

Vol-2 XXI
(71)

1872-1873

ETIOLOGIA E PATHOGENIA

DAS

ARTERITES-CHRONICAS

E DA

ARTERIO-SCLEROSE



71/1 EMC

75
JOÃO DIAS PEREIRA DA GRAÇA

N.º 1

ETIOLOGIA E PATHOGENIA

DAS

Arterites-Chronicas

E DA

ARTERIO-SCLEROSE

DISSERTAÇÃO INAUGURAL

APRESENTADA A

ESCOLA MEDICO-CIRURGICA DO PORTO



PORTO

Typographia de Pereira & Cunha

RUA NOVA DE S. DOMINGOS

1893

7111 ENC

Escola Medico-Cirurgica do Porto

DIRECTOR

CONSELHEIRO MANOEL MARIA DA COSTA LEITE

(VISCONDE DE OLIVEIRA)

SECRETARIO

RICARDO D'ALMEIDA JORGE

CORPO CATHEDRATICO

Lentes cathedratricos

- | | |
|---|-----------------------------------|
| 1.ª Cadeira—Anatomia descriptiva e geral. | João Pereira Dias Lebre. |
| 2.ª Cadeira—Physiologia | Vicente Urbino de Freitas. |
| 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 recém-nascidos. | Dr. Agostinho Antonio do Souto. |
| 7.ª Cadeira—Pathologia interna e therapeutica interna . . . | António d'Oliveira Monteiro. |
| 8.ª Cadeira—Clinica medica. . . | Antonio d'Azevedo Maia. |
| 9.ª Cadeira—Clinica cirurgica . . | Eduardo Pereira Pimenta. |
| 10.ª Cadeira—Anatomia pathologica | Augusto Henrique d'A. Brandão. |
| 11.ª Cadeira—Medicina legal, hygiene privada e publica e toxicologia | Manoel Rodrigues da Silva Pinto. |
| 12.ª Cadeira—Pathologia geral, semiologia e historia medica. | Illydio Ayres Pereira do Valle. |
| Pharmacia | Vago. |

Lentes jubilados

- | | |
|----------------------------|--------------------------|
| Secção medica | José d'Andrade Gramacho. |
| Secção cirurgica | Visconde d'Oliveira. |

Lentes substitutos

- | | |
|----------------------------|-------------------------------------|
| Secção medica | { Antonio Placido da Costa. |
| | { Maximiano A. O. Lemos Junior. |
| Secção cirurgica | { Ricardo d'Almeida Jorge. |
| | { Candido Augusto Correia de Pinho. |

Lente demonstrador

- | | |
|----------------------------|------------------------------|
| Secção cirurgica | Roberto B. do Rozario Frias. |
|----------------------------|------------------------------|

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

(Regulamento da Escola, de 23 de abril de 1840, art. 155.º)

À memória
de
meus queridos paes
e de
meus irmãos

Uma lagrima de saudade
sobre as vossas campas, meus
amantíssimos amigos.

A MINHAS IRMÃS

¶

A MEU CUNHADO

DR. MANOEL D'ALMEIDA RIBEIRO

*Pequeno reconhecimento de im-
mensa dívida.*

A MEUS SOBRINHOS

A TODOS OS MEUS PARENTES

AOS ILL.^{mos} E EX.^{mos} SNRS.

FRANCISCO D'ALMEIDA E BRITO
DR. ANTONIO MARIA MENDES CORREIA

O meu sincero reconhecimento
para com V. Ex.^{as}.

Ao meu particular amigo

Dr. Manoel José Dinhal

*Como recordação da nossa leal
camaradagem.*

Aos meus Campanheiros de casa

Alfredo Simões Ramos

Antonio d' Almeida Moraes Lessanha

João Baptista Braz Junior

Joaquim Maia de Aguiar e Gama

José Antonio Duarte

José Maia d' Aguiar.

Um saudoso abraço de despedida.

AO ILL.^{mo} E EXC.^{mo} SNR.

JOSÉ MARIA BARBOSA MARTINS

E SUA EXC.^{ma} FAMILIA

Como prova da mais sincera
amizade e estima.

Aos Ill.^{mos} e Ex.^{mos} Srs.

Duarte de Brito Vidal

Dr. José Pereira Lemos

Dr. João Eduardo de Nogueira e Mello

Dr. José Correia Marciano Belles

Dr. Bernardino de Senna e Almeida Morujão.

AOS MEUS CONDISCIPULOS

AOS MEUS CONTEMPORANEOS

E AMIGOS

Firmino de Almeida e Brito
José Maria Rebello da Silva
Herculano de Mattos Sarmiento de Beja
Dr. Ricardo de Lemos e Castro
Mancel Ferreira Machado Junior
Dr. Antonio Caetano Ferreira de Castro
Dr. Severiano José da Silva
Luiz Alves Simões
Arantes Pereira
Lucindo d'Oliveira
Joaquim Baptista Alves de Lemos
Antonio Baptista Alves de Lemos.

Aos distintos Caçadores-amadores

E MEUS AMIGOS

Francisco Antonio de Magalhães

Antonio Martins Delgado

João Baptista de Gouveia

Luiz Pinto Barbosa Martins

João d'Oliveira

José Baptista de Gouveia.

RECORDAÇÃO SAUDOSA DE ALEGRES

HORAS DE CONVÍVIO.

A' memoria

de meus tios

D. José da Conceição Miranda
Dr. Joaquim Antonio d'Almeida Miranda

e do meu patricio e bom amigo

O Ill.^{mo} e Ex.^{mo} Snr.

Dr. Francisco Faustino Pereira de Rezende e Brito

AO ILLUSTRE CORPO DOCENTE

DA

ESCOLA MEDICO-CIRURGICA DO PORTO

AOS MEUS PROFESSORES

ILL.^{mos} E EX.^{mos} SNRS.

DR. MANOEL RODRIGUES DA SILVA PINTO

DR. ANTONIO JOAQUIM DE MORAES CALDAS

DR. ANTONIO D'AZEVEDO MAIA

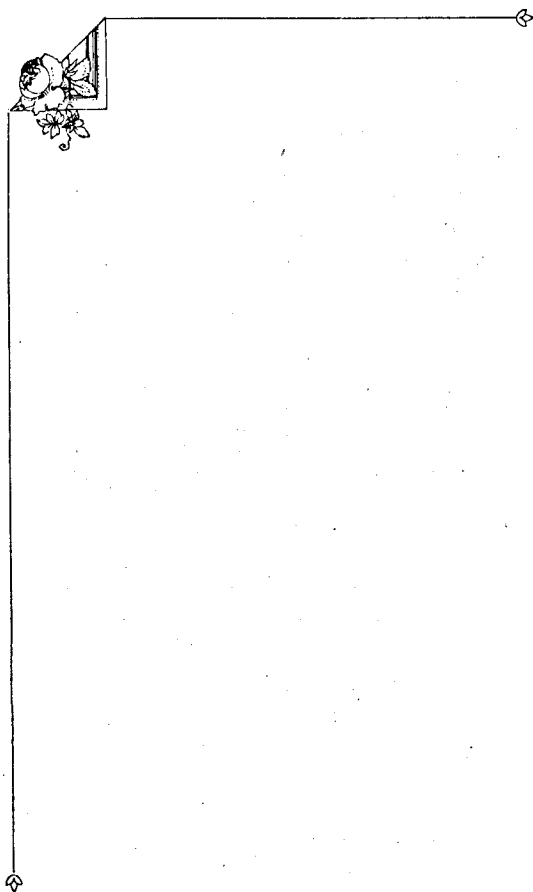
O discipulo agradecido.

AO MEU PRESIDENTE

O ILL.^{mo} EXC.^{mo} SNR.

DR. MAXIMIANO A. D'OLIVEIRA LEMOS J.^{OR}

Homenagem ao seu robusto
talento, profundo saber e ca-
racter nobilissimo.



CAPITULO I

Duas palavras ácerca da anatomia normal e pathologica das arterias

Anatomia normal.—E sabido que as arterias são canaes membranosos, dotados de elasticidade e contractilidade, que se destinam a conduzir até á periphèria o sangue expulso a cada contracção do ventriculo esquerdo.

Compõem-se de 3 camadas: *tunica externa, média e interna.*

TUNICA EXTERNA—Tambem denominada *conjunctiva, cellulosa* ou *adventicia*, esta tunica apresenta uma côr esbranquiçada mais accentuada nos vasos de médio calibre que nos grossos troncos e nas pequenas arterias. Continua-se exteriormente com o tecido conjunctivo visinho que lhe fórma uma bainha cellulosa, exceptuando as arterias do cerebro, da medulla e da retina, que são envolvidas por bainhas lymphaticas desprovidas de endothelio. As fibras conjunctivas e elasticas que a fórma, reúnem-se em feixes longitudinaes e transversaes, formando uma especie de rêde em cujas

malhas mais ou menos estreitas se distinguem por vezes algumas cellulas adiposas.

Eberth e Remak mencionam em alguns troncos arteriaes importantes a existencia de fibras cellulas musculares na tunica que nos occupa; mas esta é mais particularmente destinada a ser occupada pelos nervos e vasos das arterias (*vasa-vasorum*).

Segundo alguns auctores, como Robin e Ranvier, estes vasa-vasorum seriam distribuidos por toda a espessura d'esta tunica; mas, segundo outros e nomeadamente Sappey, iriam distribuir-se até á profundidade da tunica média, emquanto que Eberth diz tel-os podido seguir apenas até ás partes mais superficiaes d'essa tunica. Os nervos, provenientes do *grande sympathico* na sua maior parte, penetram na tunica externa juntamente com os vasa-vasorum e em seguida a uma rapida divisão e anastomoses consideraveis, perdem-se na tunica média.

Eis as principaes propriedades que a tunica externa apresenta: grande extensibilidade no sentido longitudinal, extensibilidade muito limitada no sentido transversal, grande resistencia que permite ás arterias supportarem fortes tracções ou pressões, offerecendo assim uma difficuldade ao extravasamento do sangue nos aneurysmas expon-taneos.

TUNICA MEDIA.—A mais espessa e importante das 3 tunicas, é de um branco amarellado nas grossas arterias, vermelha nas de pequeno calibre e formada de tecido elastico, de tecido conjunctivo e tecido muscular liso. O tecido elastico existe em maior escala nos grossos troncos, como aorta, carotidas, etc.; o muscular abunda mais nos de médio e pequeno calibre.

A parte superficial assim como a parte profunda d'esta tunica são constituídas por elementos

elasticos anastomosados entre si, formando como que duas laminas, a superficial, considerada por alguns como dependencia da tunica externa, mas que se averiguou fazer parte integrante da tunica média, e a interna, denominada *membrana limitante interna*, considerada como fazendo parte da tunica interna, o que é erro. Assenta immediatamente sobre a tunica interna e é por dentro d'ella que se effectua a principio todo o trabalho pathologico da arterio-sclerose.

O estroma da membrana superficial elastica, bem como da membrana limitante, reduz-se a fibras musculares lisas associadas a fibras-cellulas apresentando uma disposição fascicular e uma direcção perpendicular ao eixo do vaso. Os elementos muscular e elastico acham-se ligados por tecido conjunctivo, muito abundante nas grossas arterias, e susceptivel de augmentar consideravelmente em consequencia das lesões da arterio-sclerose, facto em perfeita concordancia com o que succede ao elemento muscular que pôde soffrer a hypertrophia tanto nas arterias como no coração para d'est'arte lutar contra os obstaculos periphericos occasionados pela arterio-sclerose confirmada.

Dissemos ser esta a tunica arterial mais importante: effectivamente é n'ella que residem as principaes propriedades das arterias — *elasticidade* e *contractilidade*.

A elasticidade dá-nos conta de muitos phenomenos importantes. Devido a ella, as paredes arteriaes, quando o vaso está exangue, conservam o seu calibre; a elasticidade contribue a regularisar a corrente sanguinea nos órgãos convertendo a intermittencia que o sangue recebe do coração n'uma corrente contínua e uniforme; pela retracção elastica das arterias cria-se uma nova força que se somma á do coração e a substitue nos momentos em que este órgão repousa; diminue

fortemente as resistencias que o sangue experimenta na sua passagem do coração para os vasos; finalmente a elasticidade faz que entre a arteria e o sangue exista uma pressão reciproca que produz o phenomeno da *tensão arterial*, continúa a impulsão do coração, favorece e regula as circulações locais nos diferentes órgãos.

TUNICA INTERNA. — É formada de duas camadas: a primeira *fibro-elastica* em contacto com a tunica média; a segunda, *endothelial*, livre, está em relação com a columna sanguinea que a banha.

Alguns auctores, nomeadamente Beaunis et Bouchard, descrevem como pertencente a esta tunica um folheto de natureza elastica, amorpho, penetrado de grande numero de aberturas muito variaveis em forma e diametro, contendo uma certa quantidade de fibras elasticas dirigidas perpendicularmente ao eixo do vaso, folheto que designam pelo nome de *lamina afestoad*, mas que não é outra senão a membrana limitante interna, que pertence, como vimos, á tunica media.

A camada fibro-elastica de Bichat, compõe-se de fibrillas circumscrevendo um reticulo muito fino de malhas alongadas, longitudinaes, muito adherentes e quasi inseparaveis da parte profunda da tunica média. Ao nivel da bifurcação d'um certo numero de arterias, principalmente, notaram Eberth, Remak e outros, algumas fibras musculares lisas.

Esta camada tende a desaparecer nas pequenas arterias, onde a membrana interna passa a ser representada apenas pela *camada endothelial*. Esta é constituida por cellulas finas, allongadas, pavimentosas, de nucleo ovalar, fusiforme ou achatado, de forma polygonal nas grossas arterias, conicas ou losangicas nas arteriolas. Segundo Ranvier, a pressão que sobre ellas exerce a columna sanguinea, dá conta do seu achatamento.

Esta camada endothelial fórma uma membrana fina, fragil, susceptivel de pequena extensibilidade, rompendo-se facilmente pela tracção, lisa e transparente, destinada a favorecer a passagem da columna sanguinea.

A tunica interna, como as outras duas, é completamente desprovida de sensibilidade; entretanto algumas arterias visceraes seriam ligeiramente sensiveis pela tunica externa sómente (H. Huchard); mas no estado pathologico, como na arterite aguda, a membrana interna, perfeitamente insensivel, pôde tornar-se dolorosa em extremo, como quando se injecta um liquido irritante. A extrema fragilidade e caducidade de suas cellulas explica as rapidas alterações sob a influencia da arterio-sclerose e a facilidade com que se produzem thromboses em presença de um epithelio tornado despolido e desigual pela sua queda.

Recordadas estas noções geraes de anatomia normal das arterias, occupemo-nos por um pouco da

Anatomia pathologica.—As arterias podem ser a séde de lesões diversas. As lesões de nutrição, que são frequentissimas, podem corresponder a modalidades diferentes, nem sempre bem distinctas, cujas causas ficam muitas vezes no escuro.

Costumam os auctores classificar-as hoje sob a denominação generica de *arterites chronicas* de que a arterio-sclerose é a grande synthese. As lesões que esta doença determina teem a sua séde, a bem dizer, na endarteria e na tunica média; por extensão a tunica externa participa muitas vezes das alterações pathologicas das suas vizinhas, mas a característica d'esta bainha adventicia é soffrer as mesmas influencias que o tecido connectivo peripherico de que ella não é mais que o espessamento.

As diversas fórmas das lesões da nutrição dos

vasos encontram-se reunidas algumas vezes, e nem sempre é facil assignar a cada uma d'ellas o papel que desempenharam na producção d'essas lesões. Convem, comtudo, descrevel-as á parte e principiaremos pelas

a) SOBRECARGAS. — Estas podem ser *calcareas* e *amyloide*. A primeira, constituida por depositos calcareos, tem a séde na tunica media e uma predilecção accentuada pelos vasos de medio calibre, notavelmente pelas arterias da cabeça e dos membros. A segunda observa-se principalmente nas pequenas arterias ou nos capillares de que ataca a tunica media e por vezes a adventicia. Quando se observa nos grossos troncos, como a aorta, ataca então a tunica interna.

b) DEGENERESCENCIAS. — A degenerescencia *hyalina* observa-se nas mais finas arterias e nomeadamente nas dos rins, choroideia e cerebro. A degenerescencia *gordurosa* resulta da alteração gordurosa das cellulas conjunctivas da endarteria ou das musculares da tunica media.

A *sclerose* propriamente dita é constituida pelo espessamento hypertrophico da endarteria, que augmenta de espessura ao mesmo tempo que as fibras conjunctivas se tornam mais densas e mais firmes. A *sclerose* accusa-se pelo apparecimento de *placas opalinas*, salientes, de superficie lisa, apresentando umas vezes bordos rectos, nitidos, outras vezes continuando-se insensivelmente com a periphéria.

Estas placas, mais ou menos transparentes, podem ser *gelatiniformes*, *fibroides* ou *cartilagineas*, e, pelo seu numero e pela sua confluencia, determinarem a obliteração total ou parcial do vaso. E' este o caso da *endarterite obliterante* que, é de notar, a maior parte das vezes é de natureza microbiana.

A arterio-sclerose é, como se vê, fundamen-

talmente, uma degenerescencia da tunica interna do vaso, que arrasta consigo lesões das outras tunicas e intervem poderosamente na genese d'um grande numero de lesões visceraes, dominando em grande parte o immenso campo da pathologia medica.

c) *ATHEROMA*. — é uma outra lesão vascular muito frequente e muito importante. Começa por uma *placa de sclerose* a que logo depois se vem juntar a degenerescencia gordurosa das camadas profundas da endarteria que a pouco e pouco vae alcançando a tunica media.

Os estragos resultantes podem ir até á destruição d'estas tunicas arteriaes n'uma extensão variavel. A degenerescencia começa pelas cellulas; depois a substancia fundamental é comprometida, passando o processo a estender-se ao tecido intersticial, que se necrosa e reabsorve lentamente. A placa atheromatosa torna-se então amarellada e opaca sem comtudo perder o polido da sua superficie e a sua consistencia um tanto firme.

N'um periodo mais avançado as placas amarellecem e tornam-se por vezes a séde de ulcerações e abcessos atheromatosos e puriformes que conteem uma calda semi-liquida — *calda atheromatosa* — composta de pequenas gottas gordurosas, de cristaes de cholesterina, a que mais tarde se vêem juntar *saes calcareos*, de cellulas em via de degenerescencia, fibras, etc.

Quando os saes calcareos existem em grande quantidade, o vaso soffre modificações profundas: torna-se duro ao tacto, sinuoso, as placas duras, mas finas, encrustam a endarteria, que se deforma. Estas incrustações calcareas parecem ter uma notavel predilecção pela aorta, á qual fazem soffrer todas estas modificações, a que se tem dado o nome de *aortite deformante*.

Passemos rapidamente em revista as *theorias* emitidas ácerca da natureza do atheroma arterial.

D'um modo geral póde dizer-se que todas as lesões atheromatosas offerecem um mixto de inflamação e de necrobiose.

Para Monro, Broussais, Rayer, Bouillaud, Virchow, Lancereaux e outros, o atheroma não é mais que a *inflamação primitiva* das arterias (theoria inflammatoria). Virchow pensa que a degenerescencia atheromatosa começa pela inflamação da tunica interna da arteria, por uma *endarterite*, ao passo que Lancereaux admite dois estadios: um *activo*, caracterisado por uma multiplicidade de nucleos e uma hyperplasia consideravel da camada profunda da endarteria, o outro, *passivo*, que, segundo este auctor, seria devido á falta de affluxo nutritivo.

Uma segunda theoria, que tem por partidarios os vultos não menos proeminentes de Laennec, Andral, Cornil e Ranvier, sustenta que não se trata a principio de inflamação, mas, bem ao contrario, de *necrobiose* (theoria *degenerativa*). Reconhecem os partidarios d'esta theoria um primeiro *estadio passivo* representado pelo deposito primitivo de granulações gordurosas na camada profunda da endarteria; esta necrobiose seria a causa de uma irritação lenta que terminaria pela multiplicação das fibras conjunctivas e pelo espesamento consecutivo da tunica interna, estendendo-se mais tarde o processo inflammatorio ás restantes tunicas. Este seria o outro *estadio activo e secundario* da endoperiarterite.

A terceira theoria, que se relaciona com a precedente, é a theoria *dystrophica*. Até aqui os auctores, que notaram o periodo regressivo do atheroma, nada nos dizem ácerca da sua verdadeira causa anatomica; não nos dizem em virtude de

que mecanismo as partes profundas das arterias se necrosam: esta lacuna da anatomia pathologica foi preenchida por Hyppolite Martin, que demonstrou o verdadeiro mecanismo d'estas lesões degenerativas do começo do atheroma. Eis as suas textuaes palavras:

"C'est par la face profonde de la tunique externe que pénètrent, on le sait, les artérioles nourricières de la paroi du vaisseau. Or, si on examine attentivement toutes ces fines artères qui cheminent en tous sens dans un tissu conjonctif d'ailleurs normal, on les trouve généralement saines, à l'exception de celles que correspondent au foyer atheromateux. A ce niveau, l'artériole nourricière de la région dégénérée présente, surtout lorsqu'elle a été sectionnée bien perpendiculairement à son grand axe, une belle *endarterite proliférative* qui, dans le cas où le foyer athéromateux est réduit à l'état de caverne, oblitère presque entièrement la lumière du vaisseau, de façon à rendre à peu près impossible la circulation sanguine à ce niveau. C'est là une lésion qui ne fait jamais défaut, mais elle est quelque fois difficile à constater, et il est bon d'être prévenu afin de ne point la laisser passer inaperçue ¹„.

N'uma preparação apresentada n'uma das suas recentes licções por H. Huchard, este auctor mostra uma coronaria fortemente atheromatosa quasi completamente obliterada, abaixo do foco atheromastico, pela germinação da tunica interna em cuja espessura se encontrava o maximo de lesões; além d'isto verifica-se que os vasa-vasorum se acham igualmente obliterados na tunica externa, alteração que não se póde comparar á da tunica interna.

¹ H. Martin (*Revue de médecine*, 1881).

Assim temos o primeiro estadio do atheroma constituido pela endarterite obliterante dos vasa-vasorum, isto é, dos vasos nutritivos da arteria; d'aqui resulta uma diminuição de affluxo sanguineo, por consequente de materiaes nutritivos da arteria. Não sendo sufficientemente nutrida, alterar-se-ha, sem duvida; mas esta alteração não pôde dar-se pela parede externa do vaso, que recebe anastomatoses vasculares, nem pelas camadas mais superficiaes da parede interna que se embebe d'uma quantidade notavel da lymphá nutritiva na torrente circulatoria. É na camada profunda da tunica interna, isto é, nas partes onde, mesmo no estado normal, a nutrição se faz com mais demora e difficuldade, que teem lugar primitivamente a degenerescencia das cellulas e a hyperplasia conjunctiva.

Em conclusão: a obliteração dos vasa-vasorum, phenomeno primitivo, determina a mortificação das camadas mais profundas da tunica interna do vaso arterial, precisamente nos pontos em que a nutrição é mais lenta, mais imperfeita.

Diversas têm sido as objecções formuladas contra esta ultima theoria; porém, todas ellas bem pezadas, bem discutidas, não têm o valor que os seus auctores lhes quizeram dar, e H. Huchard, tomando-as a cada uma de per si, mostra a falsidade d'umas e a fraqueza das restantes.

Concluiremos este primeiro capitulo com umas brevissimas considerações sobre *lesões arteriaes de causa microbiana*.

Em todos os processos morbidos arteriaes que reconhecem por causa a acção fermentescivel bacillar, são as tunicas externa e interna as mais directamente atacadas.

Assim a *periarterite* e a *endarterite* são lesões extremamente vulgares.

A *endarterite aguda*, que pôde affectar isoladamente um vaso importante, como a aorta, caracteriza-se pela existencia de *placas gelatiniformes* de superficie lisa, dotadas de uma certa transparencia.

Segundo Cornil e Ranvier o espessamento da tunica pôde ir até cem vezes o seu volume normal.

Examinada ao microscópio, a placa é constituida quasi exclusivamente por numerosas cellulas conjunctivas embryonarias, que vão diminuindo em quantidade á proporção que se distanceiam das camadas superficiaes, chegando mesmo a desaparecer na tunica media. As tunicas externa e interna offerecem então um espessamento analogo.

A *endarterite chronica* implica um enorme espessamento da endarteria, e d'ahi o aperto e não raras vezes a obliteração total do vaso interessado.

Ainda aqui a tunica media, ao contrario do que se passa nas lesões de nutrição, é respeitada. A *limitante elastica interna* fica igualmente intacta e serve de ponto de referencia para avaliar do grau da lesão, visto como ella indica o calibre primitivo do vaso.

A *syphilis* e a *tuberculose* determinam igualmente endarterites obliterantes; muitas vezes se podem observar nas paredes dos vasos as lesões anatomicas caracteristicas da syphilis e da tuberculose.

No decurso d'este trabalho referir-nos-hemos mais de espaço a estas endarterites tuberculosa e syphilitica.

CAPITULO II

Etiologia

São de diferentes ordens as causas que podem originar a arterio-sclerose: *diathesicas*, *toxicas* e *infecciosas*.

No primeiro grupo figuram: o rheumatismo, a gotta, a diabete, o arthritismo e a hereditariedade.

No segundo comprehende-se: o alcoolismo, o tabagismo, o saturnismo, os erros da alimentação, o trabalho em excesso e a velhice.

Finalmente, o terceiro grupo comprehende: a febre typhoide, variola, escarlatina, grippe, diphteria, syphilis e impaludismo.

I. **Causas diathesicas.**—É o *rheumatismo chronico* o que mais frequentemente dá lugar ao espessamento e endurecimento das arterias; casos ha, porém, em que a arterio-sclerose não pôde ser imputada senão a uma serie de ataques de rheumatismo muscular manifestamente agudo.

Ha mesmo observações referentes a individuos que se tornaram arterio-sclerosos, em cujos ante-

cedentes pathologicos não se encontra outra doença que não seja uma serie de ataques de rheumatismo articular agudo á qual legitimamente se deve attribuir tal affecção.

Recentemente, H. Huchard observou um individuo atacado de arterio-sclerose do coração, que não pôde attribuir a outra coisa senão ao rheumatismo articular agudo, de que tinha soffrido por diversas vezes. Anteriormente já esta doença era incriminada de originar a arterio-sclerose do coração e algumas vezes a dos vasos.

Nem sempre, como no caso referido por H. Huchard, os antecedentes pessoaes ou hereditarios dos arterio-sclerosos revelam a existencia clara e indubitavel d'uma serie de ataques de rheumatismo articular agudo, mas sim manifestações apenas d'esta diathese, como são certas nevralgias errantes e rebeldes, certas affecções cutaneas, ataques de asthma, etc.

Guéneau de Mussy estabelece que as lesões arteriaes começam, nos arthriticos e rheumaticos, pela arteria femoral antes de irradiarem para as arterias da periphéria. É o que succede frequentemente.

Em 140 casos de observação pessoal este auctor encontra 68 vezes as manifestações rheumatismaes a coincidir com as lesões arteriaes, e conclue por dizer que "quando se attenta no papel dominante que o rheumatismo tem na etiologia das doenças do coração, do qual as arterias são uma dependencia, não se tem o direito de duvidar das relações pathogenicas existentes entre o rheumatismo e as lesões arteriaes,,. A evolução d'estas parece-lhe menos rapida que a das lesões cardiacas ou menos apparente ao principio; mas no rheumatismo do coração, depois do golpe vibrado pela doença aguda, o órgão affectado pôde ser a séde de uma modificação lenta que trans-

forme os productos do processo inflammatorio, e, quer pela acção continuada, mas latente, da diathese, quer pela influencia das perturbações funcionaes, que resultam da lesão primitiva, as alterações do coração tornam-se muito mais graves e mais profundas.

Este modo de vêr não é partilhado por Lancereaux. Para este auctor, o rheumatismo articular agudo affecta o coração e não as arterias e as manifestações articulares do herpetismo "quasi sem effeito sobre o coração, são quasi sempre seguidas ou acompanhadas de lesões generalisadas do systema arterial,,.

A influencia da *diathese gottosa* sobre o desenvolvimento da arterio-sclerose e do atheroma arterial acha-se bem estabelecida e de tal modo que H. Huchard diz que "a gotta está para as arterias como o rheumatismo para o coração. Effectivamente, em certas familias, que têm a gotta de herança, vê-se muitas vezes sobrevir a degenerescencia arterial, antes mesmo de se manifestarem outros symptomas da diathese gottosa, o que mostra que a arterio-sclerose e o atheroma dos vasos são por vezes as unicas manifestações por que esta diathese se nos revela. E é este um facto observado frequentemente.

Relativamente á *diabete* foi Dupuytrein o primeiro que estabeleceu a relação entre certos phenomenos morbidos observados n'esta doença, taes como a asphyxia local e a gangrena das extremidades, hemorragias cerebraes e da retina, com a lesão atheromatosa das arterias. A endocardite diabetica, apontada por Lecorché, seria talvez, na maioria dos casos, de natureza arterial, apesar de affectar mais vezes o orificio mitral do que o orificio aortico.

Disse-se tambem que a atheromasia dos diabeticos affectava antes os vasos de medio e pequeno calibre do que os grossos troncos arteriaes e que, além d'isto não tinha grande tendencia a generalisação; isto é talvez menos verdadeiro, se se attender a que se tem muitas vezes attribuido á diabete o que deveria ser lançado á conta da diathese gottosa.

O *arthritismo*, de que o rheumatismo e a gotta são manifestações, é uma causa frequente de arterio-sclerose.

É d'esta fôrma que os factos de *hereditariiedade* da arterio-sclerose, tantas vezes observados pelos que especialmente se têm dedicado a estes estudos, se devem interpretar; e d'estes factos dá conta o arthritismo, quando se trata de certas cardiopathias hereditarias que não são outra coisa que cardiopathias arteriaes.

O rheumatismo póde ser hereditario, mas as affecções cardiacas a que póde dar lugar não o são. Já assim não succede com a arterio-sclerose generalisada e com a arterio-sclerose do coração. Aquellas, que se podem designar por *cardiopathias valvulares*, nada têm que vêr com a hereditariiedade; emquanto que estas ultimas que, á semilhança das outras, se podem denominar *cardiopathias arteriaes*, são as mais das vezes hereditarias, ainda quando se não possa invocar nos ascendentes a influencia d'alguma causa determinante — o *arthritismo*, a *gotta* ou a *syphilis*.

Os exemplos de hereditariiedade da arterio-sclerose são numerosos e bastar-nos-ha citar um que encontramos n'um jornal francez de medicina:

"M. B. conta 60 annos, não é alcoolico, nem syphilitico, mas abusou em tempo do tabaco; tambem não apresenta antecedente algum hereditario de gotta ou rheumatismo. Foi atacado de arterio-

sclerose cardio-renal, cujo principio se manifestou ha dois annos por uma bronchite muito teimosa, complicada ultimamente d'uma dyspneia d'esforço, palpitações nocturnas muito dolorosas, um ligeiro ruido de galope, pulsações arteriaes do pescoço, repercussão diastolica da aorta, etc. Um dos irmãos morreu de *angina de peito*; um outro de *afecção cardiaca*; uma irmã de *hemiplegia*; o pae falleceu aos 51 annos de *morte accidental*; a mãe de *apoplexia cerebral*; avós paternos e maternos succumbiram, um a *lesão cardiaca*, outro a um *cancro do seio*; o terceiro a *hydropisia do ventre*, o ultimo aos 90 annos de *decrepitude*. O doente de que se trata tem tres filhos: um morreu aos dois mezes, de *enterite*; outro soffreu do coração (palpitações, oedema dos membros inferiores), o terceiro morreu tuberculoso,. Este exemplo mostra bem a hereditariedade de certas affecções cardiacas, admittida já pelos auctores d'uma época relativamente affastada. Lancisi refere que n'uma mesma familia o avô, o pae e o filho foram successivamente feridos de *aneurysma do coração*. Albertini falla d'uma mulher de idade avançada que teve cinco irmãos, mortos todos de affecções cardiacas, luctando ella mesma ha annos contra uma tal doença. Se quizessemos ser mais extensos, não nos faltariam exemplos, que conhecemos de hereditariedade de affecções do coração.

Mas, a par d'estes indiscutíveis casos de hereditariedade, outros ha em desaccordo manifesto com o que acabamos de expôr. Assim tem-se visto cardiacos darem origem a filhos que viveram sem accusar perturbações funcçionaes do lado do coração. Este facto igualmente indiscutível, levamos forçosamente a concluir que *nem todas as affecções cardiacas são transmissiveis hereditariamente*. E' a esta conclusão que chega Bouillaud, depois de affirmar que esta questão da hereditarie-

dade das cardiopathias não póde ser posta em duvida; e accrescenta: "Resta determinar d'uma maneira mais precisa quaes são, entre essas doenças, aquellas em cujo desenvolvimento influe sobretudo a hereditariedade, quaes são os limites d'esta influencia e até que ponto ella póde ser neutralisada por uma sabia observancia das leis da hygiene,,. A questão ainda se conservou obscura por muito tempo, parecendo a uns que não era a lesão organica que se transmittia, mas sim a diathese rheumatismal, e não sabendo outros explicar o motivo porque n'uns casos ella se transmittia e n'outros não.

Hoje esta questão, não demasiadamente elucidada, é resolvida por H. Huchard da seguinte fôrma: As cardiopathias *valvulares* não são directamente hereditarias; pela hereditariedade só as cardiopathias *valvulares* se transmittem a favor da doença arterial que se estende, nos descendentes, a órgãos diversos e com affecções na apparencia diferentes.

Segundo este auctor, o que é hereditario não é a doença d'um órgão; é a doença propagada a todo o systema vascular, é a arterio-sclerose que póde traduzir-se em muitas gerações por hemorragias cerebraes, aneurysmas, affecções da aorta, etc. São emfim affecções arteriaes que podem transmittir-se hereditariamente a órgãos diferentes, mas pertencendo sempre ao mesmo systema organico, á arvore aortica.

H. Huchard dá a este facto etiologico o nome de *aortismo hereditario*.

Não terminaremos este estudo de hereditariedade, sem, ao menos de leve, nos referirmos a um dos pontos mais importantes da pathologia geral: a transmissão d'uma doença organica sob a fôrma de perturbações funcçionaes do mesmo órgão affectado nos ascendentes.

Com effeito, está provado que a hereditariedade exerce uma influencia real sobre a fixação da nevrose n'um órgão ou n'um aparelho:—Um doente que apresente symptomas de hysteria gastrica, teve ascendentes portadores d'alguma das diatheses rheumastismal ou gottosa, que soffreram tambem do estomago sob a fôrma de dyspepsia simples, de gastralgia, ou mesmo de cancro; um outro, que se queixa de palpitações, teve algum de seus ascendentes soffrendo de alguma affecção cardiaca, etc. Estes factos provam que, ao lado da *hereditariedade nas lesões* é preciso collocar a *hereditariedade nos órgãos*.

II. **Causas toxicas.**—São numerosas e quasi indiscutíveis as causas d'esta ordem que podem dar lugar á arterio-sclerose. Citamos já o *alcoolismo*, o *saturnismo*, o *tabagismo*, os *erros de alimentação*, os *excessos de trabalho* e a *velhice*, e passaremos em breve revista cada um d'estes factores etiologicos d'aquella affecção.

O *alcoolismo* é uma causa frequente de arterio-sclerose, segundo a maioria dos auctores; mas devemos notar que a sclerose nos alcoolicos não tem grande tendencia é generalisação, affectando o figado em primeiro lugar, estendendo em seguida a sua acção á arteria pulmonar e depois a todo o systema arterial.

Esta é a opinião geralmente admittida; mas para Lancereaux as coisas passam-se differentemente.

A acção do alcool sobre as paredes das arterias não seria, para elle, de natureza sclerogenea; não iria determinar a arterio-sclerose, mas sim a *arterio-steatose*. Esta lesão manifesta-se nos vasos habitualmente dilatados ou de paredes finas e não contrahidos e de tunicas espessas, sob a fôrma de

manchas de gordura, de côr esbranquiçada ou branco-cinzeno e opalina e ligeiramente salientes, de contornos irregulares e sinuosos, figurando ilhas, peninsulas ou golfos, de limites diffusos, ou apresentando-se sob a fórma de estrias longitudinaes e transversaes mais ou menos irregulares. E o que faz confundir as lesões da *sclerose* com as da *steatose* é, segundo Lancereaux, o apparecimento de placas atheromatosas coexistirem com o de placas steatosicas. Todavia estas lesões differenciam-se, tanto morphologica como histologicamente, o que permite estabelecer com certa segurança o diagnostico entre umas e outras.

Histologicamente reconhece-se, nas placas steatosicas, um numero consideravel de granulações gordurosas que se córam fortemente de negro sob a influencia do *acido osmico*, o que não succede com as placas atheromatosas. Mas o interesse na differenciação de lesões d'estas duas ordens não é puramente theorico, apresenta uma notavel importancia clinica. Na arterio-sclerose, a tensão arterial é sempre augmentada; na arterio-steatose a tensão é normal ou inferior á normal. Na primeira, a degenerescencia gordurosa do myocardio é excepcional, porque o musculo é invadido de sclerose ischemica ou dystrophica; na segunda, é quasi a regra. N'uma, o coração é dilatado, porque a tensão arterial é fraca e as resistencias periphericas diminuidas; n'outra, na arterio-sclerose, o coração é hypertrophiado, porque tem constantemente que lutar contra a hypertensão arterial e a retracção vascular. Quando os doentes succumbem, os arterio-sclerosos morrem de lesões aorticas; os arterio-steatosicos de lesões mitraes.

As lesões produzidas pelo *saturnismo* no coração e vasos são geralmente admittidas; e dizemos *geralmente*, porque alguns auctores attribuem-as ao

alcoholismo concomitante e não á intoxicação plumbica. E', porém, certo que o saturnismo dá lugar á contracção e mesmo á contractura das paredes dos vasos, d'onde resulta uma hypertensão arterial, causa proxima de arterio-sclerose; e, se os alcoolicos, affectados de intoxicação plumbica, se tornam arterio-sclerosos, é isso antes devido a esta intoxicação do que ao alcoholismo que, primitivamente, como vimos, tem uma acção puramente local.

De resto, para levantar as duvidas que se possa ter ácerca da acção sclerogenea dos saes de chumbo, bastar-nos-ha recordar as citações de Andral, Beau, Duroziez, Kussmaul, Mayer, Leudet, etc.

Andral notára symptoms de dyspneia cardiaca em individuos affectados de intoxicação plumbica; Beau impressionou-se pela frequencia nos mesmos individuos de hypertrophia cardiaca; Duroziez, em 1867 descreveu a endocardite saturnina, bem como as lesões atheromatosas das arterias e a degenerescencia gordurosa do coração; Kusmaul e Mayer descrevem lesões nas paredes dos vasos do cerebro, dos rins e mesmo do intestino, referindo ainda a atrophia histologica das fibras musculares do coração. Finalmente, Leudet conta que, em 24 doentes fallecidos d'intoxicação saturnina, as causas da morte se repartem pela seguinte forma: *lesões organicas do coração* 17; *nephrites* 2; *gangrenas do pulmão* 2; *tuberculoses do mesmo orgão* 2; *cirrroses do figado* 1. Além d'estas lesões encontrou ainda a dilatação e o atheroma da aorta, degenerescencias do coração, rim e figado e uma hypertrophia do ventriculo esquerdo, a qual podia attribuir-se talvez, ou á nephrite intersticial, ou á alteração generalisada a todo o systema arterial.

Vemos, pois, que os individuos affectados d'in-

toxicação plumbica, se podem tornar arterio-sclerosos; mas será directamente que esta intoxicação dá lugar sempre á arterio-sclerose? Não, certamente, desde que saibamos que o saturnismo póde dar lugar, e muitas vezes assim succede, á gotta, e já vimos qual o papel que esta doença tem na etiologia da arterio-sclerose.

Não é, pois, só directamente que o saturnismo póde provocar lesões cardio-vasculares; a sua acção póde manifestar-se d'uma maneira indirecta, mas indiscutível.

A arterio-sclerose não é uma doença exclusivamente *dos velhos*; o saturnismo póde affectar individuos d'uma idade pouco avançada e por isso não é raro observar-se o atheroma arterial aos 20 ou 30 annos.

O chumbo exerce uma dupla acção sobre a tunica muscular dos vasos e a fibra cardíaca, que se torna rigida até á contractura.

A systole n'estes doentes faz-se d'uma fórma particular. Os traçados sphygmographicos mostram em seguida ao abaixamento ou descida da curva um *plateau*,¹ em que se notam oscillações de pequena amplitude, indicando uma pulsação tricrota ou polycrota, como nos velhos.

A autopsia revela-nos a existencia de uma endarterite generalisada semelhante pelos seus caracteres aos da arterio-sclerose e do atheroma de origem gottosa.

Pelo que diz respeito ao *tabagismo* a sua acção no desenvolvimento da arterio-sclerose parece incontestavel.

Com effeito, decorre das experiencias do nota-

¹ Não encontro em portuguez uma palavra propria a bem exprimir a ideia, a não ser talvez *planalto*.

vel physiologista Cl. Bernard que a *nicotina* produz as mais das vezes uma hypertensão arterial por vaso-constricção; entretanto, até hoje, a anatomia pathologica não veio sancionar este modo de vêr, que reclama novos estudos.

Eis-nos agora chegados a uma questão importante—o *regimen alimentar*, que se incrimina também de dar origem á arterio-sclerose. Esta questão tem dividido as opiniões em dois campos: um, dos que accusam de nociva a alimentação vegetal; outro, dos que defendem esta para incriminar o regimen pelas carnes.

Pelo que respeita á alimentação vegetal, é a ella que Gubler e Lacassagne attribuem o atheroma que se observa nas pessoas do campo, que, como se sabe, se alimentam, sobretudo as menos abastadas, quasi exclusivamente de vegetaes. Lacassagne (*Annales d'hygiène*, vol. XLIX) tendo notado que o atheroma é raro nos animaes herbivoros e se observa apenas nos vegetarianistas que executam grandes marchas forçadas ou se entregam a trabalhos excessivamente fatigantes, emittiu a seguinte theoria:

“O trabalho excessivo augmenta a proporção d'acido carbonico contido no sangue, que vae determinar a formação exaggerada e a precipitação de carbonatos e phosphatos alcalinos. Comprehen-de-se, pois, que um regimen exclusivamente vegetal possa lançar na economia uma proporção mais consideravel de principios mineraes e favorecer d'este modo a producção do atheroma.”

Este modo de vêr, puramente theorico, não recebeu a confirmação clinica e é até de suppôr que seja precisamente este regimen o menos favoravel á producção do atheroma.

Passando á alimentação pelas carnes, temos que ponderar o seguinte: em consequencia dos

erros d'alimentação, introduz-se no organismo um grande numero de substancias toxicas, taes como ptomainas, que não podem ser eliminadas pelo filtro renal em breve tornado insufficiente ou impermeavel. A accumulção no organismo d'estas toxinas, que têm propriedades determinantes d'um estado convulsivo que affecta umas vezes os musculos dos membros, outras os musculos dos vasos, pôde ser origem d'um espasmo mais ou menos permanente que produz rapidamente a hypertensão e mais tarde a arterio-sclerose. Pôde, pois, formular-se esta conclusão: prescrever um regimen d'onde se excluam os alimentos mais ou menos ricos em ptomainas ou em materias extractivas.

Estas ideias, sustentadas por H. Huchard, são defendidas tambem por Dujardin-Beaumetz, que, na ultima edição das suas excellentes lições de clinica therapeutica (1891) diz o seguinte:

"Além d'estas intoxicações (saturnismo, diabe-te, gotta, etc.) outras ha que representam um papel não menos importante:—refiro-me ás perturbações causadas pelas substancias toxicas (ptomainas e leucomainas) incessantemente fabricadas no organismo, como nol-o demonstram as interessantes investigações de Gautier. Estas substancias irritam por fim as paredes das arterias e acabam por alteral-as,,.

Dujardin allude aqui simplesmente ás ptomainas e leucomainas fabricadas na economia; mas não são estas as unicas que ha a considerar: as que são introduzidas no organismo com os alimentos têm um papel igualmente importante na etiologia das degenerescencias arteriaes.

Effectivamente sabemos que o rim não tem um poder illimitado de eliminação; por consequente, quando se introduz uma quantidade demasiada de venenos no organismo, o rim expulsa uma certa porção, mas fica retida uma parte d'el-

les, que não pôde ser eliminada completamente, quando mesmo todos os outros emunctorios da economia funccionem normalmente. D'aqui resulta uma insufficiencia renal por excesso de substancias a eliminar que começa, continúa e acaba, como muito bem diz Huchard, por uma intoxicação.

Póde, pois, dizer-se, ao que nos parece, que a insufficiencia renal, sendo um symptoma quasi constante das cardiopathias arteriaes, póde também considerar-se como causa d'ellas. E estas affectam tanto o rico como o pobre: o rico, porque se alimenta de grandes porções de carne, que os progressos da arte culinaria lhe apresenta disfarçada ás vezes sob aspectos varios, mal passada e uma ou outra vez, mórmente em viagens, com sainetes especiaes de molde a encobrir-lhes o seu estado mais ou menos adiantado de putrefacção; o pobre, porque se alimenta de carne, em menores porções, é certo, mas em compensação de muito peor qualidade.

E assim um e outro ingerem grandes quantidades de ptomainas e intoxicam-se lenta e progressivamente, não accusando os symptomas formidaveis d'uma intoxicação aguda, como frequentemente se observa nos envenenamentos pelas substancias alimentares, mas outros symptomas de somenos importancia, como cephalalgia gravativa, estado vertiginoso, inappetencia para o trabalho, resfriamentos parciaes e algidez local, perturbações vaso-motoras, fadigas matinaes, suores abundantes, fadiga dos musculos. zumbidos. etc.

E é hoje indiscutivel que esta intoxicação não exerce uma acção deleteria sobre o systema circulatorio. Brieger provocou, experimentalmente, bastantes perturbações circulatorias e tornou arterio-sclerosos animaes sujeitos a uma excessiva alimentação de origem animal.

Posto isto, parece-nos que o abuso de alimen-

tos azotados dá conta em parte da frequencia das doenças de coração e dos vasos para a qual alguns auctores já têm chamado a attenção, devendo fazer-se uso em maior escala de alimentos vegetaes, compatíveis, segundo alguns auctores, e nomeadamente H. Huchard, com uma mais larga existencia.

Outra questão complexa e difficil de resolver é a questão do *trabalho excessivo*. Sempre que a cellula trabalha e principalmente quando esse trabalho chega á fadiga, elabora productos de des-assimilação mais ou menos toxicos e differentes segundo os órgãos.

Assim, o cerebro produz a leucina e a cholesterina; um musculo fatigado é um musculo intoxicado por acidos e sobretudo pelo acido lactico, ao qual, segundo as experiencias de Ranke, é devida á sensação da fadiga. Esta, na opinião de Chalan, seria devida á creatina e creatinina. Outros experimentadores conseguiram provocar a fadiga injectando em animaes o lactato de sôda; finalmente Mateucci e outros auctores pensam que a acidez d'um musculo fatigado pôde ser devida ao acido carbonico.

Seja, porém, como fôr, variem embora as theorias, o certo é que o facto seguinte fica sempre de pé:—*um musculo alcalino no estado de repouso, torna-se promptamente acido em consequencia de contracções energicas e repetidas*. E' este um facto physiologico sabido de todos.

Arloing julga que a fadiga esgota os centros vaso-constrictores; os capillares, nos animaes cansados, dilatam-se como se se tivessem injectado no organismo medicamentos vaso-dilatadores.

O sangue, de consistencia fluida e de côr um tanto negra, carrega-se rapidamente de principios toxicos, e Ranke, injectando sangue d'um animal

fatigado n'uma arteria d'um animal são, determina a sensação da fadiga no districto irrigado por essa arteria. Já em tempo Revilliod emittiu a ideia de que este sangue, injectado na grande circulação d'um animal em repouso, devia produzir os phenomenos e as alterações da fadiga, e ultimamente Roger comprovou experimentalmente este modo de vér, demonstrando a auto-intoxicação que se dá nos animaes submettidos a um trabalho em excesso. Das suas experiencias vê-se que, injectando 0,15 centímetros cubicos de sangue d'um animal fatigado n'um coelho em repouso, se vae produzir a morte de um kilogramma de animal, em quanto que este resultado não se consegue nas condições de repouso d'ambos os animaes senão com 0,25 centímetros cubicos e depois de quatro injeccões.

A toxicidade das urinas augmenta, segundo Bouchard; emquanto que no estado normal se precisa de 0,45 centímetros cubicos para produzir a intoxicação, d'um animal em completo estado de fadiga bastam apenas 0,12 centímetros cubicos d'urina.

Portanto, a accumulção no sangue de todos os dejectos de desassimilação é capaz de produzir nos diversos órgãos lesões entre as quaes é preciso notar, segundo Revilliod, as que se dão no systema circulatorio: "a irritação, o espessamento, a rarefacção ou a destruição do endothelio dos vasos e das valvulas do coração, os vicios de nutrição da fibra cardiaca, a sua degenerescencia, a das fibras musculares dos vasos ^{1.}"

Mas ainda isto não é tudo. Sabe-se que o trabalho intellectual augmenta a excreção de ureia, phosphatos e sulfatos. Broca e Lombard, sob a

¹ Revilliod (*Société méd. de Genève*, 1880).

mesma influencia, demonstraram a elevação da temperatura da cabeça e Hallopeau crê que, quando o trabalho intellectual vae até á fadiga do cerebro, favorece o desenvolvimento de phlegmasias chronicas das arterias do encephalo.

Todos estes factos que acabamos de apontar, mostram que a fadiga é por si só capaz de produzir lesões do aparelho circulatorio; por conseguinte, em virtude d'um trabalho em excesso, a economia é invadida por uma quantidade consideravel de materias extractivas e dejectos de desassimilação, insufficientemente eliminados pelos emunctorios naturaes e, claramente, os musculos vasculares e cardiaco não podem subtrahir-se á sua acção toxica. E assim se produzem *arterites* e sobretudo *endocardites por intoxicação*, observadas por diversos auctores.

Isto pelo que diz respeito á fadiga *physica*; quanto á fadiga *moral* o seu mechanismo é bem diverso, como passamos a vêr. Supponhamos um individuo sob a influencia d'uma triste e violenta emoção: a face torna-se-lhe pallida, enche-se de suor; as extremidades arrefecem, o pulso pequeno e fraco; uma angustia indizivel parece estrangular-lhe o coração, cujas pulsações, precipitadas, tumultuosas a principio, podem suspender-se no meio d'um estado syncopal. N'este individuo passam-se necessariamente phenomenos d'origem reflexa que determinam uma vaso-constricção, o que, de resto, já foi demonstrado pelas experiencias de Mosso com o auxilio do pletismographo. E' claro que, se estas emoções se repetirem frequentemente, acabarão por dar lugar a uma hypertensão arterial e consequentemente a lesões de sclerose.

Admittindo, como hoje toda a gente admite, que um traumatismo pôde aggravar uma affecção cardiaca pre-existente, porque não se ha de igualmente admittir que um traumatismo *moral*, mui-

tas vezes repetido, determine tambem mais cedo ou mais tarde effeitos analogos? E', pois, certo, ao que nos parece, que as emoções violentas e repetidas actuam favoravelmente na producção da arterio-sclerose. Com effeito, sob a influencia d'uma emoção violenta, toda a arvore circulatoria se contrae; esta contracção vascular é um factor importante da hypertensão arterial e esta determina a arterio-sclerose.

Para exgotarmos as causas de arterio-sclerose, que fizemos entrar no 2.º grupo, resta-nos dizer algumas palavras ácerca da influencia atheromigenea da *velhice*, quer se trate d'essa velhice precoce dos alcoolicos, saturnicos ou dos hoje apellidos *vencidos da vida*, quer se trate da velhice que succede á accumulacção dos annos.

Estas duas especies de velhice apresentam certos caracteres differenciaes sob o ponto de vista anatomo-pathologico, clinico e etiologico.

Relativamente á primeira, as scleroses visceraes são frequentes e a lesão predomina nos pequenos vasos; em relação á segunda o processo pathologico localisa-se de preferencia nos grossos troncos arteriaes e apenas se faz notar nos órgãos visceraes por uma atrophia, que não é constante. No 1.º caso ha mais sclerose visceral do que atheroma arterial; no 2.º ha mais atheroma arterial do que arterio-sclerose visceral.

A marcha é sub-aguda n'uma, a maior parte das vezes chronica na outra. Mas ambas parecem ser o resultado d'uma entoxicação. Já vimos que o era para o alcoolismo, saturnismo, tabagismo, etc. Vejamos se o será tambem para a *velhice* que succede aos annos.

D'entre os factores que no velho alteram o sangue, dois occupam o 1.º lugar: *as perturbações da hematose e o movimento de desassimilação.*

1.º — As perturbações da hematose foram em tempo attribuidas ao aparelho respiratorio, causa proxima da velhice. O emphysema senil seria, pela atrophia ou destruição d'um numero mais ou menos consideravel de alveolos pulmonares, a causa d'essas perturbações. Isto é evidentemente um exaggero porque o emphysema pôde não ser muito accusado nos atheromatosos senis e além d'isso elle seria antes causado, segundo H. Huchard, pela endarterite dos vasos bronchicos.

A causa d'esta lesão deverá, pois, ser procurada em outra parte.

Está provado que a capacidade vital do pulmão soffre uma dupla oscillação, ascendente, segundo uns, até aos 20 annos, segundo outros até aos 35, e descendente a contar dos 20 ou 35 annos até á idade a mais avançada.

A physiologia diz-nos que a capacidade vital ou funccional do pulmão mede-se pela quantidade d'ar inspirado ou expirado na respiração a mais profunda possivel. Sendo, pois, aos 20 ou 35 annos que a capacidade vital do pulmão attinge o seu maximo, segue-se que d'aqui em diante a penetração do ar n'este órgão soffre uma diminuição, á qual se junta ainda a diminuição do affluxo sanguineo devida á atrophia ou desaparecimento dos capillares pulmonares. Por consequencia, o sangue rouba ao ar menos oxygenio e o ar rouba ao sangue menos acido carbonico. D'aqui resulta uma alteração do sangue por insufficiencia da hematose; o sangue arterial adquire, por esta razão, os caracteres do sangue venoso; é menos rico em globulos rubros, em oxygenio, em hemoglobina, em fibrina; a sua capacidade respiratoria diminue; perde uma parte das suas propriedades vivificantes e nutritivas e o organismo do velho encontra-se assim em estado ou na imminencia quasi continua de fadiga. Por outro lado o traba-

lho de desassimilação augmenta, o de nutrição diminue e a velhice (*senectus ipsa morbus*) póde, por assim dizer, collocar-se no grupo, estabelecido por Bouchard, das doenças por enfraquecimento ou retardamento da nutrição, doenças que por si só podem ser causa de arterio-sclerose.

2.º—Vejamos agora como a velhice póde entrar na categoria das doenças toxicas.

Bouchard, sob esta mesma impulsão, disse que *um organismo é um receptaculo e um laboratorio de venenos*.

Parece-nos que nada é mais verdadeiro que este dicto applicado, sobretudo, aos organismos enfraquecidos pela idade. Com effeito, o sangue dos velhos contém uma quantidade maior d'ureia (0,032 em lugar de 0,017 a 0,019 no adulto) o que está em harmonia com o seu maior movimento de desassimilação; esta *azotemia* não coincide de modo algum com uma maior eliminação d'ureia pelas urinas e muito menos com um augmento de alimentação, que diminue, como vimos. Finalmente, o sangue contém mais cholesterina, grande quantidade de materias extractivas e todos estes venenos se tornam agentes de uma intoxicação lenta, mas inevitavel, porque a funcção dos órgãos depuradores, e principalmente do rim, é incompleta, insufficiente para manter o organismo n'um equilibrio estavel entre a producção e a eliminação dos productos toxicos n'elle fabricados ou accumulados.

III. **Causas infecciosas.** — Pelo que respeita a esta ordem de causas, distinguiremos entre doenças infecciosas agudas, como a febre typhoide, variola, escarlatina, diptheria, grippe, etc., e doenças infecciosas chronicas, como o impaludismo e a syphilis.

Esta distincção repousa na marcha do processo anatomico, lenta e progressiva no impaludismo e na syphilis, aguda e rapida ao principio nas outras doenças para terminar em seguida pela marcha lenta das phlegmasias chronicas.

a) A historia das arterites nas doenças infecciosas agudas relaciona-se com a das myocardites de que nos vamos occupar por um pouco.

Ha mais de 22 annos que a lei demasiadamente exclusivista de Bouillaud, que referia ao rheumatismo todas as doenças do coração, foi profundamente abalada, alargando-se hoje cada vez mais o dominio das cardiopathias myocardicas.

A cardite aguda já em tempo tinha sido observada por Virchow, Rokitsansky, Zenker, Bernheim e outros; mas nenhum a referira a lesões das coronarias. Hayem, em um estudo ácerca da febre typhoide, notou a relação que existia entre a morte subita, muitas vezes observada n'esta doença, e as alterações vasculares do coração, e mais tarde, n'uma memoria ácerca das *myosites symptomaticas*, reproduziu a descripção clinica da myocardite aguda, feita por Huchard, que pela sua parte, admite a existencia de endarterites, as quaes, pelo espessamento da membrana interna das pequenas arterias e tambem pela accumulacão dos globulos brancos e agglomerados fibrinosos, podem, ou retrahir consideravelmente o calibre dos vasos, ou obliteral-os completamente. Estas thromboses multiplas davam lugar a infarctos hemorrhagicos, e a ischemia muscular, que resulta do aperto arterial, devia apressar notavelmente a degenerescencia gordurosa, a qual, segundo elle, seria o resultado de duas causas na myocardite: a inflammação e a falta de irrigação sanguinea pela obliteração das arterias de pequeno calibre.

Mais tarde, em 1877, este mesmo auctor, a proposito da pathogenia da morte subita na febre typhoide, considerava estas duas cousas: d'um lado a inflammacão do myocardio com todos os seus caracteres de congestão, poliferação e multiplicação dos elementos; d'outra parte a inflammacão das pequenas arterias do musculo e em seguida o aperto do seu calibre, que favorecia, d'um modo rapido, a anemia do orgão, a sua desnutricão e a degenerescencia de suas fibras, bem como dos productos inflammatorios.

Em 1879, Brouardel, inspirado certamente n'estes trabalhos de Huchard, demonstrou que as variolas graves determinam lesões inflammatorias não só na membrana interna do coração, como tambem na da aorta.

Pôde dizer-se que, d'esta epocha em diante, a influencia das doenças infecciosas sobre o desenvolvimento ulterior d'affecções arteriaes, não soffre contestação. O mesmo Brouardel exprime-se n'estes termos: "Ha, a nosso vêr, uma endocartite e uma endarterite variolosas, differindo bastante em suas lesões, signaes physicos e principalmente em sua marcha, para serem separadas das complicações cardiacas do rheumatismo e da pleuro-pneumonia. Tornar-se-ha necessario collocar-as ao lado das lesões identicas ou analogas que sobreveem nas doenças infecciosas. Resta determinar qual a sua parte d'influencia no desenvolvimento ulterior das affecções do coração e das arterias,,.

Ora é de notar que até este tempo se ignorava qual seria o futuro destinado ás myocardites agudas provocadas pelas doenças infecciosas, porque os doentes não tinham sido seguidos. Só em 1882 é que Balzer, tendo acompanhado escrupulosamente os doentes affectados de myocardites agudas consecutivas a doenças bacteridianas, pôde

dizer que: "as scleroses, bem como as demais alterações que se encontram nas doenças infecciosas, parecem determinadas pela presença, no meio, de organismos inferiores e principalmente de microbios de especies varias. O nome de *scleroses parasitarias* melhor conviria para as designar,,.

Tres annos depois, em 1885, Landouzy e Siredey verificaram, como anteriormente tinha acontecido para a variola, lesões arteriaes do myocardio nas pyrexias (febre typhoide, escarlatina, variola) estabelecendo que a arterite aguda gerada por ellas póde seguir lenta e chronicamente a sua evolução e tornar-se o ponto de partida d'uma arterite chronica generalisada ou parcial.

No decurso d'uma febre typhoide ou na sua convalescença, a lesão arterial attinge, segundo estes auctores, simultaneamente as tres tunicas, e particularmente a tunica interna que prolifera até obstruir o calibre do vaso; a tunica media é igualmente alterada e a adventicia é notavel pela congestão intensa dos vasa-vasorum.

Estas lesões são pouco accentuadas na aorta, nos grossos troncos arteriaes e nos ramos das coronarias; mas augmentam nas menores ramificações, o que explica a ausencia d'accidentes angi-nosos, que se observam quando os grandes vasos são atacados. Consecutivamente a esta endarterite evoluem lesões parenchimatosas e intersticiaes, aquellas degenerativas, parecendo succeder a estas, que consistem n'uma consideravel proliferação das cellulas fixas do tecido conjunctivo, as quaes, envolvendo o tecido muscular, o atrophiam e degeneram pelo mesmo mecanismo por que se dá a degenerescencia da cellula hepatica nas alterações do figado nas doenças infecciosas.

Taes são as lesões observadas no coração em virtude da febre typhoide. Estas lesões é certo que podem desaparecer, mas podem tambem,

n'um praso mais ou menos longo, de muitos annos mesmo (vinte annos) dar lugar a aortites, a insufficiencias aorticas, a myocardites, ou ainda a scleroses renaes, hepaticas ou cerebro-espinhaes, cuja etiologia infecciosa fôra até aqui desconhecida.

Segundo aquelles auctores é, pois, justo reconhecer que, do mesmo modo que a variola, a febre typhoide é um dos factores mais importantes das affecções cardiacas e da arterio-sclerose.

b) E o que se diz da febre typhoide e variola, pôde igualmente applicar-se á *diphtheria*, á *escarlantina*, ao *sarampo* e á *grippe*.

H. Martin faz notar que outr'ora, quando se descreviam nephrites, myocardites, broncho-pneumonias d'origem typhoide, variolica ou diphtherica, não se procuravam e não se encontravam senão inflammações epitheliaes; mas ignorava-se que a sua causa residia na inflammação primitiva da tunica interna das arterias. Effectivamente, na diphtheria é facil observar um espessamento enorme da tunica interna das arterias de fino calibre, não só nos pulmões atacados de bronco-pneumonia, mas ainda no coração e muitas vezes mesmo nos rins.

Estas noções etiologicas vão ainda mais além por parte de Roux e Yersin, os quaes julgam que "muitas nephrites ou doenças nervosas, cuja origem se desconhece ou se refere a causas banaes, são provavelmente a consequencia d'uma infecção microbiana que passou desaperccebida". E a este respeito ouçamos o que diz Bouchard no seu excellent tratado de *Therapeutique des maladies infectieuses et antiseptie*.

"Quand on étudie les maladies chroniques dans nos hôpitaux, maladies du cœur, des centres ner-

veux, du système artériel, des reins, on arrive presque fatalement à cette pensée qu'elles sont les séquelles de maladies infectieuses. On trouve un cœur malade trente ans après un rhumatisme, ou après une scarlatine, une fièvre typhoïde, une diphtérie, après la fièvre intermittente. L'endocardite peut succéder à toutes ces maladies; elle peut avoir été méconnue alors même qu'on la recherchait soigneusement pendant le cours de la maladie. Mais plus tard apparaissent des signes manifestes d'artérite, de lésions orificielles du cœur, d'altérations des reins,.

c) *A tuberculose pulmonar* pôde tambem ser origem de aortite generalisada, sobretudo quando se considera na sua forma aguda. Sabe-se que é á custa de uma sclerose de natureza fibrosa que as lesões tuberculosas do pulmão se podem curar espontaneamente, ficando assim o bacillo encapsulado e impotente; mas esta influencia *sclerosante* pôde estender-se a distancia a órgãos completamente indemnes de toda a neoplasia bacillar. Assim a atonia locomotora, tão frequentemente d'origem syphilitica, pôde ser tambem algumas vezes d'origem tuberculosa.

Eis o que mais abaixo diz o auctor que acabamos de citar: "L'existence de scléroses découlant de maladies infectieuses lointaines s'acrédite aussi pour le foie et le système nerveux; on reconnaît que des névrites périphériques, des scléroses de la moelle et de l'encéphale peuvent avoir été engendrées par des infections anciennes. Cela n'est pas vrai seulement pour la syphilis, qui produit des désordres très longtemps après que les accidents spécifiques sont éteints. La tuberculose peut provoquer aussi des névrites et des lésions médullaires. L'ataxie locomotrice n'est pas l'apanage exclusif de la syphilis; je suis porté à croire

qu'elle dérive quelquefois de la tuberculose, peut-être par l'intermédiaire de quelque chose que le bacille a fabriqué. J'ai toujours été très frappé du grand nombre des ataxiques chez lesquels existe la tuberculose, etc.,

Do que deixamos dito, cremos poder tirar-se affoitamente a seguinte conclusão: a arterio-sclerose, as cardiopathias arteriaes, um grande numero de scleresees visceraes, reconhecem muitas vezes a sua origem infecciosa ou microbiana.

Entre as doenças infecciosas chronicas, cuja acção sclerogenea está demoustrada, resta-nos citar o *impaludismo* e a *syphilis*.

d) Pelo que respeita ao *impaludismo* sabe-se que uma das suas consequencias é a hyperthrophia do figado é do baço.

As alterações do figado são devidas a uma lesão, ao mesmo tempo vascular e parenchimatosa; mas podem observar-se tambem scleroses n'outros órgãos sob a fôrma de nephrite intersticial, de pneumonia chronica e mesmo de indurecimento do pancreas, lesões que serão devidas talvez a scleroses vasculares de origem palustre.

De resto, sabe-se que os elementos parasitarios do *impaludismo*, conhecidos desde os estudos de Laveran, circulam no sangue e apparecem, segundo elle, em todos os órgãos, em todos os tecidos, que contenham vasos sanguineos, com uma predilecção notavel pelo figado, baço, rins e centros nervosos.

"Le plus souvent, le foie est augmenté de volume et de poids, et présente les altérations de la congestion chronique et à un faible degré celles de la cirrhose vasculaire. Dans la rate, les vaisseaux sanguins sont dilatés, remplis de sang, et leurs parois sont épaissies, l'endothélium vas-

culaire parait prendre une part active à cette épaississement,, (*Laveran*).

O mesmo acontece aos rins, que apresentam também lesões de nephrite chronica intersticial, e aos pulmões, que no paludismo chronico, são algumas vezes atacados de cirrhose parcial.

Mas, o que melhor demonstra a origem vascular d'estas scleroses, é a existencia da arterite reconhecida no paludismo chronico. Ha com effeito aortites chronicas, dilatações ou aneurysmas da aorta, apertos ou insufficiencias da mesma arteria, myocardites chronicas, que não reconhecem outra causa. E' raro, porém, que se trate aqui d'uma endarterite obliterante; a maior parte das vezes trata-se d'uma *endarterite em placas*, caracterisada pela sua localisação em diversos pontos do systema arterial, que quasi nunca invade totalmente, pela sua predilecção pelos troncos vasculares (aorta ascendente e thoraxica e arterias directamente nascidas d'este vaso) e finalmente pela sua terminação, ainda que não constante, por aneurysmas.

Esta forma anatomica da arterite é, segundo Lancereaux, quasi especial ao impaludismo. Em vinte doentes affectados de arterite em placas, este auctor encontrou em onze d'entre elles a intoxicação palustre como antecedente.

As placas d'aortite podem encontrar-se ao nivel das coronarias, cujos orificios se retrahem ou obliteram, ou nas proprias coronarias, o que mais raramente succede. Segundo Lancereaux, n'esta forma d'arterite, todas as tunicas do vaso se alteram, de sorte que ha simultaneamente uma periarterite, uma mesarterite e uma endarterite.

Diga-se de passagem que a existencia d'estas arterites d'origem palustre não é admittida por todos os auctores. O proprio Laveran não as encontrou e, se existem, diz elle, devem pelo menos

ser muito pouco frequentes; entretanto dever-se-hão porcurar, pois que se publicaram factos incontestaveis de gangrena em individuos atacados de paludismo.

e) Na *syphilis*, sobretudo no periodo terciario, observam-se frequentemente scleroses do figado, do rim, algumas vezes mesmo do coração, glossites ou orchites sclerosas, affecções encephalicas, designadas pelo termo de *syphilis cerebral* e que têm por ponto de partida uma lesão vascular. O *tabes dorsalis*, tantas vezes d'origem syphilitica, é tambem devido a uma sclerose da medulla. Certas aortites, aneurismas da aorta, lesões dos orificios aorticos, gangrenas das extremidades, cardio-scleroses, acompanhando-se de angina de peito, reconhecem por ponto de partida a syphilis das arterias, a qual póde ser uma consequencia da syphilis hereditaria ou d'uma infecção directa. Ora, como a syphilis hereditaria póde exercer a sua acção atravez de muitas gerações, segundo Fournier, póde acontecer que um certo numero de lesões aorticas, d'insufficiencias d'este vaso, de cardiopathias arteriaes observadas n'um individuo sejam o resultado d'uma syphilis, muitas vezes ignorada d'um seu antepassado, á qual elle paga um triste tributo.

Tem-se visto, por outro lado, gommas syphiliticas a coincidir com a inflammação das arterias visinhas, dando isto lugar a que em tempo se pensasse que eram estas gommas a causa determinante da inflmiação d'esses vasos; hoje, porém, é-se levado a admittir que é a arterite a predecessora das neoplasias gommosas que podem derivar d'ella.

Dissemos ser no periodo terciario que estas lesões são mais frequentes; mas tambem se ob-

servam no periodo secundario e ainda no momento do accidente inicial, ao nivel do cancro duro, notando-se já na occasião do accidente primitivo um notavel espessamento de todas as tunicas arteriaes.

Vê-se, pois, que a syphilis tem uma notavel predilecção pelas arterias. A'cerca, porém, do modo de producção da arterite é que ha divergencia entre os auctores, admittindo uns que se trata d'uma endarterite, sustentando outros que a affecção se traduz por uma periarterite e ligando fialmente outros pouca importancia a qualquer d'estes meios de producção da lesão arterial, dando apenas importancia aos caracteres que a arterite apresenta.

Percorramos mais de espaço cada uma d'estas opiniões.

Para Heubner, trata-se mais d'uma *endarterite* do que d'uma *periarterite*. A seu ver, a lesão começaria abaixo do endothelio, por dentro da membrana elastica interna, sob a apparencia d'elementos fusiformes, cuja proliferação coiffa o revestimento endothelial que ella faz levantar. D'aqui resulta uma pequena nodosidade (*endarterite nodular*) que penetra no interior do vaso (*endarterite obliterante*) sem occupar toda a sua circumferencia; estas infiltrações nodulosas, especie de gommias microscopicas, enviam prolongamentos atravez da membrana afestoadada.

Heubner descreve ainda outro fóco inflammatorio na tunica externa, realisado pela inflammacção dos vasa-vasorum, mas considera-o como secundario, dando o nome de fóco principal á lesão da camada sub-endothelial. Tal não é o modo de vêr d'outros auctores, e nomeadamente H. Huchard, que considera como primitivo o fóco da tunica externa e como secundario o da camada sub-endothelial, e isto pelo seguinte:—a inflammacção

dos vasa-vasorum, como elle o demonstrou, constitue o acto primordial da endarterite obliterante e sob a sua dependencia estão as alterações distrophicas da camada sub-endothelial. D'aqui tiram a conclusão de que a lesão sub-endothelial é secundaria na producção da endarterite syphilitica.

A opinião, que refere a arterite syphilitica a uma *periarterite*, é sustentada por Lancereaux e Baumgarten. A syphilis tem, segundo estes auctores, notavel tendencia a invadir os tecidos lymphaticos; e, como a arterite syphilitica se localisa habitualmente no cerebro onde as arterias se acham envolvidas por uma bainha lymphatica, parece não haver duvida de que a lesão será no seu principio uma periarterite e não uma endarterite. Por outro lado, a lesão não seria diffusa; começaria por diversos pontos circumscriptos do vaso, onde produziria pequenos focos sob a fórma de nodosidades miliares tomando com o tempo uma coloração amarellada.

A principio nota-se uma tumefacção da tunica externa, que se infiltra de elementos embryonarios; mais tarde estende-se á tunica interna e, pelo seu espessamento e retracção, determina algumas vezes a diminuição de calibre ou mesmo a obliteração do vaso.

Pelo que respeita á tunica média, encontra-se as mais das vezes comprimida pelo espessamento das tunicas externa e interna, e póde soffrer assim um processo atrophico ou desaparecer por completo, dando-se d'esta fórma conta da producção frequente de dilatações parciaes ou de pequenos aneurysmas das arterias cerebraes. Mas estas dilatações aneurysmaticas observam-se tambem nos grossos troncos, como a aorta e seus ramos principaes.

Assim, pois, debaixo do ponto de vista anatomo-

mico, a arterite syphilitica é umas vezes obliterate, outras aneurysmatica; mas o proprio Lancereaux, que estabeleceu esta distincção, liga-lhe pouca importancia, pois que, segundo diz, esta arterite tem uma analogia histologica com a que succede a uma laqueação ou a uma embolia, em que as paredes alteradas são, umas vezes mais espessas, outras mais finas e adelgaçadas, outras finalmente dilatadas ou contrahidas, de modo que se torna difficil admittir a identidade perfeita do processo.

Para outros auctores, finalmente, estas discussões, mais ou menos acaloradas, são de pouca importancia e quasi sempre estereis e talvez seja licito dizer com Fournier: "Il se peut que le processus scléreux prédomine soit vers les tuniques extérieures, soit vers les tuniques les plus internes. On a affaire alors, dans le premier cas, à une periartérite, et dans le second, à une endartérite. Cette distinction n'a pas, à mon gré, l'importance que certains auteurs lui ont attribuée; car souvent, ces deux modes de lésions se trouvent associés, et souvent aussi telle est la ténuité du vaisseau affecté que les lésions des tuniques externes ne tardent pas à retentir sur la circulation, comme celles des tuniques les plus intérieures,,.

Em todo o caso a arterite syphilitica, quer se faça principiar pela tunica externa ou pela tunica interna, apresenta sempre os caracteres seguintes:—E' nodular e não diffusa com manifesta tendencia a invadir diversos pontos do vaso e não a sua totalidade; ordinariamente chronica, póde comtudo affectar a fórma aguda; attinge principalmente as arterias cerebraes, onde muitas vezes é bilateral e symetrica, e depois d'estas os grossos troncos arteriaes, como a aorta nas suas tres porções, ascendente, crossa e descendente, depois as arterias do coração e dos rins; não teria, segun-

do. Heubner (o que alguns consideram exaggero) grande tendencia a generalisar-se e a terminar pela degenerescencia atheromatosa e calcarea; é obliterante ou aneurysmatica e no primeiro caso pôde ser por endarterite germinante, ou por uma especie de retracção nodular e cicatricial da membrana interna, ou por thrombose.

Quando a arterite syphilitica é *obliterante* determina nos órgãos, quer lesões de amollecimento, como para o cerebro, quer rupturas como para o coração, se a obliteração é rapida e attinge um vaso de grosso calibre.

Em todo o caso a syphilis das arterias passa por duas phases: a de endurecimento com permeabilidade do vaso, e a de obliteração com *sclerose dystrophica* consecutiva.

Quando a arterite syphilitica é *aneurysmatica*, determina frequentemente no systema arterial aneurysmas assignalados de ha muito por Lancisi, e bem estudados por outros, e nomeadamente por Welch, que demonstrou a sua frequencia. Apresentam os seguintes caracteres:—são multiplos podendo-se encontrar tres ou quatro no mesmo individuo; podem sobrevir em pessoas relativamente novas; podem, finalmente, localisar-se em diferentes pontos da aorta, em qualquer das suas porções, nas arterias cardiacas e nos vasos do pericardio.

f) Debaixo do ponto de vista anatomico, a arterite syphilitica offerece grande analogia com a que pôde sobrevir no decurso da *tuberculose*. Mas esta arterite é rara; localisa-se nos vasos do cerebro e do pulmão com mais frequencia; entretanto pôde observar-se nos outros pontos do systema arterial e mesmo nas arterias de médio e pequeno calibre.

E' quasi sempre nodular com tendencia á obli-

teração e por vezes á dilatação aneurysmal. Digamos, emfim, para concluir esta revista etiologica que temos feito resumidamente, mas já assaz longa para os estreitos limites d'uma these, que Stockes assignalou as relações que existem algumas vezes entre o atheroma e a tuberculose.

Feita a enumeração de todas estas causas, cuja multiplicidade e frequencia deixamos expostas, é de crêr que lembre a objecção—de que ninguém escapa á arterio-sclerose.

Na verdade trata-se d'um estado morbido dos mais vulgares a que quasi todos pagam seu tributo. O atheroma é, na conceituosa expressão de Bichat, o *enferrujamento da vida*, e para H. Huchard, *viver é já começar a morrer*. Envelhece-se todos os dias, a todo o momento, mas trata-se de não envelhecer nem muito cedo nem muito depressa. E, se é certo que algumas d'estas causas, como a hereditariedade, a gotta, o arthritismo, etc., se nos impõem fatalmente, outras ha que está em nossa mão affastar de nós por meio d'uma therapeutica e d'uma hygiene convenientes. Entre estas ultimas citaremos todas as causas toxicas, assim como certas doenças infecciosas.

H. Huchard apresenta um quadro, onde, de relance se póde vêr, não só as causas diversas das arterites, mas tambem a sua localisação.

Por esse quadro se vê que a influencia etiologica desempenha um papel importante em relação á localisação das arterites. Assim, n'um alcoolico arterio-scleroso, a sclerose terá mais tendencia a invadir primeiramente o figado, emquanto que at-

tingirá de preferencia o coração nos arthriticos, o coração, o figado ou o rim nos gottosos, o rim nos intoxicados pelos saes de chumbo, o cerebro nos syphiliticos, o coração nos tabagicos, etc.

Não se julgue, porém, que todas as localizações do atheroma têm facil explicação; algumas ha que ficam por explicar. Guéneau de Mussy pôde notar que o atheroma arterial se localisa por vezes em arthriticos nas femoraes. Bonnemaison citou a interessante observação d'um individuo de 68 annos, atacado de atheroma arterial, no qual, tendo a aorta conservado a sua integridade quasi completa, a lesão atheromatosa apenas se observava nas femoraes, carotidas e nas arterias cerebraes..

Estes factos estão em opposição formal com os quadros que adiante apresentamos, de Rokitsansky e Lobstein, que collocam a aorta e suas divisões na classe dos vasos mais frequentemente atacados de atheroma; mas é certo que existem casos d'esses, e que têm de ser acceites, embora como verdiramente excepcionaes.

CAPITULO III

Pathogenia

Os vasos acham-se expostos a uma especie de *traumatismo physiologico* que os expõe ás degenerescencias, e Roger notou com razão a sua frequencia em todas as arterias, como a aorta, as radiaes, as temporaes, emfim, as arterias do craneo, que, assentando em planos osseos, estão expostas a cada momento a causas d'irritação em virtude do choque da onda sanguinea sobre paredes resistentes.

Nota-se por outro lado uma relação real existente entre a producção das lesões atheromatosas e a *actividade* ou o *exaggero do functionalismo arterial*. E' essa uma causa da frequencia das lesões coronarias, e Lecorché attribue ao funcionamento exaggerado das arterias do baço os nodulos atheromatosos que se encontram muitas vezes no decurso das febres intermitentes.

Mas a causa mais frequente das arterites e que

póde resumir todas as outras, é a da *pressão* supportada pelas paredes arteriaes. Sempre que esta pressão se exerce com mais força, ou nos pontos onde é mais forte, como nos vasos proximos do coração, ao nivel das suas curvaturas ou de suas bifurcações, as lesões são mais accentuadas. E', pois, desnecessario estabelecer o que Peter chama "as leis dos diametros, das curvaturas e dos esporões.". O que ha a considerar é uma só lei: a lei da pressão. Quanto mais forte fôr, tantas mais probabilidades haverá de se produzir a lesão. Assim, diminuindo a tensão média do systema aortico á proporção que se consideram pontos mais distanciados do coração, é facil comprehender a razão por que as arterias coronarias, as mais approximadas d'este orgão, têm que soffrer uma pressão mais consideravel. Do mesmo modo quando um vaso é comprimido por um tumor, a pressão ahi augmenta e as suas paredes alteram-se, como deixamos dito no estudo etiologico que fizemos sobre esta ordem d'affecções. E' assim que um aneurysma da oorta, indo comprimir a arteria pulmonar, póde provocar uma lesão, relativamente rara, d'este vaso—o atheroma.

Todavia, a pressão, só por si, não póde dar conta de todos os casos de arterite; uma coisa que se não póde desprezar é a *natureza* da causa provocadora da lesão arterial. Com effeito, vimos, quando tratamos da arterite syphilitica, que esta attingia as arterias cerebraes, respeitando muitas vezes os grossos troncos e que, quando estes eram tambem affectados, só o eram muito depois das arterias do cerebro.

Do mesmo modo, na arterio-sclerose saturnina, os vasos do rim podem ser primitivamente atacados, muito antes dos do coração e mesmo antes da aorta.

No alcoolismo, a lesão attinge primeiro os va-

sos do figado e em seguida a arteria pulmonar. Em conclusão: é preciso ter em consideração a natureza da causa que produz as arterites, a qual desempenha um papel importante na questão das suas localisações.

Em todo o caso, quando as lesões arteriaes procedem da *senilidade*, podem obedecer simplesmente á lei das pressões. Eis os quadros apresentados por Lobstein e Rokitansky sobre a *frequencia das lesões arteriaes na atheromatosis senil*.

SEGUNDO LOBSTEIN

- 1.º — Crossa da aorta.
- 2.º — Aorta e sua extremidade inferior.
- 3.º — Aorta thoraxica.
- 4.º — Arteria splenica.
- 5.º — Aorta abdominal.
- 6.º — Arteria crural e seus ramos.
- 7.º — Arterias coronarias.
- 8.º — Arterias sub-clavias.
- 9.º — Bifurcação da carotida primitiva.
- 10.º — Carotida interna.
- 11.º — Arterias cerebraes.
- 12.º — Carotida externa.
- 13.º — Arterias das paredes toraxicas e abdominaes.
- 14.º — Arterias brachiaes.
- 15.º — Pequenas arterias cerebraes.
- 16.º — Arteria pulmonar.

SEGUNDO ROKITANSKY

- 1.º — Aorta descendente.
- 2.º — Crossa da aorta.
- 3.º — Aorta abdominal.
- 4.º — Aorta thoraxica.
- 5.º — Arteria splenica.
- 6.º — Arterias cruraes.
- 7.º — Arterias iliacas externas.
- 8.º — Arterias coronarias.
- 9.º — Arterias vertebraes internas.
- 10.º — Arterias brachiaes.
- 11.º — Arterias sub-clavias.
- 12.º — Arterias spermaticas.
- 13.º — Arteria carotida primitiva.
- 14.º — Arteria hypogastrica.
- 15.º — Arteria pulmonar.
- 16.º — Excepcionalmente, arterias mesenterica, coeliaca, coronaria estomachica, hepatica, etc.

Parece-nos, com H. Huchard, que estes dois quadros contêm inexactidões. Em primeiro lugar não se mencionam as arterias temporaes, cuja sclerose tem sido muitas vezes observada; em segundo lugar as arterias cardiacas occupam a 7.ª ou 8.ª ordem, quando, segundo as investigações d'aquelle

auctor, deveriam occupar a 4.ª ou mesmo a 3.ª ordem.

Multiplas são as causas que originam a frequência das lesões coronarias e citemos já a pressão consideravel que as arterias visinhas do coração soffrem e os choques que n'ellas se dão tanto mais rapidas quanto mais raras são as anastomoses que apresentam entre si.

Igualmente, a textura das arterias menos rica em tecido elastico e conjunctivo que a aorta e bem assim as grandes flexuosidades e curvaturas que apresentam e principalmente o excesso de funcionamento d'estes vasos, mórmente da coronaria esquerda, que tem a seu cargo a nutrição do musculo cardiaco em actividade contínua, a pequenez do calibre d'esta arteria e o pequeno numero das coronarias supplementares, são outras tantas causas que devemos invocar para a interpretação da frequência d'estas lesões, interpretação que convem igualmente ás arterias renaes que, com o seu curto trajecto, seu diametro relativamente consideravel, suas flexuosidades, devem supportar grandes pressões. E' provavel que seja esta a razão por que tantas vezes se encontram associadas as alterações das arterias cardiacas e renaes.

Notemos por fim que, se a arteria attinge maior numero de vezes a coronaria esquerda do que a direita, é isso devido ao seu excesso de funcionamento, ao seu pequeno calibre e ao pequeno numero de coronarias supplementares.

Estas coronarias supplementares, já assignaladas por Vieussens e Morgagni, são arteriolas nascidas das proprias coronarias destinadas a prover á circulação intracardiaca.

Vamos apresentar em seguida o quadro de H. Huchard a respeito da *frequencia das localisações arteriaes na atheromasia senil*:

- 1.º—Crossa da aorta.
- 2.º—Aorta ascendente.
- 3.º—Arterias coronarias.
- 4.º—Aorta abdominal na sua bifurcação.
- 5.º—Aorta thoraxica.
- 6.º—Arterias renaes.
- 7.º—Arterias temporaes.
- 8.º—Arterias da base do craneo.
- 9.º—Arterias sub-clavias.
- 10.º—Arteria carotida primitiva.
- 11.º—Arterias iliacas.
- 12.º—Arteria splenica.
- 13.º—Arterias brachial e radial.
- 14.º—Arterias cruraes.
- 15.º—Arterias popliteas.
- 16.º—Arterias veterbraes internas.
- 17.º—Pequenas arterias cerebraes.
- 18.º—Arterias bronchicas.
- 19.º—Arteria pulmonar.
- 20.º—Arterias coronaria estomachica, mesentericas, uterinas, espermaticas, etc.

As causas da arterio-sclerose estão sufficientemente conhecidas; é preciso continuar este estudo e saber como ellas se comportam para a produzirem.

E' certo que ellas actuam muitas vezes por intermedio do *sangue* mais ou menos modificado na sua composição; mas o agente da irritação não é sempre o mesmo.

O sangue dos gottosos, dos arthriticos, dos saturninos e mesmo dos alcoolicos, é rico em acido urico, e n'estes dois ultimos, a presença do chumbo ou do alcool não é extranha á irritação das paredes vasculares.

Nos rheumaticos, o sangue conteria, segundo Richardson, notaveis proporções de acido lactico, o que em todo o caso está longe de ser provado.

O que parece não estar tão longe de demonstração é a natureza parasitaria do rheumatismo, cujo agente, embora ainda desconhecido, parece indiscutivel. No *Traité de Pathologie Speciale et de Thérapeutique des Maladies Internes* do Dr. Strümpell, edição de 1892, vemos a propósito da etiologia d'esta doença o seguinte: "Le rhumatisme aigu articulaire est une *maladie infectieuse*. Cette proposition découle de toutes les particularités cliniques et anatomiques de la maladie, et, quoiqu'à cette heure nous n'en connaissions pas positivement le principe toxique organisé, il n'y a guère que cette hypothèse, émise par Hüter le premier, qui rende possible l'intelligence complète des symptômes de la marche de cette affection. A l'instar de beaucoup d'autres maladies infectieuses, le rhumatisme articulaire aigu se présente souvent sous une forme *endémique et épidémique* indéniable,,.

Em outros auctores vemos igualmente admitida a hypothese da origem parasitaria do rheumatismo em cujo estudo se distinguiram Hüter, Koster e Klebs. Para este ultimo o parasita seria uma *monadina*, de fôrma que a expressão de rheumatismo poderia ser substituida, segundo este auctor, por *monadinia*.

Mas, se os agentes da irritação vascular não estão ainda bem demonstrados nas diferentes doenças que acabamos de passar em revista, pôde-se desde já sentir o seu modo de acção, e H. Huchard, escudando-se com a existencia do espasmo arterial, que precede quasi sempre nos pequenos vasos a producção da sclerose, cré que todos elles se comportam como venenos ou *excitantes musculares*.

Esta pathogenia está demonstrada para o saturnismo, que determina um estado de rigidez muscular do coração e dos vasos. De resto ha

muito que se demonstrou que, sob a influencia do saturnismo, se dava a diminuição do calibre das arteriolas e o espessamento bastante rapido da sua parede cellulosa. Este facto, já conhecido dos antigos, foi verificado por Stoll, que notou ainda, que, durante um tempo mais ou menos longo depois das colicas saturninas, todo o systema arterial era a séde d'uma dureza e tensão anormaes.

Por conseguinte, para explicar a frequencia da arterio-sclerose nos saturninos, é desnecessario invocar sempre, como alguns auctores querem, o uso immoderado do vinho e dos licôres. Sem duvida que este factor é importante, mas não devemos considerar de leve o papel que desempenham o augmento da fibrina, a diminuição dos globulos rubros e principalmente, segundo Malassez, a especie de hypertrophia d'estes globulos que, mais volumosos que no estado normal, se tornam menos brandos e menos ducteis.

D'aqui resultaria um notavel enfraquecimento da corrente sanguinea, como foi verificado por Potain e Malassez da seguinte fórma:—Fizeram circular n'um tubo de vidro sôro contendo $\frac{1}{100}$ d'acetato de chumbo e sôro puro. Notou-se que a circulação era mais lenta no sôro contendo acetato de chumbo.

Temos tratado até aqui só d'arterites consecutivas a uma irritação local, de endarterites *traumaticas*, por assim dizer. Mas ha auctores que admittem ainda uma endarterite *espontanea*, de origem nervosa e que a observação e a experiencia tendem a fazer admittir.

Para Giovanni e outros auctores a sclerose arterial seria em certos casos o resultado de perversões no funcionamento dos nervos vaso-motores.

Giovanni praticou varias vezes em cães o corte dos cordões do grande sympathico atravez de dois espaços intercostaes. Mezes ou semanas depois, immolando estes animaes, a autopsia revelava-lhe a existencia de manchas amarelladas atheromatosas, disseminadas pela superficie interna da aorta descendente.

Em apoio d'esta opinião, cita o mesmo auctor o seguinte facto:

N'uma mulher de 50 annos, atacada desde nova d'uma nevralgia facial do lado direito, a arteria temporal e suas ramificações eram volumosas e rigidas, emquanto que as do lado opposto eram perfeitamente normaes.

Factos analogos observados por outros auctores fallam no mesmo sentido. Assim, H. Huchard refere um caso de observação pessoal em que o doente ha muitos annos soffria d'uma nevralgia brachial rebelde, accusando um soffrimento contínuo e violento.

Pôde notar, e da fórmula mais clara, que todas as arterias do braço e do ante-braço do lado esquerdo, séde das dores nevralgicas, se tinham tornado duras, flexuosas e muito atheromatosas, emquanto que as do lado direito conservavam os seus caracteres normaes.

Para citarmos um ultimo facto, diremos que já em 1875 Botkin notára que a endarterite se desenvolvia muito mais nas arterias do lado em que se observavam perturbações vaso-motoras, symptomaticas d'uma lesão unilateral do cerebro.

Depois do que deixamos dito, parece-nos poder-se concluir d'estes factos experimentaes e clinicos que a endarterite pôde ser produzida por uma lesão nervosa.

A existencia dos nervos trophicos, descoberta

importantissima de Samuel, contestada por Hermann Joseph e depois novamente verificada experimentalmente por Eichorst, Rosanoff, Wassilieff e Hyppolyte Martin, vem lançar bastante luz sobre a questão da endarterite d'origem nervosa.

Os dois primeiros experimentadores, depois da secção dos pneumogasticos em aves, observaram uma alteração gordurosa bem manifesta das fibras estriadas do myocardio, alteração que attribuiram a uma acção directa dos nervos sobre o musculo.

Hypolyte Martin, repetindo estas experiencias, verificou que, depois da secção dos nervos, o primeiro phenomeno constatado é a alteração vascular, e que as lesões musculares e conjunctivas são consecutivas á modificação soffrida pelos vasos.

Esta interpretação concorda plenamente com a anatomia pathologica que subordina as degenerescencias musculares e sclerosicas á endarterite obliterante.

Não se deve, pois, concluir que os centros nervosos exercem uma influencia trophica directa sobre os tecidos, mas sim sobre estes ultimos sómente por intermedio dos vasos: trata-se aqui, na justissima expressão de Huchard, de uma verdadeira *trophoneurose vascular*.

Estes factos são de importancia; não nos devem admirar, se attendermos ás innumeradas perturbações vaso-motoras produzidas pelas nevralgias; e, admittindo que o systema nervoso desempenha igualmente o seu papel na producção da arterio-sclerose, comprehender-se-ha de facto que as causas moraes, as emoções diversas, a fadiga intellectual e moral são capazes de actuar por intermedio dos vasos no desenvolvimento d'esta doença.

*

*

*

Terminamos por aqui a nossa dissertação na certeza de que não fizemos obra de merito, mas na de termos empenhado o nosso esforço em satisfazer á lei impiedosa do regulamento escolar. Cabe aqui tambem o nosso sincero appello para a benevolencia do illustrado jury, que tem de julgar a quem escreve por necessidade que não por vontade sua.

PROPOSIÇÕES

Anatomia.—O maxillar inferior póde considerar-se um osso par.

Physiologia.—A menstruação na mulher não é indispensavel á ovulação.

Therapeutica.—O exercicio da caça, não sendo levado ao excesso, é um dos melhores meios de *gymnastica pulmonar*.

Anatomia pathologica.—As lesões atheromatosas dos vasos reconhecem algumas vezes por causa uma alimentação excessivamente azotada.

Pathologia geral.—A velhice é uma doença de ordem toxica.

Pathologia externa.—Quando, pela redução da luxação escapulo-humeral, sobrevier a ruptura da arteria axillar, o melhor meio de intervenção é a laqueação da arteria subclavia.

Pathologia interna.—A theoria de Traube, para explicar os accidentes da *uremia*, é inaceitavel.

Operações.—Na desarticulação do joelho prefiro o methodo de Baudens ao methodo circular.

Partos.—A' parte os casos denominados *de urgencia*, não se deve intervir cirurgicamente n'uma mulher em gestação.

Hygiene.—O melhor meio de drenagem e saneamento dos lugares pantanosos consiste na plantação de eucalyptos.

Visto.

Póde imprimir-se.

Maximiano de Lemos.

O Director, Visconde d'Oliveira.