

E desde então, desde que o depressor se *fatigue,* os vaso-motores abdominaes não funccionam, o que dará logar á dilatação dos vasos. Esta ultima hypothese é digna de consideração e tem por si uma comprehensão nitida.

Vejamos agora como harmonisar a retardação do coração que se segue á dilatação dos vasos abdominaes por effeito da excitação anormal do nervo de Cyon.

A lei de Marey está em diametral opposição, pelo menos apparentemente, com os factos observados por Ludwig e Cyon.

Segundo Marey, os movimentos cardiacos estão na rasão inversa da pressão (pag. 57),

o que não está de harmonia com a retardação do trabalho cardiaco que se segue á dilatação dos vasos abdominaes. Este facto tem dado logar a immensas controversias. Uns teem negado a lei de Marey; outros teem aproximado os factos que parecem contradictorios.

Marey apresenta primeiramente a sua lei como principio de hydraulica applicavel ao coração como apparelho puramente mecanico. Modificou-a depois do seguinte modo: «Toutes choses égales d'ailleurs, une condition qui facilitera le passage du sang des artères dans les veines, augmentera lá fréquence des battements du cœur. Réciproquement, une condition qui rendra ce passage plus difficile ralentire les battements de cet organe [1].»

Marey faz então depender a sua lei da identidade de condições de innervação e de força do coração.

Ludwig, Thiry e Cyon contradictaram fortemente Marey, insistindo em que ha diminuição de frequencia no pulso quando o coração experimenta menos difficuldade em se esvasiar. Marey procurou então estabelecer a exactidão da sua lei, servindo-se de um coração de tartaruga a que adaptou um systema de tubos de caoutchouc, que representavam as arterias, em que fazia variar a pressão.

---

1 *Gazet. méd. de Paris*, 1860 — Marey.

N'estas condições, notou que ao augmento da pressão correspondia retardação do coração. Elle notou que effeito semilhante era produzido pela compressão da aorta ou da arteria femoral, ou mesmo elevando um braço.

Marey repetiu então as experiencias de Cyon, e notou que o primeiro resultado da excitação do nervo, que leva aquelle nome, era um retardamento das funcções do coração.

Marey não considera então este nervo como verdadeiramente depressor porque, sendo-o, devia diminuir a tensão arterial e augmentar a frequencia dos movimentos do coração.

Marey suppoz então que a excitação do nervo de Cyon daria logar, por acção reflexa, á excitação do vago, determinando o retardamento do coração primeiramente, e, em seguida, appareceria a diminuição da tensão arterial como effeito da retardação. Cyon respondeu a esta objecção de Marey com a experiencia seguinte: depois da secção de todos os filetes nervosos que vão ao coração, a excitação do topo central do depressor não retarda o coração, mas diminue a pressão, demonstrando assim a independencia dos dois phenomenos physiologicos. Marey objectou a Cyon que este não tinha cortado todos os filetes cardiacos.

Cyon havia feito a experiencia tres vezes, e n'uma d'ellas viu que não tinha cortado to-

dos os filetes, o que deixou a duvida sobre se teria acontecido o mesmo nas outras duas.

A questão ainda hoje está pendente.

E' certo que a lei de Marey é verdadeira, e que os factos revelados por Cyon o são tambem.

Logo, não temos outra explicação para o phenomeno senão a que se refere á excitação reflexa do pneumogastrico, dando, pelo *esgotamento* d'este, logar á retardação do coração, que não póde ser compensada pela acceleração que resultaria da diminuição de pressão. Se na experiencia de Cyon foram cortados todos os filetes cardiacos, esta explicação não póde ser dada, e devemos, por agóra, contentarmo-nos com a seguinte dada por Poincaré: «... D'oú ralentissement de la circulation veineuse; por suite, le cœur recoit moins vite une nouvelle ondée sanguine et il est moins rapidement excité à se contracter de nouveau. Le principe hydraulique, tout en restant vrai en lui même, se trouve plus que contre-balancé par cette circonstance particulière.» [1]

---

1 Poincaré, obra cit.

# CAPITULO VII

## Centros de innervação

No exposto que fica feito relativamente á acção dos vagos e do sympathico sobre o coração entrei por vezes na apreciação da influencia central. Vou referir-me a ella especialmente com o fim de corroborar as conclusões a que cheguei nos precedentes capitulos.

### 1.º

### Cerebro

A observação attenta do que se passa por occasião das grandes emoções parece de molde a convencer-nos de que o cerebro tem um certo papel na funcção cardiaca, embora o mecanismo d'esta acção não esteja averiguado.

A alegria, a tristeza, o medo, o amor, a colera, etc., perturbam consideravelmente o rhythmo cardiaco, dando quasi sempre logar á retardação. A pathologia cerebral mostra-nos tambem uma influencia do cerebro sobre o rhythmo, dando-nos a meningite e encephalite agudas como exemplos bem eloquentes. Todavia, quando procuramos os resultados da experimentação, encontramol-os tão contradictorios, que não é possivel formar opinião segura sobre o genero de influencia.

No fim do seculo passado, Wilson Philipp, Nasse, Legallois, Frourens e outros encetaram as experiencias sobre o assumpto; mas elles desconheciam as funcções das differentes regiões do cerebro e desconheciam mesmo a existencia dos outros fócos de innervação do coração. Mal preparados e fazendo experiencias imperfeitas, concluiram que o coração não recebia influencia alguma do mais nobre dos centros nervosos, depois de haverem notado que elle conservava ou recuperava immediatamente os seus movimentos depois da destruição ou ablação do cerebro.

Piccolomini, Willis e outros adoptaram opinião contraria.

Tendo notado a acceleração cardiaca em seguida á secção dos vagos, por falsa interpretação, concluiram que o coração tirava a influencia nervosa do cerebro.

A questão não caminhou muito para a solução.

A influencia existe; mas será ella directa?

Miot procurou o resultado da excitação da massa cerebral. Para isso, em muitas rãs, tendo posto a descoberto o eixo encephalo-espinhal, irritou a massa do cerebro servindo-se de um apparelho electro-galvanico. Experimentando d'este modo, Miot não notou nenhum effeito sobre o coração.

Tendo posto a descoberto o eixo encephalo-espinhal n'uma rã, que depois da operação possuia a integridade das suas funcções vitaes, destruiu todo o encephalo. Além d'uma pequena retardação, não notou phenomeno sensivel.

As outras experiencias não dizem mais sobre o assumpto.

Experimentando, não se nota o que tão facilmente se produz por occasião das grandes emoções.

Um abalo moral de grande intensidade póde levar á syncope, e então se nota a ausencia de movimentos cardiacos.

N'outros casos parece, como vulgarmente se diz, que o *coração salta fóra*. Nenhum d'estes factos a experiencia realisa.

A influencia existe; é bem nitida.

Ha quem queira vêr nos phenomenos apontados a confirmação da verdade da theoria de Weber: o cerebro actuaria sobre o bôlbo,

provocando a excitação energica dos vagos, que, como nervos moderadores, iriam retardar o trabalho cardiaco.

Esta interpretação é falsa. Quando explicasse o que se dá no estado syncopal, não explicaria o que se passa quando a excitação cerebral não é sufficientemente energica para produzir aquelle estado. N'este ultimo caso nota-se a precipitação dos movimentos cardiacos com augmento de força, verdade inconcussa e que destroe absolutamente a asserção dos partidarios de Weber.

Quando se dá tal facto, o coração funcciona mais activamente, o que não aconteceria se a excitação do bôlbo fosse seguida da retardação cardiaca. Como explicar o phenomeno?

Do modo simples e em perfeita coherencia com as conclusões a que tenho chegado. Quando a perturbação moral produz a syncope, tudo é perturbado. Todo o systema nervoso foi attingido de inercia funccional, talvez pelo cansaço. O bôlbo e todo o systema cardiaco não puderam fugir a esta perturbação. A extraordinaria excitação levou o systema nervoso a tal excesso funccional, que lhe foi preciso um longo repouso para readquirir as suas funcções.

Ahi está a razão da retardação cardiaca syncopal.

Quando se não produz a syncope, o erethismo nervoso, a exaltação funccional es-

tende-se ao bôlbo e a todo o systema nervoso cardiaco. Bôlbo, vagos e sympathico são excitados acima do grau normal, o que dá logar á maior frequencia e energia dos movimentos cardiacos. Eis uma explicação clara e simples, e assente em bases verdadeiramente physiologicas.

O que fica dito prova que, só em casos de funccionalismo anormal do cerebro, é que este orgão póde levar ao coração qualquer influencia.

2.º

**Bôlbo rachidiano**

Desde que Weber e Budge estabeleceram o antagonismo entre os vagos e o sympathico quizeram estendel-o ao bôlbo e á medulla. A anatomia mostrava que os vagos tinham a sua origem no bôlbo. Notavam a mesma ordem de effeitos quando excitavam os vagos ou o bôlbo, e d'ahi concluiam que os vagos recebem d'elle a sua influencia moderadora.

Tal é ainda hoje a opinião adoptada pelos que sustentam a doutrina da acção moderadora dos vagos sobre o orgão central da circulação. Analysemos.

Os vagos nascem do bôlbo rachidiano por duas raizes: uma que tem a origem n'um

nucleo situado na *cabeça* do corno anterior decapitado da substancia cinsenta: a outra tem sua origem na *base* do corno posterior decapitado.

Weber e Budge, excitando o bôlbo por meio de electricidade, notaram que o coração se retardava ou se detinha, conforme a intensidade da corrente empregada.

E como notavam effeito inverso quando excitavam a medulla e o sympathico, estabeleceram então o antagonismo referido.

O centro medullar tenderia a precipitar os movimentos do orgão central da circulação; o bôlbo teria para missão temperar este excesso de actividade, mantendo o rhythmo em proporções convenientes.

A experiencia fundamental dos irmãos Weber tem soffrido larga contestação por parte de physiologistas de subida nomeada. As objecções feitas ás experiencias sobre os pneumogastricos teem sido repetidas relativamente ao bôlbo.

Weber e seus partidarios affirmam que a excitação do bôlbo é seguida de paralysia do coração em diastole, e que a destruição é seguida de acceleração. A primeira parte d'estas affirmações é desprovida de verdade.

Já Longet havia notado que as correntes de pequena intensidade não produziam effeito algum; mas Schiff, Moleschott e Béclard foram mais além, demonstrando que as correntes fracas tornavam os movimentos car-

diacos irregulares e mais frequentes. Béclard insiste na diversidade de effeitos obtidos pelas correntes fórtes e fracas.

A verdade, que se podia prevêr, é que as excitações fracas acceleram os movimentos do coração e que as excitações de grande intensidade paralysam o coração, *mas não em diastole.*

«Le muscle cardiaque, au moment qu'il s'arrête sous l'influence de la galvanisation du bulbe, *est bien mou et relâché.* C'est bien l'inertie musculaire que l'on produit [1].»

A destruição do bôlbo é seguida de acceleração dos movimentos do coração, e sobre este ponto estão todos de accordo. Como se explicam estes factos?

A explicação ficou dada no capitulo em que tratei do pneumogastrico.

Se o bôlbo dá origem aos vagos; se estes são nervos motores do coração, o bôlbo não tem outra influencia sobre o coração além de coadjuvar e servir de centro reflexo aos vagos como excitadores do trabalho cardiaco.

Excitado ou destruido, o bôlbo deve comportar-se como os vagos de que elle é centro.

A unica differença existente entre a excitação dos vagos intactos e a excitação do

---

1 Poincaré, obra cit., vol. 1.º, pag. 275.

*

bôlbo está em que n'este ultimo caso os vagos são excitados na sua origem.

Os effeitos são e devem ser exactamente os mesmos.

A excitação moderada dos vagos é seguida de augmento de energia funccional — é seguida de acceleração do trabalho do coração — o que bem provado já está. A excitação da sua extremidade central é seguida de effeitos analogos; logo, embora a experiencia o não confirmasse, é formoso concluir que a excitação do bôlbo, por se fazer na origem dos vagos, deve ser seguida de acceleração do coração. Taes foram os resultados experimentaes obtidos por Schiff, Moleschott, Béclard, Onimus, Legros e outros.

E' ainda o facto observado quando o bôlbo recebe do cerebro a excitação no caso de emoção moral não sufficientemente energica para produzir a syncope.

Quando os vagos são excitados fórtemente, produz-se o retardamento cardiaco sem paralysia momentanea, e produz-se, como já foi demonstrado, pelo *cansaço,* pelo *esgotamento.*

A excitação fórte do bôlbo, transmittindo-se aos vagos ou cahindo immediatamente sobre elles, é seguida da *fadiga,* o que dá logar á retardação ou á paralysia, se o abalo attingiu os outros fócos de innervação.

Taes foram ainda os resultados obtidos pelos auctores acima citados. Mas é preciso

notar que, para corroboração d'estas affirmações, o coração não é detido em diastole, mas que fica *molle, relaxado* e *em perfeita inercia muscular,* o que demonstra que n'este caso não ha excesso de innervação moderadora, mas que ha deficiencia de innervação motora.

«Je suis porté á penser, diz Poincaré, que dans ces circonstances l'éctricité paralyse le bulbe par le fait même de l'intensité de l'action. Elle agit par saissiment comme une émotion morale qui paralyse aussi les facultés intellectuelles.»

Resta o phenomeno da acceleração em virtude da destruição do bôlbo.

Tem explicação clara e coherente com tudo quanto fica dito.

Dá-se então exactamente o que acontece quando são seccionados os vagos. N'este ultimo caso ha acceleração do coração, porque a parte da excitação cardiaca que depois de chegar ao bôlbo se perdia nos centros nervosos visinhos em virtude das connexões cellulares, é aproveitada e refletida nos centros intra-cardiacos, emquanto que o sympathico se não habitua ao excesso de funcção (pag. 83).

Destruindo o bôlbo, dá-se exactamente o mesmo caso.

A parte da excitação centripeta, que se perdia nos centros visinhos, é aproveitada, o que dá um excesso de excitação sobre o coração e, portanto, a sua acceleração.

*O bôlbo é um centro de innervação acceleradora do orgão central da circulação.*

3.º

**Medulla espinhal**

Legallois foi o primeiro que attribuiu á medulla uma acção sobre a funcção cardiaca, exaggerando-a, sem duvida, visto que entendia que a medulla era o unico fóco de innervação do coração. A acção da medulla tornou-se uma necessidade theorica depois da experiencia classica dos irmãos Weber.

Considerando o bôlbo como fóco de innervação moderadora do coração, era de urgencia theorica o procurar um fóco de innervação acceleradora. Bezold, em 1863, satisfez esta necessidade, confirmando por experiencias a acção acceleradora da medulla, mostrando ao mesmo tempo o augmento da tensão do sangue, o que levava a acreditar n'um excesso de força das pulsações.

Estava então escorada a theoria de Weber; mas cahiu a theoria, embora a escóra ficasse em pé.

Antes de Bezold, Miot, Longet, Cl. Bernard e outros, demonstraram que a destruição da medulla accelera primeiramente os movimentos do coração, acceleração de curta duração,

que parece devida á excitação do começo da experiencia, sendo seguida de retardação. Miot mostrou tambem que a excitação com corrente electrica perturba o rhythmo, e que, quando a corrente é applicada sobre a medulla cervical, os movimentos cardiacos se acceleram. Effeitos identicos foram obtidos por Bezold e Wilson Philipp.

Bezold procurou então as ligações entre a medulla e o coração, e concluiu que as fibras acceleradoras nasciam da medulla (porque tinha notado a acceleração electrisando este orgão a differentes alturas) em toda a sua extensão, e que subiam para attingir o ganglio cervical inferior e a sua visinhança.

Ludwig e Thiry impugnaram a asserção de Bezold, apoiados em que a excitação da medulla era seguida de augmento da tensão sanguinea, mesmo depois de cortados os filetes do sympathico, quando, por consequencia, a medulla era incapaz de exercer influencia directa sobre o coração, quando a medulla não podia actuar senão sobre os vasos por intermedio dos vaso-motores.

As condições hydraulicas da circulação abonavam a hypothese de que a medulla modificasse o numero e a força das contracções cardiacas por intermedio dos vaso-motores, porque o augmento de tensão arterial havia sido notado pela excitação dos esplanchnicos. A excitação da medulla, cerrando os vasos, traria uma difficuldade na deplecção do cora-

ção e, por consequencia, um augmento de energia de contracção — o augmento da pressão arterial.

Dado o caso da dilatação dos vasos, haveria menos difficuldade de deplecção e, portanto, precipitações dos movimentos. Mas isto estava em desaccordo com os factos observados por Ludwig e Thiry, visto que haviam notado um augmento de tensão conjunctamente com a precipitação do coração.

Cyon resolveu a questão. Mostrou que a medulla fornece duas ordens de innervação, que podem modificar os movimentos do coração.

Fazendo a secção dos dois vagos, dos dois sympathicos no pescoço, dos dois nervos depressores, dos dois esplanchnicos ou da medulla acima da origem d'estes nervos, e excitando a medulla cervical, Cyon e Bezold demonstraram a acceleração dos movimentos cardiacos.

Não podendo a acceleração ser devida a acção reflexa sobre o coração, visto que todos os nervos do pescoço estavam cortados; não podendo ser attribuida a modificações na pressão sanguinea, visto que os depressores e os esplanchnicos estavam seccionados, aquelles auctores concluiram, e com rigor, que não póde ser devida senão á acção directa da medulla sobre o coração.

Mas, attendendo a que tal effeito se não produz quando é extirpado o ganglio cervi-

cal inferior do sympathico, concluiram que os filetes medullares vão para o coração fazendo caminho por aquelle ganglio.

Pela serie de experiencias referidas no capitulo VI, Cyon demonstrou a existencia dos nervos depressores, tendo o seu centro na medulla, e exercendo a sua influencia sobre o coração indirectamente pelos vasos abdominaes.

# CONCLUSÕES

1.ª A lei da variação periodica da excitabilidade cardiaca é uma lei muscular.

2.ª O rhythmo cardiaco é propriedade do tecido muscular.

3.ª O rhythmo é o resultado de dois factores: nutrição e pressão.

4.ª A lei da uniformidade do rhythmo é uma propriedade do apparelho ganglionar do coração.

5.ª Os pneumogastricos são nervos excitadores do trabalho activo do coração.

6.ª A acção do sympathico sobre o coração é *simplesmente* adjuvante da dos vagos.

7.ª Os ganglios intracardiacos são excitadores do myocardio, influenciados pela excitação do apparelho terminal e pelos centros superiores.

8.ª A excitação peripherica do nervo de Cyon promove por *esgotamento* a dilatação dos vasos abdominaes.

9.ª Este effeito é produzido pelo *esgotamento* dos vaso-motores abdominaes ou pelo *esgotamento* do nervo de Cyon, em ambos os casos pelo não funccionamento dos vaso-motores.

10.ª A lei de Marey não está em contradicção com os resultados da excitação do nervo de Cyon, se se pensar que o pneumogastrico se *esgota* por via reflexa, e que a dilatação dos vasos abdominaes retarda o estimulo do coração.

11.ª No estado physiologico, o cerebro não exerce sobre o coração influencia apreciavel.

12.ª O bôlbo rachidiano é um centro de innervação acceleradora do coração.

13.ª A medulla é um fóco de innervação acceleradora directa, d'onde emanam os fi-

letes sympathicos que do ganglio cervical inferior vão ao coração.

14.ª A medulla é o centro dos nervos de Cyon, por cujo intermedio elles influem na circulação abdominal.

# PROPOSIÇÕES

**Anatomia.** — Os cordões antero-lateraes da medulla não são exclusivamente formados por fibras centrifugas e por fibras em ansa.

**Physiologia.** — O somno physiologico está para o cerebro como a fadiga para o musculo.

**Materia medica.** — A digitalis produz o retardamento do pulso, empregada em pequena dóse, pela excitação das fibras circulares dos vasos, pela excitação dos vaso-motores e pelo *esgotamento* dos pneumogastricos.

**Pathologia geral.** — O microbio é o agente do contagio.

**Anatomia pathologica.** — A denominação — hepatite parenchymatosa — não corresponde ao processo anatomo-pathologico.

**Pathologia externa.** — O mal de Pott é *curavel* mesmo depois de interessar profundamente a medulla.

**Pathologia interna.** — A albuminuria, na atrophia parenchymatosa do rim, é devida á destruição cellular.

**Operações.** — A ascite, no momento da operação, contra-indica a ovariotomia.

**Partos.** — A morte do féto, se não ha descolamento da placenta, não implica a necessidade do parto artificial.

**Hygiene.** — A sociologia não póde ser separada da biologia.

---

Approvada.
O Presidente,
A. Brandão.

Póde imprimir-se.
O Conselheiro-director,
Costa Leite.