

Na

Contribuição para o estudo clínico dos Aneurismas da Aorta

por Francisco Pereira Viana



228/1 FMP

IMPRESA NACIONAL de Jaime Vasconcelos
204, RUA DE JOSÉ FALCÃO, 206 — PÔRTO

Aneurismas da Aorta

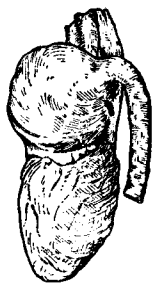
Francisco Alberto da Costa Pereira Viana

Assistente de Medicina Interna

Contribuição para o estudo clínico
dos
Aneurismas da Aorta

Observações das Clínicas Escolares

DISSERTAÇÃO DE CANDIDATURA
AO GRAU DE DOUTOR



228/1 FMP

1934

IMPRENSA NACIONAL de Jaime Vasconcelos
204, Rua de José Falcão, 206

PÔRTO

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

DIRECTOR

Prof. Dr. António de Almeida Garrett

SECRETÁRIO

Prof. Dr. Hernâni Bastos Monteiro

CORPO DOCENTE

Professores Catedráticos

Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior .	Higiene
Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar . .	Patologia geral
Dr. Carlos Alberto de Lima	Patologia cirúrgica
Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães .	Terapêutica geral
Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima . .	Anatomia descritiva
Dr. José de Oliveira Lima	Fisiologia geral e especial
Dr. Álvaro Teixeira Bastos	Clínica cirúrgica
Dr. Manuel Lourenço Gomes	Medicina legal
Dr. Abel de Lima Salazar	Histologia e Embriologia
Dr. António de Almeida Garrett	Pediatria
Dr. Alfredo da Rocha Pereira	Clínica médica
Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão . .	Bacteriologia e Doenças inficiosas
Dr. Hernâni Bastos Monteiro	Anatomia topográfica
Dr. Manuel António de Morais Frias .	Clínica obstétrica
Dr. Amandio Joaquim Tavares	Anatomia patológica
Dr. Jorge de Azevedo Maia	Patologia médica
Vaga	Farmacologia
Vaga	Ginecologia
Vaga	Dermatologia e sifilografia

Professores Jubilados

Dr. António Joaquim de Sousa Júnior
Dr. Thiago Augusto d'Almeida

Professor Honorário

Dr. Oscar Vogt

A Faculdade não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação.
(§ 3.º do Art. 48.º do Regulamento da Faculdade de Medicina do Pôrto,
Decreto n.º 19.337, de 29-I-1931).

Ao Ex.^{mo} SENHOR PROFESSOR

DOUTOR

THIAGO AUGUSTO D'ALMEIDA

*homenagem da mais alta admiração e
testemunho de respeitosa amizade do
afilhado e discípulo muito reconhecido.*

Ao curso do V ano médico de 1926-1927 fêz o Senhor Professor Thiago d'Almeida uma série de brilhantes lições àcerca dos aneurismas da aorta, estudados dentro do quadro mais vasto da sífilis aórtica. Como procurássemos, então, assunto para dissertação inaugural, ainda complemento obrigatório do curso de Medicina, teve Sua Excelência a bondade de nos chamar a atenção para êste interessante capítulo da patologia. Começamos imediatamente o seu estudo e, depois de abolida a dissertação inaugural pela reforma que sofreu a legislação sôbre o ensino médico, resolvemos aproveitar o que já estava feito, dando-lhe o desenvolvimento compatível com as nossas fôrças, logo que ao nosso espírito se impôs a obrigação de submeter ao esclarecido critério do Conselho Escolar trabalho demonstrativo do nosso labor no cargo que nos foi confiado.

A base dêste estudo é constituída por vinte e duas observações pessoais e por algumas centenas de observações que pudemos encontrar na bibliografia consultada. E' muito reduzido o número de casos pessoalmente observados para um trabalho desta natureza. Esta deficiência, devida à situação deplorável dos serviços hospitalares da Faculdade, procuramos atenuá-la lendo e analisando com o maior cuidado as obser-

vações alheias para podermos, baseados em tôdas, construir os quadros semiológicos e clínicos desta afecção e podermos tirar as conclusões terapêuticas que expomos. Aliás, o estudo dos casos publicados seria sempre complemento indispensável em trabalho desta índole, pois que, por muito extensa que fôsse a lista de observações directas, nunca poderia abranger a totalidade, nem talvez mesmo a maior parte dos casos possíveis. Embora orientados para o estudo clínico dos aneurismas aórticos, não podíamos, de modo algum, pôr de lado o estudo anátomo-patológico e etiológico desta afecção, tanto mais que nesses campos, onde muitos têm trabalhado, nem tudo está esclarecido. Dêsses capítulos nos ocupamos pois também, não para expôr trabalho próprio de investigação experimental, mas apenas para apresentar o que nos parece mais plausível e racional à face das observações clínicas e das verificações necrópsicas.

Vasto é o assunto e semeado de escolhos que, momento a momento, embaraçam os passos incertos de quem principia. Tema em que se ilustraram os nomes de Lancisi, Morgagni, P. Broca, W. Stokes, Cardarelli, Huchard, para não citar senão alguns dos maiores, não deveria ser aproveitado para

trabalho de principiante, mas sim de mestre a quem a longa prática e o cotejo de muitas observações dão a segurança que nos falta. Assim, ao trabalho realizado não damos mais valor do que o de simples achega para estudo de maior vulto que tente alguém a quem não faleça nem a competência filha de qualidades innatas, nem a que provém de dilatada experiência.

Entregando-o agora à apreciação do douto Conselho da Faculdade, não podemos deixar de exprimir o nosso sincero agradecimento aos Senhores Professores Thiago d'Almeida, Rocha Pereira e Azevedo Maia pelas facilidades que nos deram no estudo e aproveitamento dos casos por nós observados, e sem as quais nos era vedado percorrer terreno tão erigido de obstáculos.

Pôrto, Março de 1934.

P. V.

I

INTRODUÇÃO

Para o estudo das afecções aórticas, mais ainda do que para o da maior parte das dos outros órgãos, é indispensável um conhecimento perfeito da anatomia da aorta e da sua fisiologia. A situação dêste vaso, ocupando primeiro o mediastino anterior, descrevendo em seguida um arco que abraça órgãos de primeira importância, para passar depois para o mediastino posterior, e daí, através do diafragma, para o abdómen, acarreta-lhe numerosas relações de vizinhança, variáveis com o segmento considerado e cujo conhecimento é do domínio da anatomia topográfica. Além destas relações imediatas há a atender ainda, no estudo da afecção de que tratamos, à situação dos órgãos próximos, embora não contíguos, que podem também sofrer com o desenvolvimento largo dum aneurisma aórtico. Mas as relações que a artéria aorta contrai com os outros órgãos da economia não são apenas as de simples vizinhança: outras mais íntimas existem estabelecidas através dos vasos que da aorta partem a irrigar êsses órgãos, irrigação de que em grande parte depende o seu funcionamento. Dêste modo a aorta encontra-se em relação, anatómica ou funcionalmente, com todo o organismo, e o que mais impressiona, em contraste com êste facto indiscutível, é a insidiosidade, a pobreza sintomatológica, de muitas afecções aórticas. Esta circunstância, que não é exclusiva da aorta, é uma das que traduzem o formidável poder de adaptação do organismo a novas condições de funcionamento, principalmente se estas se estabelecem lentamente. Podemos encontrar, e encontram-se frequentemente, sinais físicos devidos a uma lesão aórtica — ausência de

pulso num membro, por exemplo — sem que haja no entanto qualquer perturbação funcional. Estas simples noções têm sempre de andar na mente de quem estuda a patologia aórtica, sob pena de não a compreender nem poder medir o valor dos seus sintomas e sinais.

Outros pontos de alta importância para o estudo que tentamos são a constituição da parede aórtica, a sua irrigação, a sua innervação e as suas propriedades, assim como o seu funcionamento no estado hígido.

A aorta pertence ao grupo e é o padrão das artérias de tipo elástico. A sua parede é constituída por três túnicas: a *interna* ou *íntima*, a *média* e a *externa*, que mais correcto seria chamar interior, média e exterior. A túnica interna é composta dum endotélio formado de um estrato único de células poligonais, ligadas por um cimento inter-celular, um pouco alongadas no sentido do eixo do vaso (1), e várias camadas que para os modernos autores (JORES, TORHOST, MORIANI) são três: uma camada interna espessa, ou camada conectiva, formada por uma substância colagénea na qual se encontram delgadas fibras elásticas dispostas em rede, algumas células musculares e numerosos fibroblastes estrelados (células de LANGHANS) dotadas dum alto poder fibro-formativo; uma camada média, ou camada hiperplástica de JORES, composta de um entrelaçamento de grossas fibras elásticas e de fibras colagéneas, dispostas em um estrato interno circular e outro externo longitudinal; uma camada externa, ou camada músculo-elástica longitudinal. Segundo outros (KÖLLIKER, KEY ABERG, D'ANTONA, LEVI) esta última pertenceria à média e não à íntima. Destas três camadas só a mais externa existe até à idade de 1 ano; a partir desta idade aparece a camada média que pelos 12 anos completa a sua formação; a camada interna só aparece depois dos 20 anos. A túnica média é caracterizada pela sua riqueza em tecido elástico constituído em parte por grossas fibras dispostas circularmente em membranas freatadas ou inteiras; entre estas membranas, em número de 40 a 50 no Homem, e unidas por muito delgadas fibras elásticas isoladas ou em rede, há escassos feixes de fibras musculares lisas e tecido conjuntivo pouco abundante em que se encontram raras células e fibras colagéneas muito delicadas e numerosas. Não existe pròpriamente limitante elástica externa, a não ser que se considere como tal a mais externa das membranas acima referidas. A túnica externa ou adventícia, é constituída por feixes laxos de fibrilas conectivas, dispostas principalmente em direcção longitudinal, com células adiposas e uma abundante rede de fibras elásticas. Não existe membrana limitante externa.

A nutrição das túnicas arteriais faz-se em parte por vasos, os *vasa-vasorum* da aorta (2), que penetrando na adventícia vão até às

(1) — Este endotélio forra todo o aparelho cárdio-vascular, e a sua integridade é da maior importância para impedir a coagulação do sangue nos vasos (F. W. MOTT, pág. 550).

(2) — Estes *vasa-vasorum* não nascem, na sua maior parte, directamente da aorta, mas sim das suas colaterais; WOODRUFF e depois ROBERTSON demonstraram porém recentemente que alguns pequenos vasos nutritivos têm aquela origem.

camadas do terço externo da média. As camadas dos dois terços internos e a íntima são normalmente desprovidas de vasos (OSKAR KLOTZ and WINIFRED SIMPSON) e a sua nutrição faz-se por imbebição, não do sangue circulante na cavidade da aorta, mas pelos espaços linfáticos dos vasa-vasorum. Além desta irrigação sangüínea, a aorta possui, como todos os órgãos, uma circulação linfática que os tratados de anatomia passam porém em completo silêncio. Como veremos, esta distribuição linfática tem importância para o estudo que nos ocupa e por isso a expomos aqui tal como resulta das pesquisas de O. KLOTZ (1918): Se seguimos a aorta desde a sua origem, notamos que a primeira porção, intrapericárdica, deste vaso possui linfáticos em comum com o pericárdio. Entre este e a parede da aorta não se têm encontrado macroscopicamente gânglios linfáticos. Directamente sobre o saco pericárdico, no ponto em que abandona a aorta para se tornar pericárdio parietal, e ao longo da face lateral esquerda da aorta ascendente há um grupo de gânglios linfáticos que comunica com outros gânglios do mediastino anterior e que, além disso, irriga esta primeira porção da aorta. Nesta região a face anterior esquerda da aorta possui maior número de vasos linfáticos do que a face direita. Junto do arco da aorta há um certo número de grupos linfáticos, cada um dos quais tem muitas comunicações com a parede da aorta. O arco ascendente tem ligações linfáticas particularmente com gânglios do mediastino anterior, enquanto que o arco transversal tem drenagem para os gânglios do mediastino e para os que ficam junto da face direita da traqueia. O arco descendente recebe linfáticos dos gânglios situados ao longo da face esquerda da traqueia, assim como dos gânglios da bifurcação. Quando se passa à aorta torácica descendente, encontra-se um número variável de gânglios linfáticos ao longo da aorta, especialmente do lado direito. Os linfáticos destes gânglios formam um plexo em volta das origens das artérias intercostais e avançam em linhas simples em torno da porção anterior, livre, da parede aórtica. Na aorta abdominal encontra-se um intrincado plexo de canais linfáticos na região do tronco celiaco, que irriga muito uniformemente a aorta em toda a circunferência. Na parte inferior a aorta recebe grande número de linfáticos dos gânglios retroperitoneais, que se estendem aos lados da aorta. Estes linfáticos da parede aórtica existem, na sua maior parte, na adventícia, e seguem, em estreita relação, o curso dos finos vasos nutritivos que se encontram na sua estrutura. Nas proximidades da parte mais densa da parede aórtica, os vasos linfáticos aparecem em menor número e estendem-se somente como formações muito delicadas no ponto em que a adventícia se une à média. Uma característica frisante é que a irrigação linfática da parede aórtica não é uniforme. Em determinadas porções nota-se muito maior abundância de vasos linfáticos. Estes ramificam-se de modo arborescente ou estelar, deixando outras partes da parede aórtica com uma irrigação mais pobre.

A innervação das paredes aórticas é complexa e está ainda mal elucidada. Os nervos motores dispõem-se em três plexos de fibras amie-

lúnicas: o plexo fundamental na adventícia, o plexo intermediário entre esta e a média e o plexo intramuscular, donde partem emfim as fibras que vão terminar ao nível das células musculares por arborizações análogas às placas motrizes dos músculos estriados. Outras fibras terminam de modos vários em pleno tecido conjuntivo e devem ser portanto sensitivas (MANOUÉLIAN). Nas túnicas externa e interna encontram-se fibras mielínicas que terminam em placas sensíveis análogas às do pericárdio e do endocárdio. MANOUÉLIAN encontrou ainda células solitárias de tipo simpático no tecido conjuntivo da mesartéria.

Algumas pequenas modificações sofre a constituição das túnicas aórticas em certos pontos. A íntima espessa-se na face interna da convexidade do arco aórtico e na bifurcação; as células musculares da íntima aumentam neste último ponto e abaixo duma grossa colateral todo o tecido elástico diminui. Além disto, nos três seios de VALSALVA a estrutura é um pouco diferente. Segundo as pesquisas de TORRIGIANI, no seio direito e na metade anterior do esquerdo as fibras elásticas diminuem progressivamente de cima para baixo, desaparecendo a uma altura que corresponde a pouco mais dum terço do limbo valvular. Daí para baixo a armadura resistente da parede aórtica é constituída apenas por feixes conjuntivais com escassas e finas fibras elásticas. No seio posterior e na metade posterior do seio esquerdo não há variação da túnica elástica que vai até à inserção das válvulas.

Quanto à origem embriológica da parede aórtica, sabe-se hoje que ela deriva, como a de todas os vasos, na sua totalidade da mesoderme. As pesquisas recentes de DUBREUIL mostram que já precocemente na camada mesenquimatosa peri-endotelial se delimitam as túnicas e se diferenciam os seus elementos constituintes, de modo que pelo fim do quarto mês as artérias do feto apresentam a mesma constituição fundamental que as do adulto. As transformações complexas da circulação, especialmente a formação da aorta definitiva a partir dos vasos primitivos, não as apontamos aqui porque não interessam especialmente ao nosso estudo.

As propriedades físicas da parede aórtica resultam da combinação das características físicas dos tecidos que a constituem. Sob este ponto de vista tem capital importância a túnica média que praticamente é a única a considerar. Na aorta, como vimos, predominam as formações elásticas. Este tecido é caracterizado por uma grande extensibilidade e retractilidade, e possui uma notável firmeza (DUBREUIL & LACOSTE). A rede de tecido conjuntivo não fibroso que existe entre as lâminas elásticas impede um alongamento excessivo das fibras que as constituem. Com efeito, as fibras conjuntivas são praticamente inextensíveis e daqui resulta que "o limite de extensão deste tecido é sempre fixado no momento em que as fibras conjuntivas estão tensas.". As fibras musculares ramosas existentes na túnica média intervêm talvez activamente na sístole aórtica, como LUISADA demonstrou para as artérias de tipo muscular. Ainda que assim não seja, exercem, pelo menos passivamente, uma acção sinérgica da das fibras elásticas. É, além disso, muito verosímil que se

contraíam quando tende a produzir-se uma baixa brusca de pressão arterial — por perda de sangue, por exemplo — para adaptarem os vasos às novas condições circulatórias. As formações conjuntivas e elásticas da endartéria têm um papel mecânico análogo, embora de muito menor importância. Estas formações são muito mais abundantes, como já dissemos, ao nível das bifurcações e do lado convexo das curvaturas, o que levou a inferir que a túnica interna seria uma espécie de almofada elástica amortecedora da força viva da corrente sangüínea. A túnica adventícia faz principalmente a ligação das artérias aos tecidos vizinhos, permitindo algumas modificações de forma e de posição. Na aorta é pouco desenvolvida.

A resultante da conjugação das propriedades que acabamos de passar em revista confere à parede aórtica uma extensibilidade e elasticidade notáveis, um coeficiente de rotura elevado e uma fraca contractibilidade. A respeito das duas primeiras propriedades tem-se estabelecido, uma certa confusão resultante do significado vulgar do termo elasticidade. Embora denunciada por alguns autores modernos, a confusão subsiste contudo em publicações recentes, pelo que julgamos útil recordar a significação precisa dêsses termos, antes de estudar o comportamento da parede aórtica na circulação. Chama-se elasticidade a *propriedade que possui um corpo, que se deformou sob a acção duma força, de voltar à forma primitiva quando a força deixa de actuar*. A extensibilidade é a *propriedade que o corpo possui de se deixar deformar sem rotura*. Propriedades que se encontram em graus muito diferentes em todos os corpos, e que se medem pelos seus respectivos coeficientes (1), a aorta sã possui-as em proporções que asseguram a progressão ótima ao sangue expellido do ventrículo esquerdo, com o mínimo de perda de energia nas condições normais de tensão. Entrando na aorta, onde encontra, sob uma certa pressão, uma coluna de sangue dotada duma inércia considerável, a onda sangüínea ventricular vai dilatar o primeiro segmento dêsse vaso a um ponto que é função da impulsão cardíaca, da tensão mínima do sangue na aorta e do grau de extensibilidade das suas paredes. A reacção elástica intervem logo que se estabelece o equilibrio entre os três factores, e esta primeira zona, restituindo a energia armazenada, transforma-se numa zona motriz que impele o sangue para o segmento seguinte onde os mesmos fenómenos se reproduzem e assim sucessivamente até às últimas ramificações do sistema arterial. Dêste modo se forma a onda pulsátil que percorre a partir do início da aorta todo o sistema arterial e que constitui o que desde tempos imemoriais se chama o pulso. O estudo da propagação desta onda é assunto ainda relativamente recente em que se distinguiram MOENS, LAUBBY e outros. Não é nosso intuito expôr aqui estas pesquisas interessantíssimas, mas apenas aproveitar dos resul-

(1) — A extensibilidade e a elasticidade não são constantes nas artérias como o são para os corpos inorgânicos. A medida que a pressão cresce, depois de passado um certo valor, o grau de extensibilidade diminui, o que se tem attribuído à intervenção dos elementos musculares (Rox). Depois das pesquisas de DUBREUIL parece-nos que se deve attribuir este facto às propriedades especiais do tecido conjuntivo que se mistura às lâminas elásticas.

tados já obtidos aquilo que nos poderá interessar. A expressão que liga entre si os vários factores que condicionam a propagação da onda esférica numa artéria é a seguinte, segundo MOENS,

$$V = K \sqrt{g \frac{E \cdot a}{D \cdot d}}$$

em que, sendo K uma constante,

V = velocidade de propagação da onda pulsátil (V. P. O. P.),

g = aceleração da gravidade,

E = coeficiente de elasticidade da parede arterial (módulo de elasticidade de YOUNG),

a = espessura da parede arterial,

D = densidade do sangue,

d = diâmetro interior do vaso.

Êstes factores conjugam-se de tal modo que a propagação da onda pulsátil do início da aorta à radial no punho e à femural no triângulo de SCARPA se faz no mesmo tempo (0.17 seg., medido com um erro inferior a 0.01 seg. por LAUBRY). Os dois pulsos radiais são também, como se sabe, perfeitamente síncronos.

Assim, graças à extensibilidade da aorta, a tensão máxima não atinge valores tão altos e o esforço do ventrículo esquerdo, para lançar na circulação arterial um certo volume de sangue, não é tão grande como teria de ser se o sistema arterial fôsse composto de tubos rígidos, e, graças à elasticidade das artérias, os fenómenos acima descritos repetem-se sem que daí resulte deformação permanente dos vasos. O coeficiente de rotura da aorta sã tem um valor bastante elevado em relação às forças que actuam sobre a parede daquele vaso durante a vida. De experiências já antigas praticadas com fragmentos de aorta humana deduziu-se que não é possível haver em vida pressão sangüínea capaz de romper ou mesmo de deformar definitivamente a aorta. Estas experiências pecam por terem sido feitas com tecidos mortos, cujas propriedades físicas diferem muito das dos tecidos vivos, mas mostram, em todo o caso, embora não nos dêem valores numéricos, que a aorta possui uma resistência elevada, um coeficiente de rotura situado muito além do valor das pressões reinantes no sistema circulatório do Homem.

Para designar o conjunto de alterações mórbidas, mais ou menos importantes, que a aorta pode apresentar, criou-se, por analogia com outros, o termo *aortismo*. Feliz ou infeliz, o vocábulo adquiriu em Medicina direitos de cidade, e não seremos nós, nem para isso teríamos autoridade, que proporemos a sua substituição. Habitados desde a nossa iniciação clínica nas enfermarias de Propedêutica, Patologia, e, principalmente, de Clínica Médica a prestar atenção à sintomatologia aórtica em todos os doentes, temos podido verificar com que extrema frequência

as alterações daquele vaso aparecem sob a acção das mais variadas causas. Infecções microbianas e parasitárias, intoxicações endo e exogéneas — englobando nas primeiras as que o funcionamento orgânico, talvez mesmo hígido, acarreta — quasi tôdas podem produzir alterações aórticas, umas vezes evidentes, de sintomatologia bem aparente, outras vezes latentes e necessitando uma pesquisa intencional para serem percebidas ou, pelo menos, suspeitadas. Os exames necrópsicos mais evidente tornam ainda a extensão do aortismo. LEMAN & MATTES em 100 autópsias apenas encontraram macro e microscópicamente 6 aortas sãs, e destas, 5 em crianças de menos de 10 anos.

A situação da aorta, o conjunto de relações anatómicas e funcionais que a ligam a todo o organismo, as mudanças contínuas e muitas vezes bruscas (esforços) de tensão a que as suas paredes estão sujeitas, a quantidade de sangue que na unidade de tempo passa sobre o seu endotélio, explicam bem a frequência das suas alterações. Seguindo VANZETTI, estas alterações podem classificar-se em processos regressivos (atrofia, degenerescências gorda e hialina, calcificação e necrose), atero-esclerose (processos hiperplásticos e degenerativos), processos flogísticos (aortites agudas supuradas e ulcero-verrucosas), processos específicos (tuberculose e sífilis), processos progressivos (hipertrofia) e neoplasias (raros). De todos êstes processos, pondo de parte os processos mórbidos fundamentais, os mais frequentes são a aterosclerose e a sífilis aórtica, o primeiro originado por causas múltiplas e quasi sempre mal definidas, o segundo, como o seu nome indica, devido sempre à mesma causa. E' esta — a sífilis — a mais frequente de tôdas as que podem lesar a parede aórtica e, se do campo anátomo-patológico passamos para o campo clínico, esta hegemonia mais se acentua, porque é esta infecção a que dá os quadros mais característicos dos padecimentos aórticos. Em clínica a sífilis é causa mais frequente do que tôdas as outras reunidas de lesões aórticas, a tal ponto que, em face dum doente em que estas se averiguam, imediatamente salta ao espirito essa etiologia, que só é abandonada quando o estudo cuidadoso do doente, desde os seus antecedentes às suas reacções serológicas, e a ineficácia absoluta do tratamento específico provam que o doente não é um sifilítico. Esta predominância associada ao facto de que a sífilis aórtica é a mais frequente de tôdas as viscerites sifilíticas, como o tem provado as estatísticas de numerosos autores (CARRERA, ÉTIENNE, STADLER, HERXHEIMER, TH. D'ALMEIDA (1927), etc.), dá a êste capítulo uma grande importância em patologia (1).

O assunto que nos ocupa situa-se dentro do quadro das lesões aórticas, ocupando porém, em frequência, um lugar muito restrito. Os aneurismas da aorta constituem, com efeito, como vamos ver, uma afecção relativamente rara em face da extrema abundância das lesões aórticas, mesmo se considerarmos apenas aquelas que têm expressão clínica. Os

(1) — Segundo OBERNDORFER, a sífilis aórtica constitui uma das mais frequentes causas de morte, depois da tuberculose e dos tumores malignos.

seus limites não são, porém, ao contrário do que à primeira vista poderia parecer, muito bem marcados e isto resulta do sentido vago que teve no seu início o termo aneurisma (etimologicamente igual a dilatação), traduzindo apenas uma ideia morfológica. Actualmente ainda o aneurisma é definido por alguns autores como a dilatação circunscrita duma artéria: «jede umschriebene Erweiterung einer Arterie» (STRÜMPPELL, ROMBERG), ou de um vaso (EICHHORST). Estas definições, como a clássica definição de BROCA adoptada integralmente ou ligeiramente modificada por autores como OSLER, BRUGSCH, PIERRE DELBET, CLERC, etc., são puramente morfológicas. Outros, principalmente anátomo-patologistas como VANZETTI, ASCHOFF, LÉTULLE, introduzem na definição a condição da artéria se dilatar em consequência de alterações da parede do vaso. Esta condição parece-nos supérflua, visto que não pode haver dilatações permanentes das artérias sem lesões das suas túnicas.

A definição de objectos que não constituem criações do espírito humano foi sempre impossível fazê-la dum modo perfeito. Em biologia, especialmente, os fenómenos, em virtude da sua complexidade, não se sujeitam facilmente aos quadros rígidos duma definição curta. Melhor do que defini-los, parece-nos ser marcar um número suficiente das suas características que permita em cada caso cataloga-los sem grande dificuldade. No caso particular que nos ocupa o problema põe-se do seguinte modo:

Em consequência de modificações parietais o calibre dos vasos pode aumentar de diferentes modos: aumento difuso ou circunscrito, extenso ou localizado, acompanhado de lesões variadas da parede aórtica, de etiologia múltipla, e que podem produzir um determinado número de sinais e sintomas. E' a estes elementos (etiologia, anatomia patológica, sintomatologia) que se deve atender para distribuir em grupos homogêneos os casos observados. Ora os casos que se podem reunir, adoptando qualquer das definições acima referidas, não formam de modo algum, nem sob o ponto de vista etiológico, nem sob o ponto de vista anátomo-patológico, nem mesmo sob o ponto de vista clínico, um grupo d'este género. Dentro do critério que apontamos, se quizessemos manter a designação lata de aneurisma, teríamos em cada grupo de casos de lhe juntar um ou mais qualificativos que lhe precisassem a significação. E' a orientação que segue um grande número de autores. Outros consideram como aneurisma *propriamente dito*, o mais frequente de todos, o aneurisma saciforme de natureza sifilítica. Os restantes serão, pois, aneurismas *impropriamente ditos*, e neste caso parece-nos preferível designa-los por outras expressões.

Antecipando-nos ao estudo que vamos fazer, parece-nos que se poderia caracterizar esta afecção pelos seguintes factores:

Factor morfológico — sacco contendo sangue ou coágulos em comunicação por um colo com a cavidade da aorta;

Factor anátomo-patológico — natureza esclero-gomosa da parede do sacco;

Factor etiológico — etiologia sífilítica, com a reserva de que, em casos excepcionais, outras causas podem intervir.

Notemos finalmente, como observação curiosa, que o termo aneurisma tem sido aplicado ainda a outras afecções. O cúmulo parece-nos ter sido atingido por J. DE MELLO FERRARI, que na sua dissertação de concurso apresentada à Escola de Medicina e Cirurgia do Pôrto considera aneurisma «*todo o tumor constituído exclusivamente por sangue liquido, vivendo patologicamente mas sempre na dependência do resto da massa sangüinea*».

Os aneurismas aórticos constituem uma afecção cuja freqüência não está ainda bem averiguada. Considerada geralmente como rara, esta afecção aparece, contudo, com a freqüência necessária para merecer cuidadosa atenção ao clínico geral. Estatísticas e estatísticas têm sido publicadas dando conta do número de vezes que se encontram os aneurismas da aorta. O seu valor é contudo mais aparente do que real, pois tôdas enfermam de defeitos (1) vários e conduzem a valores bastante discordantes, como se vê no seguinte quadro:

AUTORES	NÚMERO DE CASOS	N.º DE AN.	%
E. Müller	10,368 (autópsias)	183	1.77
Allen	46,878 —	298	0.63
Osler (1).	24,363 (doentes)	386	1.58
Kroeßer (2).			0.50
Ch. Salez & Ed. Fremmel .	40,000 (doentes)	86	0.21
” ”	8,772 (autópsias)	69	0.80
Kulbs			1 — 2
v. Schreeller	19,300 —	220	1.14
Eppinger	3,150 —	22	0.70
Inda	8,871 —	48	0.54
Braum	19,657 —	135	0.69
A. Costa.	4,952 —	37	0.75

(1) — de 1889 a 1909.

(2) — de 1872 a 1899 no Instituto Patológico de Kiel.

(1) — Um dos motivos, que mais contribui para tornar pouco comparáveis as estatísticas, é a maior ou menor extensão que os autores dão ao grupo dos aneurismas.

As estatísticas que têm por base exames necrôpsicos feitos sistematicamente, ou observações de doentes hospitalizados, parecem ser as mais exactas. Tais são as de LEMANN & MATTES (2,100 autópsias), de GRAVES (1,595 autópsias), de LUCKE & REA (160,145 necrôpsias praticadas em vários países) e de P. BRINDLEY & E. H. SCHWAB (2,290 autópsias) que dão respectivamente 3 %, 2.8 %, 0.9 % e 4.36 % como valores da frequência dos aneurismas aórticos.

A-pesar-dos defeitos inerentes a estas estatísticas, vê-se que o aneurisma aórtico não é afecção freqüente nos quadros de morbidade, e nem mesmo nos de mortalidade, de nenhum país. Como era de prever em face da alta gravidade desta afecção, as estatísticas que têm por base exames necrôpsicos dão números mais elevados do que aquelas em que se consideram todos os doentes hospitalizados durante um certo período, como acontece, por exemplo, na estatística de SALOZ & FROMMEL. Verifica-se ainda que as estatísticas americanas dão valores particularmente elevados, facto este já desde há muito notado. LUCKE & REA, que compulsaram várias estatísticas, apresentam os seguintes números que não têm mais do que o valor duma simples indicação:

Frequência na América	2.4 %
— Inglaterra.	1.6 %
— Escandinávia	0.9 %
— Alemanha e Áustria.	0.5 %

Estatísticas gerais, dando o valor da morbidade e da mortalidade dos aneurismas aórticos para uma determinada população, não encontramos. Apenas BOYD calcula que o aneurisma aórtico representa provavelmente a causa da morte em 1 a 5 por mil dos falecimentos nas cidades americanas. Entre nós não há estatísticas, pelo menos publicadas, sobre este assunto, e os únicos números a que pudemos recorrer são os fornecidos por um trabalho muito recente de CARLOS LOPES, do Instituto de Medicina Legal do Pôrto, sobre a frequência dos aneurismas como causa de morte súbita. Aí se vê que essa frequência é bastante elevada em relação às que se têm encontrado em outros países, o que parece indicar uma percentagem relativamente grande de aneurismas. Tanto quanto podemos concluir do que temos visto na nossa ainda reduzida prática clínica intra e extra-hospitalar (1), fica-nos também a impressão de que o aneurisma da aorta é uma afecção relativamente freqüente, e, ao contrário do que afirma MARTINET em França, não se encontra médico que não tenha tido ocasião de observar alguns casos. Contrasta com isto a pobreza da literatura médica portuguesa sobre o assunto.

(1) — O arquivo do Serviço de 2.^a Clínica Médica da Faculdade de Medicina do Pôrto encerra um grande número de casos de aneurismas. Não se pode porém tomar esse número como índice de frequência, porque o falsaria, sob este ponto de vista, uma circunstância fundamental: a selecção dos doentes para o ensino clínico.

Vejamos agora quais são os indivíduos em quem aparecem mais frequentemente os aneurismas. De acôrdo unânime de todos os autores, o aneurisma aórtico é mais freqüente no homem do que na mulher. Na proporção, em que um e outro sexo fornecem contingente para esta afecção, é que os autores diferem um pouco. Reünindo as estatísticas de OSLER, BOINET, P. BRINDLEY & E. H. SCHWAB, MUSSEY, BROCKBANK e LUCKE & REA, obtemos, num total do 5,776 casos, 4,603 em homens e 1,173 em mulheres, o que representa a proporção de 4 : 1. Na nossa série de observações a proporção é apenas de 15 : 7, ou seja, aproximadamente, 2 : 1. A sua pequena extensão não nos permite, porém, tirar conclusões de ordem estatística. E' de notar que nas aortites sífilíticas observadas à autópsia a proporção dos dois sexos é análoga à que acabamos de indicar. SYMMERS & WALLACE, em um bem elaborado trabalho sôbre êste assunto, dizem ter observado a aortite sífilítica na proporção de 80 casos no sexo masculino para 20 no feminino. Este facto parece indicar que o maior número de casos de aneurismas aórticos no homem se deve à predominância da sífilis aórtica nêste sexo, e esta etiologia é, como se sabe e nós veremos dentro em pouco, a causa mais comum daquela afecção. É claro que esta explicação não faria senão recuar a solução do problema se não soubessemos que a aquisição da sífilis é, nas actuais condições sociais, mais freqüente no homem do que na mulher. G. HUBERT em 1,485 sífilíticos examinados (750 H. e 735 M.) encontra a localização aórtica duas vezes mais freqüente no homem do que na mulher, o que parece, à primeira vista, indicar uma preferência real da sífilis pela aorta do homem. Não se trata, porém, da freqüência real da sífilis aórtica nos sífilíticos que anda perto de 100 0/0, mas sim das suas manifestações clínicas que as condições de vida do homem tornam mais aparentes. Mas ainda nêste campo CARRERA encontra sinais de aortite em 28 0/0 de homens e 22 0/0 de mulheres sífilíticos, valores, como se vê, muito vizinhos.

O aneurisma aórtico é uma afecção da idade média da vida, embora se encontrem casos em tôdas as idades. As antigas estatísticas como as de BROCA e de FOURNIER indicam o máximo de freqüência dos aneurismas numa idade mais avançada do que as actuais. Este facto, na nossa opinião, não se pode atribuir, senão em parte, à maior precocidade actual do aparecimento das lesões viscerais da sífilis, que muitos autores têm observado. LUCKE & REA, num grupo de 247 aneurismas, encontraram as seguintes freqüências;

Antes dos 20 anos	0.4 0/0
— 20 aos 29 anos	3.6 0/0
— 30 — 39 —	13 0/0
— 40 — 49 —	32.8 0/0
— 50 — 59 —	24.3 0/0
— 60 — 69 —	17 0/0
— 70 — 79 —	7.3 0/0
— 80 anos em diante	1.6 0/0
	<hr/> 100.0

HARE & HODER, numa série de 935 casos, encontram a maioria entre os 35 e os 45 anos de idade. vindo em seguida, por ordem de frequência o intervalo dos 25 aos 35. BROCKBANK, numa série de 200 casos de aneurismas aórticos, encontrou o máximo de frequência entre o maior número por ordem decrescente entre os 31 e 40, os 41 e 50 e os 51 e 60 anos. Estas estatísticas mostram que os aneurismas se encontram de preferência entre os 30 e os 60 anos, com o máximo de frequência pelos 40 anos. Depois dos 70 tornam-se raros e são-no mais ainda antes dos 20. Parece que no sexo feminino o aneurisma manifesta-se um pouco mais tarde (BOYD). As observações que formam a base dêste trabalho distribuem-se sob êste ponto de vista do seguinte modo:

OBSERVAÇÕES	SEXO	IDADE	
		Primeiros sintomas	Falecimento
I	F.	58	—
II	M.	37	38
III	F.	28	28
IV	M.	44	44
V	M.	50	50
VI	M.	32	33
VII	M.	57	58
VIII	F.	38	51
IX	M.	38	—
X	M.	38	—
XI	M.	33	—
XII	F.	57	80
XIII	F.	39	40
XIV	M.	35	35
XV	M.	38	40
XVI	M.	36	—
XVII	F.	46	47
XVIII	M.	36	—
XIX	F.	47	48
XX	M.	32	34
XXI	M.	53	53
XXII	M.	58	60

Esta lista, sem pretensões a estatística, mostra bem como os casos se acumulam nas idades médias da vida (1).

Abaixo dos 20 anos os aneurismas constituem, como já dissemos,

(1) — Nas estatísticas publicadas até hoje tem-se a maior parte das vezes englobado, juntamente com os aneurismas saciformes, dilatações fusiformes da aorta. A frequência diminuta desta última forma com características aneurismais, não altera sensivelmente os resultados. Da leitura de numerosas observações publicadas e das nossas próprias, ficou-nos a impressão de que a dilatação fusiforme se encontra com maior frequência em idade mais avançada do que os verdadeiros aneurismas.

raridades. Percorrendo a literatura médica, encontra-se todavia um certo número que, à primeira vista, faria superestimar a sua freqüência. Devemos, porém, lembrar-nos que êsses casos são publicados precisamente porque são raros, enquanto que a maior parte dos dos adultos são postos de lado, por serem relativamente vulgares. Nas estatísticas de casos observados, ao contrário daquelas que se baseiam em casos publicados, verifica-se bem a sua raridade. Na estatística de LUCKE & REA, (pág. 10) por exemplo, cabe-lhes a percentagem de 0.4. Da leitura dos casos que encontramos descritos ficou-nos a impressão de que abaixo dos 20 anos a freqüência não continua a diminuir progressivamente até aos primeiros anos da vida. Pelo contrário, parece que a freqüência é maior até à puberdade e menor desde êsse período até à idade adulta. Os adolescentes seriam, pois, de todos os indivíduos os menos sujeitos a esta afecção. Nas crianças, contudo, o aneurisma aórtico constitui uma afecção muito rara. Em 1919, a propósito de um caso de aneurisma da aorta ascendente num heredo-sifilítico de 13 anos com reacção de WASSERMANN fortemente positiva, HERMANN, de Nova York, percorreu a literatura médica, encontrando apenas 20 casos de aneurisma aórtico descritos em crianças, e CALVIN, dois anos depois, só pôde recolher 31 casos da mesma espécie a que juntou dois casos pessoais. Uma das mais curiosas observações de aneurisma precoce, é a de PHENOMENOW que diz respeito a um feto a termo, portador dum volumoso aneurisma da aorta, situado imediatamente abaixo das artérias renais. As dimensões dêste aneurisma (11 cm. de diâmetro vertical por 10 cm. de diâmetro transversal) tornaram o abdômen tão volumoso (40 cm. de perímetro umbilical e 20 cm. de distância da sínfise púbica ao umbigo) que o parto foi distócico. B. GLUCK observou um caso de aneurisma intrapericárdico numa criança de 20 meses. Veremos, em breve, a que se deve atribuir a distribuição, acima apontada, da freqüência dos aneurismas segundo a idade.

— A raça tem sido considerada pela maior parte dos autores factor influente no aparecimento dos aneurismas aórticos. As estatísticas mostram efectivamente que nos vários países a freqüência não é a mesma. Vimos já os valores relativamente elevados obtidos nos Estados Unidos da América do Norte. Neste país tem-se mesmo verificado que o aneurisma da aorta é particularmente freqüente na raça negra (duas vezes mais do que nos brancos, segundo T. B. TURNER), facto também observado no Brasil. Alguns autores vêem nisto não um factor racial, mas sim uma consequência de condições particulares de vida. Assim MOORE, DANGLADE & REISINGER notando ao lado da freqüência nos negros da América a raridade dos aneurismas, e, em geral, da sífilis aórtica nos países tropicais, atribuem esta disparidade à vida muito menos trabalhosa que os negros têm nestes últimos. T. Z. CASON atribui também aos trabalhos pesados e à falta de tratamento anti-sifilítico o desenvolvimento muito freqüente da sífilis cárdio-vascular nos negros. C. BURGOYNE PASLEY encontra um grande número de aneurismas nos *coolies* de minas chinesas,

o que atribui também aos esforços violentos que executam e à frequência entre elles da sífilis não tratada, emquanto COPPIN, na Indo-China, aponta a extrema raridade das doenças da aorta na população indígena.

Não se pode pois dizer que na determinação do aneurisma aórtico so possa demonstrar a existência dum factor racial.

O papel dos esforços na formação dos aneurismas é, como acabamos de ver, posto em primeiro plano por vários autores. Para alguns, este factor seria mesmo a causa eficiente dos aneurismas aórticos. Actualmente, demonstrada como está a etiologia sífilítica desta afecção, a maior parte dos autores dá aos esforços, e, particularmente, aos esforços súbitos (OSLER, BOINET) um papel ocasional ou determinante na formação do aneurisma. Esta hipótese não está em desacôrdo com as noções que hoje possuímos acêrca da patogenia dos aneurismas, e parece confirmada pela observação. As estatísticas pessoais estão sujeitas, contudo, a causas de erro, das quais uma das mais importantes parece ser o facto de que raramente o médico exerce a sua profissão na mesma escala em todos os grupos sociais. As estatísticas hospitalares, como a de SYMMERS & WALLACE, enfermam do mesmo defeito, estas quasi excluindo as classes de profissão intelectual. Assim se explicam as divergências que apparecem entre as várias estatísticas, a que não se pode pois attribuir grande valor. E' preciso notar ainda que o esforço resultante dum trabalho manual diário, habitual e moderado não acarreta hipertensão arterial, contribuindo mesmo, pelo contrário, para um melhor funcionamento da circulação. STORM BULL, que fez esta observação, encontrou entre os 65 homens da sua série apenas 20 que executavam trabalhos fatigantes. São os esforços bruscos não habituais que parecem ter um papel mais importante, e estes podem ser executados por individuos das mais variadas profissões.

A constituição individual terá, como é lógico supor, alguma influencia no aparecimento dos aneurismas da aorta? Não conhecemos ainda nenhum trabalho propriamente sobre este assunto. P. JUNGMANN & R. HALL observam o maior numero de aortites em individuos de tipo musculo-digestivo (hábito pínico de KRETSCHMER), tipo que predispõe ás enfermidades vasculares e á hipertensão. E' possível que o mesmo suceda com os aneurismas. Repassando as nossas observações, não encontramos, porém, argumentos pró ou contra esta hipótese.

II

ETIOLOGIA E ANATOMIA PATOLÓGICA

A noção da natureza sífilítica dos aneurismas aórticos remonta quási às primeiras observações, mas obscureceu-se durante os três primeiros quartéis do século passado, quási por completo, para ressurgir depois, firmada então em mais do que vagas impressões clínicas. Actualmente, de acôrdo quási unânime, os autores apontam a sífilis como causa predominante (para alguns, exclusiva) do aneurisma da aorta. A descoberta do agente da sífilis e da reacção de WASSERMANN, tornando mais preciso o estudo da patolôgia luética, vieram ainda confirmar a opinião daqueles que viam na sífilis a principal causa desta afecção.

O critério científico que actualmente se reclama para atribuir a um dado agente papel etiológico em qualquer doença baseia-se na observação dêsse agente na lesão, e na reprodução experimental da doença. Devemos porém notar, em primeiro lugar, que o aneurisma não constitui própria-mente uma doença; o aneurisma é apenas um aspecto lesional da sífilis aórtica quando esta altera a artéria de tal modo que o seu coeficiente de rotura se torna inferior á tensão do sangue. Não é pois de esperar que a inoculação experimental da sífilis vá sempre provocar o aparecimento dum aneurisma. A-pesar-disto, os trabalhos de VANZETTI mostram que se pode obter a formação de aneurismas na carótida do coelho por inoculação de produtos sífilíticos na vizinhança. A demonstração do espiroqueta pálido na lesão é duma técnica muito difficil, nem sempre coroada de êxito. Contudo, é hoje indiscutível que êste agente tenha sido encontrado nas paredes aneurismaes. Os trabalhos de BENDA, REUTER, SCHMORL, KLOTZ,

WRIGHT & RICHARDSON, LONGCOPE, WHARTIN e MANOUÉLIAN demonstram a existência do treponema não só na parede do aneurisma, mas também nas tûnicas da aorta atingida pela sífilis. Todos êstes autores acentuam a escassez de treponemas que só se encontram, e não constantemente, em certas zonas (MANOUÉLIAN, KLOTZ). Na parede aórtica o espiroqueta tem-se encontrado na íntima e na média (SÉZARY). A raridade dos treponemas, não é, aliás, exclusiva do aneurisma aórtico, pois encontra-se em tôdas as lesões esclero-gomosias, seja qual for o órgão em que se localizem. É possível que o espírito não seja senão uma das formas do agente da sífilis, como querem alguns autores (KRZYSZTALOWICZ, SIEDLECKI, MAC DONAGH, SÉZARY, etc.). Êste polimorfismo, que não passa actualmente duma lógica e atraente hipótese, explicaria a escassez e mesmo a ausência do treponema em certas lesões clínica e histo-patologicamente reputadas sifilíticas.

Provada assim a existência de aneurismas provocados pela sífilis, não podemos concluir implicitamente que todos os aneurismas aórticos tenham esta etiologia. A freqüência com que esta circunstância se realiza é diferentemente avaliada pelos autores. A dificuldade de demonstração do treponema nas lesões e, por outro lado, a dificuldade de diagnóstico anátomo-patológico entre os vários processos inflamatórios crônicos de diversa etiologia obrigam a recorrer á clínica para averiguar esta freqüência. É claro que o facto de se encontrar um aneurisma aórtico num sifilítico não significa que o aneurisma não possa ter outra etiologia, mas uma elevada freqüência de sífilis (1) numa série suficientemente extensa de aneurismas tem muitas probabilidades de indicar, deduzidas as coincidências possíveis, a freqüência do aneurisma aórtico sifilítico.

Investigações levadas a cabo em vários serviços hospitalares têm mostrado que cêrca de 22 % dos doentes aí tratados são sifilíticos (FAIVRE). Esta percentagem engloba, não só os casos de sífilis aparente e conhecida, mas também os de sífilis latente e ignorada. As estatísticas referentes aos aneurismas da aorta que satisfazem aos mesmos requisitos são apenas as mais modernas, organizadas depois da generalização do emprego da reacção de WASSERMANN. É de notar, porém, que já em 1897 ETIÉNNE, numa estatística de 2,000 aneurismas, encontrou 72 % de sifilíticos. Do conjunto de algumas estatísticas recentes FOUQUET chega á proporção de 70 a 90 % de sífilis. SYMMERS & WALLACE, apoiando-se na opinião de HELLER & PUPPE e na sua própria experiência, avaliam em 75 a 90 % a percentagem de aneurismas sifilíticos. BOINET responsabiliza a sífilis em cêrca de 50 % dos casos de aneurisma e ectasia da aorta. CH. SALOZ & FROMMEL estabelecem a existência segura de sífilis em 72 % dos seus casos. BRINDLEY & SCHWAB em 77 %, ANNES DIAS dá, como média dos trabalhos mais modernos sôbre a freqüência da sífilis nos portadores de aneurismas, o valor de 85 %. BROCKBANCK obtem a percentagem de 92.85 % de antecedentes nitidamente luéticos ou WASSERMANN positiva. LEMON encontra antecedentes sifilíticos, sinais clínicos de sífilis

(1) — Superior á que se encontra em outros doentes tomados ao acaso.

ou WASSERMANN positiva em 85 % dos casos. SJÖBLOM nota a positividade da WASSERMANN em 90 % dos casos. RASCH obtem a cifra de 92 % e SACHS & COLLIN, GUNDI e KALLIF, respectivamente, 92,3, 93 e 97 % de casos de sífilis nos doentes portadores de aneurismas. SCHISLER calcula que 80 a 90 % dos aneurismas aórticos são consequência da aortite sífilítica. HELLER e a sua escola (DÖHLE, BACKHAUS, MOLL) admitem tambem esta última percentagem. BRIN & GIROUX, reunindo as estatísticas de DANIELOPOULU, LAUBRY & PARVU, JOLTRAIN, OIGAARD, GILBERT & BRIN e DELSOULLIER, chega à proporção de 91 % de reacções de WASSERMANN positivas nos doentes portadores de aneurismas da aorta. N. FIESSINGER atribui à sífilis 98 % dos casos e KREFTING obtem, enfim, a percentagem de 100. Nos nossos casos a proporção de sífilis é tambem de 100 %. O quadro seguinte resume o estudo dos nossos doentes sob este ponto de vista e mostra como o interrogatório e o exame clínico podem frequentemente deixar indemonstrada a existência da sífilis.

Observações	Wass.	NOTAS
I	+++	Sífilis ignorada. Sem tratamento.
II	+++	Aq. de cancro duro. Trat. pouco demorado.
III	+++	Sífilis ignorada. Antec. susp.. Sem trat.
IV	+++	Sífilis ignorada até há pouco. Trat. tardio.
V	+++	Aq. de cancro ven. (duro?). Sem tratamento.
VI	+++	Aq. venér. Sífilis ignorada e não tratada.
VII	+++	Aq. venér. susp.. Sem tratamento.
VIII	++	Sífilis ignorada. Sem tratamento.
IX	+	Nega aq. ven.. Susp. clín.. Sem tratamento.
X	+++	Aq. de cancro duro. Sem tratamento.
XI	+++	Nega aquis. venér.. Ausência de elementos clínicos de suspeita de sífilis.
XII	+++	Antecedentes suspeitos (meretriz).
XIII	+++	Sífilis conjugal sem manif. ant.. Sem trat.
XIV	-	Aq. de cancro duro. Trat. pouco intenso. (Wass. prat. depois dum trat. bismútico).
XV	+++	Aq. de cancro duro. Secundarismo. Sem trat.
XVI	+++	Aq. de cancro duro. Sem tratamento.
XVII	++	Sífilis conjugal. Sem tratamento.
XVIII	+++	Aq. venér. (c. duro?). Manif. tegumentares. de lues. Trat. quasi nulo.
XIX	++	Sífilis ignorada mas clinic. suspeita.
XX	+	Aq. venér. Sífilis ignorada mas clinic. suspeita. Sem tratamento.
XXI	++	Aq. de cancro duro. Sem tratamento.
XXII	+++	Aq. de cancro duro. Sem tratamento.

RESUMO:

Aquisição de cancro duro	{	conhecida em	7	doentes
		suspeita —	6	—
		negada por	9	—
Antecedentes de sífilis em		19	—	
Reacção de WASSERMANN	{	+++ em	15	—
		++ —	4	—
		+ —	2	—
		± —	0	—
		— —	1	—
Sífilis diagnosticada em		22	—	
Com tratamento anterior.		5	—	
Sem — —		17	—	

As diferenças consideráveis que se encontram entre várias estatísticas são talvez devidas a insuficiência dos elementos colhidos para o diagnóstico de sífilis (nomeadamente a falta da reacção de WASSERMANN) em algumas, e também ao âmbito que se dá, como já vimos, bastante variável, ao termo aneurisma. As observações em que a sífilis não é demonstrada não podem ser tôdas consideradas como seguramente indemnes de lues, pois sabe-se hoje que esta afecção pode permanecer absolutamente latente, não dando outra lesão senão aquela cuja etiologia se trata precisamente de demonstrar. É o caso, por exemplo, de alguns tabéticos e paralíticos gerais. Num dos nossos casos (Obs. XI) os antecedentes venéreos são absolutamente negados, durante os três anos em que o temos tratado, com uma convicção que não deixa dúvidas, o exame do doente não mostra outra sintomatologia além da do seu aneurisma e o exame clínico da mulher e dos filhos é absolutamente negativo, sendo êstes últimos crianças saudáveis e fortes. A reacção de WASSERMANN é, porém, repetidas vezes positiva e o tratamento anti-sifilítico melhora consideravelmente o doente.

Do conjunto de todos os trabalhos que acabamos de referir fica-nos arreigada a impressão de que o aneurisma aórtico se encontra quasi sempre em sífilíticos ou, traduzindo a mesma ideia em números, de que a frequência da sífilis nos portadores de aneurismas é superior a 90 % e talvez muito vizinha de 100 %. Limitando-nos, porém, ao método estatístico, não podemos considerar superior a 85 % a cifra que mede a frequência da sífilis nos doentes portadores de aneurismas. Levando agora em conta os 22 % de sífilíticos que se encontram em todas as séries de doentes, obteremos finalmente, por um simples cálculo, o número 81 para valor corrigido da frequência da sífilis como causa dos aneurismas da aorta.

Além da sífilis, haverá outras causas susceptíveis de provocar nas paredes aórticas as lesões que conduzem ao aneurisma? *A priori*, podemos responder afirmativamente, pois múltiplas são as causas capazes de produzir lesões destrutivas da aorta. LESTER NEUMAN, num interessante artigo, menciona, segundo os trabalhos de vários autores, o bacilo de KOCH, o agente da gripe, o bacilo de EBERTH-GAFFKY, o estreptococo,

o pneumococo, o agente do reumatismo, e a diátese gotosa como susceptíveis de produzirem aortites agudas ou crónicas. Maravilha seria que nenhuma destas causas mórbidas produzisse o que a sífilis produz: um ataque das tónicas aórticas levado ao ponto de baixar o limite de elasticidade a um valor que não equilibre a pressão sangüínea. Outro argumento é fornecido pela existência de aneurismas em animais refractários à sífilis como o Boi (MARTINET), o Cavallo (BARKOW), o Cão (HAYTHORN & RYAN, PECUS, etc.), o Coelho (FISCHER). Estes factos são, porém, exceptionais e, se a sua existência revela que há causas, além da sífilis, capazes de produzir aneurismas, a sua própria raridade mostra o papel preponderante que a sífilis deve ter em clínica humana. Actualmente esboça-se, porém, uma tendência a considerar exagerada a quasi exclusividade da sífilis na etiologia dos aneurismas. SCHLESINGER, por exemplo, afirma que: «*no pocos casos existen que sólo son provocados por traumatismos o infecciones de otra naturaleza*». Parece-nos, porém, que os factos clínicos relativos aos aneurismas aórticos seguramente não sifilíticos, embora existam, são na realidade raros. Vamos ver sucintamente que valor se pode attribuir às várias causas que, além da sífilis, têm sido incriminadas.

A arterite bacilar encontra-se frequentemente nos pulmões tuberculosos por extensão do processo inficcioso. O mesmo fenómeno se pode produzir, ainda que raramente, nas grandes artérias, nomeadamente na aorta como em dois casos de DAFOE em que uma tuberculose ganglionar se estendeu á aorta abdominal, provocando a formação dum aneurisma. O caso de TOZER é semelhante e muito curioso, porque se encontraram na aorta lesões específicas (granulação tuberculosa com células gigantes) e, em gânglios vizinhos, o bacillo de KOCH. A peri-aortite tuberculosa de progressão centrípeta é, porém, bastante rara, pois L. J. ADAMS em 1929 considera um caso que descreveu como o vigésimo. E sabendo que este processo, a maior parte das vezes, leva a rotura sem formação de aneurisma (A. PIC & L. MORENAS), compreende-se a raridade deste. Para GOYET a tuberculose só dá roturas e nunca aneurismas. Pode, no entanto, succeder que a rotura se faça no seio do tuberculoma peri-aórtico e então formar-se-á um hematoma limitado pelo próprio tecido patológico peri-aórtico, como mostraram GABRIEL PETIT & RODOLPHE GERMAIN no Cão. RIBBERT, DIETRICH e outros descreveram casos semelhantes no Homem. Outro modo de ataque da parede aórtica realiza-se por localização na túnica da artéria do agente da tuberculose vindo de pontos distantes. Este processo, que é talvez mais frequente (RENÉ BINE), parece ser responsável, menos vezes ainda, pela formação de aneurismas, pois quasi sempre, ou sempre (IFF), faz parte duma tuberculose miliar aguda que vitima o doente antes de haver tempo para se produzirem lesões graves da parede arterial. Em todos os casos publicados de aneurismas tuberculosos o diagnóstico etiológico é muito verosímil e apoia-se em exames histológicos, na presença de lesões tuberculosas da vizinhança, na ausência de sinais clínicos ou laboratoriais de sífilis, mas é notável que em nenhum deles, pelo menos dos que conhecemos, se encontrou o bacillo de KOCH.

O paludismo, etiologia outrora entusiásticamente defendida por LANCEREAUX, não parece ser na realidade uma causa de aneurisma, embora, de quando em quando, apareçam casos em que é pôsto êsse diagnóstico etiológico. Êstes casos não arrastam, porém, de nenhum modo, a convicção. Num dos mais recentes que conheço, o de ROUBIER & PÉTOURAUD, por exemplo, o diagnóstico é baseado em antecedentes palúdicos e a sífilis é excluída, embora a reacção de WASSERMANN seja positiva, porque o exame histo-patológico não mostrou o quadro clássico da aortite específica. Por outro lado, ao contrário do que afirmava LANCEREAUX, BENHAMOU num trabalho recente põe em dúvida a existência duma verdadeira aortite, atribuindo apenas a uma «*perturbação dinâmica*» os sintomas aórticos dos palúdicos.

Ao reumatismo articular agudo têm sido atribuídos clinicamente alguns casos de aneurismas aórticos. KLOTZ verificou a existência frequente duma peri e mesarterite reumatismal na aorta ascendente, caracterizada por uma infiltração peri-vascular com afluência de plasmocitos e linfocitos. Mais tarde PAPPENHEIMER & VON GLAHN e PERLA & DEUTSCH, ocupando-se da anatomia patológica, exigiram para o diagnóstico de aortite reumatismal a presença de nódulos de ASCHOFF na adventícia e a organização da esclerose em volta dos vasa-vasorum. Como na maior parte das observações publicadas não se encontram êstes elementos, deveríamos pô-las de reserva e não nos ficaria senão um número mínimo de aneurismas reumatismais. As características clínicas, por vezes, são, porém, suficientes. Em geral, encontra-se apenas um leve aumento do calibre da aorta, mas já não sucede o mesmo quando sôbre as regiões lesadas pelo reumatismo se localiza o estreptococo não hemolítico, o que não é excepcional. Então as lesões tornam-se rapidamente progressivas e a aorta apresenta quer uma considerável dilatação, quer um aneurisma sacciforme. KLOTZ viu um exemplo dêstes em uma criança de cinco anos. Outras observações existem na literatura médica, entre as quais citaremos as de RICHARD BERNERT (1), COMBY, DE LA RUE, LAUENSTEIN, LEFEUVRE, L. RENON, F. SOPRANA & PIAZZA e ZUBER. Na maior parte dêstes casos tratava-se de ataques articulares repetidos — sem que contudo tal circunstância se possa erigir em regra — em indivíduos cuja idade estava compreendida entre os 14 e os 25 anos (2). Vimos já que é êste o intervalo em que as observações de aneurismas são mais raras. Em idades mais avançadas os casos são raríssimos e aqueles de que pudemos tomar conhecimento, como o de JEAN MINET e M. PELISSIER (42 anos), não são de diagnóstico seguro.

Os agentes das supurações, estreptococos, estafilococos e outros, podem localizar-se nas túnicas aórticas, dando lugar à formação de pequenos aneurismas. Êstes aneurismas que fôram estudados em primeiro lugar

(1) — Para BERNERT esta etiologia seria muito frequente e a sífilis, pelo contrário, não teria papel preponderante.

(2) — O caso de KLOTZ é excepcional, pois o próprio reumatismo articular agudo é raro aos cinco anos.

por EPPINGER em 1887 e, depois d'êlo, por vários autores, entre os quais GAMBAROFF, são a consequência duma aortite aguda supurativa ou ulcerosa de evolução não muito rápida (1). A via de penetração do agente mórbido, segundo GAMBAROFF, pode ser hemática (pelos *vasa-vasorum*), linfática, ou por difusão directa do processo inflamatório ou supurativo da vizinhança (endocardite ou processos inficiosos dos tecidos próximos da aorta tais como abscessos, fleimões, supurações de gânglios linfáticos, etc.). Este último processo é talvez o mais freqüente, ou, melhor, os primeiros são mais difficilmente demonstráveis. Os agentes encontrados têm sido numerosos (pneumococo, estreptococo viridans, estreptococo hemolítico, gonococo, bacilo tífico, etc.).

Estes aneurismas encontram-se, a maior parte das vezes, em crianças (KLOTZ, KOËS), o que se explica por, nesse período da vida, as infecções serem mais freqüentes e agudas.

A outras infecções tem sido ainda attribuído papel determinante na lesão aórtica que conduz ao aneurisma. A gripe pertence a êste número, mas os autores que mais insistiram nesta etiologia, como BOINET e HUCHARD, não dão como provas senão o desenvolvimento, algumas vezes rápido, do aneurisma durante ou após a doença, e a ausência de outra etiologia. Este segundo argumento perde todo o valor se atentarmos em que essas observações foram publicadas numa época em que o diagnóstico da sífilis era muito imperfeito. A coincidência de gripe e aneurisma nada prova, tratando-se, como se trata, duma afecção tão freqüente. Outras infecções têm sido ainda notadas nos antecedentes dos aneurismáticos, como a varíola, a disenteria (ÉTIENNE), o trasorelho (GIUSEPPE PISTOCCHI). São observações isoladas, discutíveis, em que o diagnóstico etiológico é pôsto apenas por não haver aparentemente outra causa mais provável. No estado actual dos nossos conhecimentos não podemos attribuir-lhes outro valor que não seja o de porem uma interrogação.

Além das infecções, algumas intoxicações têm sido responsabilizadas pela formação de aneurismas. Desde longa data se attribui ao álcool etílico nefasta influência sôbre as artérias. A sua freqüência nos antecedentes dos portadores de aneurismas explica-se, porém, bem, sem necessidade de admitir uma relação de causa e efeito, se atendermos à freqüência com que os abusos venéreos e o desleixo de tratamento anti-sifilítico se associam ao alcoolismo inveterado. O papel de outros tóxicos, como o tabaco e o chumbo, está ainda menos bem estabelecido. E' provável que, quando muito, não actuem senão como causas adjuvantes.

As intoxicações endogêneas, entre as quais avulta a gota, parece terem também uma certa acção sôbre as paredes vasais. RENDU e HUCHARD attribuem uma grande importância a esta diátese, opinião esta modernamente confirmada por GUELPA. Para êste autor, cuja opinião

(1) — Quando a evolução é muito rápida, o que constitui a eventualidade mais freqüente, produz-se, não a dilatação mas sim a rotura da aorta.

registamos pela sua singularidade, a sífilis não passa, quando muito, dum agente de localização da dilatação aórtica; a causa eficiente seria a intoxicação alcalino-calcária que determina também a gota.

A atero-esclerose era considerada como factor predominante na etiologia dos aneurismas aórticos, ainda no princípio do século actual. STRÜMPELL, por exemplo, ainda em 1897, a aponta como etiologia *principal*. Actualmente, com o conhecimento um pouco mais perfeito que temos dêste processo mórbido, e principalmente com a subtracção da sífilis aórtica ao seu quadro, o papel etiológico desta afecção na formação do aneurisma da aorta restringiu-se muito. Para alguns patologistas como BENDA, THOREL, KAUFMANN e DRUMOND, esta reacção foi longe de mais. Com efeito, não parece impossível que a degenerescência lipoide de que, na atero-esclerose, são sede as tûnicas arteriais, conduza a um enfraquecimento da parede aórtica capaz de permitir a sua distensão em bôlsa pela pressão sangüínea. THOMAS explicava a raridade dêste fenómeno pela existência da endarterite proliferativa compensadora. HUCHARD notava também que muitas vezes se encontram *lésions athéromateuses profondes et considérables... sans aucune tendance à la dilatation anévrysmale*. BOINET faz a mesma nota e OSLER aceita a explicação de THOMAS. Do conjunto de modernos estudos, sob o ponto de vista que neste momento nos interessa, pode-se considerar a atero-esclerose aórtica como um transtorno progressivo de nutrição da parede do vaso caracterizado por fenómenos hiperplásticos e degenerativos, que se manifesta com intensidade e extensão diversas na íntima e na média. Quando os fenómenos degenerativos predominam nesta última, a diminuição de resistência da parede vasal pode dar lugar à formação dum aneurisma. Parece que a esta etiologia se devem atribuir os raros aneurismas dos vêlhos (1), pois é nas formas da idade avançada que a atero-esclerose se manifesta pela degenerescência gorda, atrofia, necrose, amolecimento ateromatoso e ulceração da média e da íntima. A freqüência desta etiologia vem logo a seguir à da sífilis na maior parte das estatísticas. Na de BRINDLEY & SCHWAB, por exemplo, figura na percentagem de 9. Cifras desta ordem parecem-nos exageradas e provêm do facto de se considerarem aneurismas, simples dilatações fusiformes, mais ou menos irregulares, da aorta. A realidade do aneurisma atero-esclerótico foi recentemente verificado por MARSHALL KORNIS que mostrou a sua predilecção, ao contrário do aneurisma sífilítico, pela região terminal da aorta abdominal.

A hipoplasia congénita do sistema arterial é uma afecção muito rara e de etiologia ignorada que parece em raríssimos casos poder ser origem de dilatações ou aneurismas sem intervenção de qualquer factor tóxico ou inficioso. Foi DICKINSON quem em 1902 chamou a atenção para êste assunto, apresentando duas observações necrópsicas. De WAGNE G. RICHEY publicou, mais recentemente, um caso de aneurisma intraperi-

(1) — PINCHERLE & DALLA VOLTA viram, excepcionalmente, um caso em que o exame histológico mostrou a existência de atero-esclerose de tipo degenerativo numa criança de 7 anos.

cárdico da aorta, numa criança de 16 anos, atingida de hipoplasia associada ao *status thymico-lymphaticus*. Dêstes casos se podem aproximar os aneurismas descritos em indivíduos portadores de estenoses do ístmo aórtico. Não se trata, na maior parte dêstes casos, pròpriamente de aneurismas, mas sim de dilatações fusiformes a montante do apêrto, que podem tomar um aspecto aneurismal. Estas dilatações explicam-se pela hipertensão reinante na aorta a montante da estenose e pela fraqueza intrínseca da túnica média que, em alguns casos, nem excedia a espessura duma fôlha de pergaminho (BABÈS, MIRONESCU). No caso dêste último autor havia vários aneurismas sacciformes, um dêles a jusante da estenose, mas atribuíveis às fortes lesões escleróticas existentes.

Aos esforços, às fadigas, às emoções, aos excessos de tôda a ordem tem sido atribuída acentuada influência na produção de aneurismas. Todos êstes factores actuam, provocando elevação da tensão arterial. Ora está actualmente demonstrado, depois das experiências de HIRSCHFELDER, que não há pressão sangüínea capaz de dilatar uma artéria às proporções do menor aneurisma. Veremos dentro em pouco que a hipertensão desempenha apenas o papel de causa ocasional.

Os traumatismos constituem uma causa freqüente de aneurismas das artérias periféricas. A aorta, profundamente situada e bem protegida, difficilmente poderá ser atingida por um agente traumático. LAWES, que estudou particularmente êste assunto, admite que o traumatismo provoca a rotura da aorta sã, rotura que, quando não é seguida de morte imediata, pode dar lugar à formação dum aneurisma dissecante, ou cicatrizar, constituindo, neste caso, a cicatriz um ponto fraco que tardiamente, sob a pressão do sangue, pode ceder. Dêste último processo, que é o menos freqüente, LAWES dá um exemplo interessantíssimo e cita casos análogos de FRAENKEL, BENEKE & SCHMORL e HABERDA. Outras vezes o traumatismo pode dar lugar à formação dum aneurisma falso, principalmente na aorta abdominal mais exposta na sua parte anterior (KLOTZ). MORGAGNI referiu um caso dêste género num cocheiro que tinha sido atropelado, passando-lhe a roda dum carro sobre o ventre. A autópsia, encontrou-se um enorme aneurisma que occupava quasi metade da cavidade do ventre. McFADZPAN attribui aos traumatismos repetidos dum acrobata, que trabalhava muitas vezes no trapézio, a formação de quatro aneurismas que occupavam tôda a extensão da aorta abdominal.

As causas que acabamos de passar em revista desde a sífilis até aos traumatismos podem actuar agrupadas. HUCHARD considerava na etiologia do aneurisma a sífilis, o paludismo, o alcoolismo, a gota, o reumatismo e o ateroma, circunstâncias que preparariam o terreno e uma infecção que acabaria de produzir os estragos necessários para a formação dum aneurisma. DIEULAFOY admitia também esta colaboração e citava, confirmando a sua opinião, os trabalhos de KALINDÉRO e BABÈS que verificaram em vários casos a invasão da aorta atacada pela sífilis por micróbios. Actualmente está provado, como vimos e voltaremos a ver quando estudarmos a histopatologia, que a sífilis só por si pode produzir

as lesões que conduzem ao aneurisma. Não se pode, porém, negar que todos os outros factores de aortismo possam diminuir a resistência da parede aórtica ou, pelas alterações que nela provocam, facilitar ou tornar mais enérgico o ataque da sífilis. E' possível ainda — e éste capítulo é dos mais recentes da patologia — que outros factores modifiquem as condições orgánicas de tal modo que a sífilis ou outras causas produzam na parede aórtica alterações que não se estabeleceriam sem o seu concurso. Queremos referir-nos às associações mórbidas, à provocação de processos mórbidos por agentes que vivem no nosso organismo pela acção de causas a que JAUSSION e PECKER (1), estendendo uma noção introduzida por MILLIAN, deram o nome de biotrópicas. Uma exaltação de virulência muito conhecida é a chamada reacção de HERXHEIMER. Factos muito numerosos levam-nos a admitir que outras causas químicas, físicas ou animadas possam produzir efeitos análogos, quer pelo mesmo mecanismo, quer, mais provávelmente, por acção sôbre o organismo (anergia). Tal é o caso da gripe, e a admissão destas doutrinas permitiria explicar os factos notados e relatados com insistência por HUCHARD.

Com estas restrições, muito curiosas sob o ponto de vista da patologia geral, mas, por agora, de importância mínima sob o ponto de vista clínico, pode concluir-se do que temos exposto, que a sífilis representa a causa quási exclusiva dos aneurismas aórticos, talvez a causa única se considerarmos apenas os adultos. Nas outras causas, praticamente, só se pensará quando a etiologia sífilítica tiver de ser necessariamente posta de parte. Repetindo uma frase que ouvimos ao Prof. THIAGO D'ALMEIDA numa lição do curso de 1926-27, diremos que *para afastar a hipótese da etiologia sífilítica dum aneurisma aórtico, é preciso que o doente nos demonstre não ser um sífilítico.*

A aortite sífilítica e, a *fortiori*, o aneurisma são, geralmente, considerados lesões tardias em relação à aquisição da sífilis. DIEULAFOY exprime-se a éste respeito do seguinte modo: «*L'aorte n'est pas à l'abri, il s'en faut, des coups de la syphilis, mais ce qu'on peut dire, c'est que ces coups sont généralement tardifs*». E' esta ainda hoje a opinião predominante. Para ROMBERG, por exemplo, as lesões cárdio-vasculares da sífilis seriam sempre tardias, e as pequenas alterações, que se encontram muitas vezes precocemente, seriam puramente tóxicas, correspondendo a manifestações análogas de muitas outras doenças inficiosas. Contudo, muitos factos levam a admitir que a fixação do treponema na parede aórtica é precoce (poucas semanas depois do cancro duro), conservando-se, porém, a lesão, em regra, silenciosa em manifestações clínicas (PLETNEW, LESCHKE). Estas podem, aliás, aparecer muito cedo, o que se explica pela sede que as lesões ocupam. Após a localização da infecção treponémica nas tûnicas da aorta, a evolução da aortite faz-se lentamente, podendo a sua marcha ser entrecortada de impulsos ou fases agudas (THIAGO D'ALMEIDA). Esta

(1) — *Pr. Med.* 3. XII. 1927, pág. 1.473.

evolução é tão silenciosa, em geral, que, muitas vezes, o aparecimento dos sinais de aneurisma é o primeiro rebate da lesão aórtica e algumas vezes até da infecção sífilítica. É notável que o aneurisma, considerado geralmente como uma consequência mecânica da aortite sífilítica, apareça, a maior parte das vezes, em aortites latentes. É o que afirma ELLIOT e as nossas observações confirmam. Não significará este facto que a formação do aneurisma é fenómeno precoce, contemporâneo dos primeiros estados da aortite sífilítica? Outro facto notável é a grande percentagem de doentes portadores de aortites que ignoram a existência da sua sífilis, facto pôsto em evidência por CARRERA, e que resulta provavelmente da benignidade das lesões cutâneas nas sífilis viscerais. Nos casos em que se consegue averiguar a data do contágio, tem-se verificado que o aneurisma aparece, em geral, entre o 10.^o e 20.^o ano da infecção (HUCHARD), ou entre o 10.^o e o 15.^o (DIEULAFOY). BOYD encontrou numa série de 200 casos um intervalo médio de 20 anos entre a infecção e o aparecimento dos primeiros sintomas. As cifras de outros autores concordam, em geral, com estas. Nos nossos doentes o tempo decorrido desde o contágio sífilítico até ao aparecimento dos primeiros sintomas foi, em aqueles que confessaram a aquisição da sífilis, o seguinte:

OBSERVAÇÕES	IDADE		Intervalo
	Aq. da sífilis	Primeiros sintomas	
II	22	37	15
V	24	50	26
X	19	38	19
XIV	29	34	5
XV	29	39	10
XVI	30	37	7
XVIII	22	36	14
XXI	26	53	27
XXII	28	58	30
Média			17

Tôdas estas observações se referem a homens. Na mulher, a maior parte das vezes, o inicio da sífilis passa despercebido. Parece, porém, que aquele intervalo é sensivelmente igual nos dois sexos, e o aparecimento em idade mais avançada do aneurisma na mulher deve atribuir-se ao

facto de se iniciar a vida sexual desta, em geral, mais tarde do que a do homem. O intervalo achado nos nossos casos, quer no valor médio (17 anos), quer nos valores extremos (5 e 30 anos), condiz com os apontados por outros autores. Quanto à influência do tratamento anterior sôbre a extensão desse intervalo, da nossa série não se pode concluir senão pela negativa, como resulta da comparação do quadro anterior com o da página 17. O pequeno número das nossas observações não nos permite, porém, rebater as conclusões de JUNGSMANN & HALL que verificaram, numa série de 86 casos de sífilis aórtica, ser o intervalo entre a infecção e os primeiros sintomas tanto menor quanto mais intenso tinha sido o tratamento sofrido.

O aparecimento dum aneurisma aórtico sífilítico pode ser, porém, muito mais precoce, como, por exemplo, nos casos de KORCKINSKY (3 anos depois do cancro) e de FOUQUET (1 ano). Na dissertação inaugural de VALLE JUNIOR relata-se um caso de aneurisma do tronco bráquio-cefálico e pequenos aneurismas cupuliformes da aorta num sífilítico infectado dois anos antes. Ao contrário do doente de FOUQUET em que a evolução da sífilis foi muda, êste doente apresentou, no curto período de dois anos, «*syphilides, ulcerações, dôres osteocópas e gommas*». Outras vezes, pelo contrário, o aneurisma aórtico constituiu uma manifestação muito mais tardia. Num dos nossos casos (Obs. XXII) o intervalo entre a infecção e o aparecimento dos primeiros sintomas objectivos foi de 30 anos, e casos há em que êste intervalo se eleva a 40 e mais anos. E' possível que nesta variabilidade de idade da sífilis no aneurisma intervenham, além do tratamento anterior a que já nos referimos, vários outros factores, entre os quais o estado anterior da aorta, a tensão arterial, a lesão inicial e o coeficiente pessoal, êste talvez em primeiro lugar, determinado pelo tipo bio-morfológico.

A causa da orientação da sífilis para a aorta é assunto que tem preocupado muitos patologistas, chegando alguns, como HEITZ, a admitir a possibilidade da existência de raças de treponema com afinidade electiva para o sistema arterial. Não nos parece que a observação dos factos justifique a necessidade de tal hipótese; quasi todos os investigadores acentuam a extrema freqüência, e até constância (CARRERA), da localização aórtica da sífilis, o que significa que tôdas as raças de treponema, se na realidade existe mais do que uma, têm acentuado tropismo para a aorta. F. FRISCH, estudando as relações da sífilis aórtica e da sífilis nervosa, notou que nos doentes portadores de lues dos centros nervosos as lesões aórticas são benignas e pouco progressivas. Para explicar êste facto invoca um tropismo especial dos treponemas para a ectoderme ou para a mesoderme. Tal concepção não nos parece sustentável se atendermos, por exemplo, à quasi opposição das lesões cutâneas, ectodérmicas, e das lesões nervosas centrais, ectodérmicas também. A diferenciação tecidual na evolução do ser é levada muito longe, e uma comum origem embrionária não consegue imprimir aos tecidos caracteres comuns. No estado actual da ciência é impossível tentar uma explicação da afinidade

electiva de determinados agentes inficiosos para certos tecidos ou órgãos. Limitemo-nos, portanto, a verificar que, pelo menos nos países civilizados, a aortite é a mais freqüente das manifestações da sífilis visceral (TH. D'ALMEIDA).

Sendo assim e representando, como temos visto, a sífilis a causa predominante do aneurisma aórtico, ocorre investigar o motivo da relativa raridade desta afecção. A explicação dêste facto deve, quanto a nós, residir na singularidade das lesões necessárias para que se possa produzir o aneurisma. Veremos quando estudarmos a patogenia desta afecção que, na verdade, há nessas alterações qualquer coisa de especial, um conjunto de circunstâncias sem o qual não se formará o aneurisma.

*

* *

O aneurisma da aorta constitui a conseqüência última de determinadas lesões das tûnicas arteriais. A anatomia patológica tem, pois, uma importância capital no estudo desta afecção e, na verdade, os autores não têm descurado êste assunto.

Vejamos em primeiro lugar as formas que pode tomar a dilatação da aorta. Estas formas podem classificar-se em quatro grupos:

- | | | |
|-----|---|-----------------------|
| I | — | Dilatação cilindroide |
| II | — | fusiforme |
| III | — | crateriforme |
| IV | — | sacciforme |

A dilatação cilindroide da artéria, isto é, o aumento uniforme do seu calibre não entra na classe dos aneurismas, por não se tratar duma dilatação circunscrita e não apresentar nem a sintomatologia nem a evolução dos outros grupos.

A dilatação fusiforme, nos tipos menos acentuados em que a extensão do fuso é grande em relação ao seu diâmetro, aproxima-se da forma anterior, não havendo, pois, entre as duas um limite nítido de separação. Quando a dilatação da artéria não abrange todo o seu contôrno, a dilatação toma o nome de navicular.

A dilatação crateriforme ou cupuliforme é constituída, como o seu nome indica, pela depressão duma pequena zona da parede arterial.

A dilatação sacciforme constitui uma bôlsa que comunica, por intermédio dum orifício mais ou menos largo, com a cavidade da artéria. Uma disposição particular é a dilatação em forma de sacco de todo o perímetro duma zona da artéria — dilatação sacciforme anular — que não se deve confundir com a dilatação fusiforme.

Estas formas podem coexistir, combinar-se e repetir-se na mesma aorta.

Na dilatação fusiforme e na crateriforme a superfície arterial é lisa e não apresenta aderências aos órgãos vizinhos. A sua superfície interna

é mais irregular e mostra lesões quer de aortite, quer de atero-esclerose. Raramente se encontram coágulos tapetando a sua parede interna. A parede da dilatação é, em geral, consistente, espessa e rígida, por vezes com zonas mais adelgaçadas e transparentes na dilatação fusiforme. Êste último aspecto predomina na dilatação crateriforme.

A bôlsa que constitui a dilatação sacciforme é mais ou menos regularmente esférica, por vezes multilobulada (Obs. xv e xvii) e comunica com a aorta por um (ou dois no caso da forma anular) orifício — o colo — mais ou menos apertado (1), bem marcado por um espessamento dos tecidos. Mesmo nos casos em que o colo é muito largo, e a parede aneurismal parece, à primeira vista, continuar-se sem limite nítido com a parede da aorta, conseguimos encontrar êste colo que se traduz então por um simples rebôrdo. Neste tipo, cujas dimensões são das mais variáveis, a superfície externa é muito irregular e adere freqüentemente aos tecidos vizinhos, a ponto de só se poder separar dêstes, em alguns pontos, por uma verdadeira disseccção. A superfície interna é algumas vezes semelhante à da aorta atingida pela sífilis; nos grandes aneurismas, porém, o aspecto é, em geral, muito diferente: a superfície interna é muito irregular, rugosa e apresenta, por vezes, zonas fibrosas, zonas amareladas de degenerescência gorda e, mais raramente (KAUFMANN), zonas calcificadas; do endotélio apenas se encontram vestígios. Esta superfície é quasi sempre tapetada por coágulos estratificados em finas lamelas e de espessura muito variável, não só de caso para caso, mas mesmo em vários pontos da mesma dilatação. A parede do saco é, em geral, dura e mais ou menos espessa nuns pontos e adelgaçada noutros, chegando em alguns a não exceder a espessura duma fôlha de papel.

Esta opposição de caracteres, que se encontra já ao exame macroscópico, acentua-se ainda quando se estuda a estrutura da parede. Na dilatação fusiforme as três túnicas arteriais distinguem-se perfeitamente ao exame histológico, bem que profundamente alteradas por lesões de degenerescência gorda, de esclerose, de ateroma e de calcificação variáveis. As lesões mais constantes e mais acentuadas localizam-se na túnica média, cujas fibras elásticas se encontram atrofiadas, em degenerescência gorda e mucoide e, em grande parte, substituídas por um tecido conectivo denso que liga fortemente a íntima à adventícia. Nas dilatações sacciformes a parede é constituída por um tecido conjuntivo denso em que, qualquer que seja o volume do aneurisma (LETULLE), não se pôde reconhecer a estrutura arterial (2). Desta existem apenas eventuais restos de fibras elásticas e musculares. Este tecido conjuntivo é constituído por uma camada interna quasi sempre desprovida de vasos, composta de tecido fibroide, muitas vezes hialino, no seio do qual se encontram raras células fixas fusiformes, e por uma camada externa formada de

(1) — Num caso de MOLLARD & CORDIER o orifício do colo era tão apertado que não permitia sequer a entrada dum fino estilete.

(2) — Faz excepção a zona aneurismal, junto do colo, cuja estrutura representa a transição, aliás bastante brusca (LETULLE), entre a parede do saco e a parede aórtica.

tecido colagénico, rico em vasos atingidos de endarterite obliterante e de periarterite, ou esclerosados. Em volta destes vasos encontram-se muitas vezes plasmocitos e linfocitos que algumas vezes se dispõem em forma de folículos. Em outros pontos há zonas de necrose, mais ou menos extensas, em que só se encontram alguns restos celulares. As aderências que ligam o saco aos órgãos vizinhos são constituídas por tecido da mesma natureza. Este tecido é, como mostra a sua estrutura, o duma esclero-goma (MANOUÉLIAN).

Estes são os dois tipos, cujas diferenças verificadas por multidão de observadores, não têm, contudo, sido postas suficientemente em evidência. No primeiro encontram-se lesões de aspecto variável, tendo de comum a destruição mais ou menos completa da túnica média e, frequentemente, as alterações da aortite sífilítica, a mesaortite esclero-gomosa de HELLER-DÖHLE (LAUBRY). No segundo há uma verdadeira neoformação de tecido, limitada, em geral, a uma pequena zona da parede aórtica. Entre as duas formas extremas existem formas mixtas, formas de transição, classificáveis, todavia, em um dos tipos que apontamos. Estas duas formas devem, pois, ser nitidamente separadas, tanto mais que, quer a sua sintomatologia, quer a sua evolução clínica, são, como veremos, muito diferentes. De acôrdo com numerosos autores, entendemos que se deve reservar o termo *aneurisma* para a forma em saco que acima descrevemos. E', aliás, o que se faz implicitamente nalguns tratados em que, depois de se mencionarem a forma em fuso e a forma em saco do aneurisma, não se descrevem senão a anatomia patológica, a sintomatologia e a evolução da segunda.

Descrevemos até aqui apenas o aneurisma sífilítico porque, como vimos, êle representa a imensa maioria dos aneurismas aórticos. A anatomia patológica dos aneurismas não sífilíticos está, aliás, ainda muito mal estudada. Em geral, os tratados descrevem as lesões aórticas pre-aneurismais e passam muito superficialmente sobre a estrutura da parede aneurismal. Outros dão apenas uma descrição de conjunto da anatomia patológica dos aneurismas. Ora tal modo de proceder não é admissível. Pondo de lado a estrutura dos aneurismas devidos à atero-esclerose e ao reumatismo articular agudo que, através dos poucos casos publicados, relativamente seguros, parece ser semelhante à dos aneurismas luéticos, temos a considerar os aneurismas chamados micóticos, produzidos pelos agentes das ulcerações ou supurações da parede aórtica. Estes aneurismas representam antes depressões cupuliformes do que verdadeiros sacos. A sua parede é formada, na grande maioria dos casos, pela adventícia, à qual podem aderir restos da túnica média mais ou menos alterada e apresentando por vezes lesões dos *vasa vasorum* e nódulos de polinucleares e plasmocitos. Frequentemente na parede do aneurisma encontra-se o agente causal. A aorta está, em geral, pouco alterada e as túnicas, interna e média interrompem-se bruscamente na margem da entrada do saco aneurismal. Esta não forma um verdadeiro colo, mas é muitas vezes saliente e infiltrada por um exsudato purulento. Um aspecto dife-

rente foi encontrado por F. PESCATORI em um caso de aneurisma embólico, provavelmente estreptocócico. Neste caso que o autor considera único, e de que não encontramos também outro exemplo, não há interrupção das túnicas aórticas, mas apenas uma profunda alteração que o autor resume deste modo:

“dell'intimà rimane lo strato sottoendoteliale che non presenta soluzioni di continuo; la maggior parte degli elementi intimali è però sostituita da un reticolo fibrinoso nel quale sono impigliati numerosi leucociti ben conservati. Della media rimangono solo scarsi frammenti di lamine e di fibre elastiche. L'avventizia è difficilmente riconoscibile negli scarsi frammenti di fascetti connettivali che compaiono nell'ammasso purulento che ricopre l'escavazione aneurismatica dall'esterno.

Nell'insieme quindi lesioni aortiche estremamente gravi e tali da parere incompatibili con la funzionalità della parete aortica, specie quando si pensi che la paziente andò soggetta negli ultimi giorni di vita a forti ipertemie: ciononostante, non appare soluzione di continuo della parete aneurismatica, ma solo una distruzione della parete stessa con estroflessione.,,

A esta anatomia patológica diferente, condicionada por etiologia e patogenia diferentes, correspondem características clínicas, evolutivas e terapêuticas especiais. A inclusão destas formações no grupo dos aneurismas só se justifica por um critério macro-morfológico, na verdade pouco sólido. Por este motivo deixaremos de lado o seu estudo para nas ocuparmos apenas do grupo homogêneo, e ainda assim tão polimorfo, dos aneurismas sacciformes da aorta.

O aneurisma aórtico é, em geral, único. Apenas em um dos doentes que estudamos (Obs. XII) havia dois sacos aneurismais, um na aorta torácica, outro na aorta abdominal. Vários patologistas têm, porém, encontrado, ainda que raramente, maior número na mesma aorta, quer vizinhos, quer afastados e separados por aorta muitas vezes pouco alterada. O maior número que se tem registado parece ser de cinco, considerando apenas os aneurismas sacciformes (caso de G. B. QUEIROLO e V. CESARIS DEMEL). Pequenas extrofleções da parede aórtica (aneurismas cupuliformes de DIEULAFOY) podem, porém, encontrar-se em maior número. Os aneurismas múltiplos encontram-se, segundo as estatísticas de KLOTZ, de COLT e de BOINET, em cerca de 10 % dos casos. A sua existência tem, como veremos, interesse clínico.

O volume que o aneurisma aórtico pode atingir varia, com a velocidade de evolução, do tamanho duma ervilha ao de uma cabeça de adulto, como num caso publicado por J. DE AZEVEDO MAIA. No caso de HAENISCH o tumor aneurismal era tão volumoso que ocupava quasi toda a cavidade torácica.

Em qualquer ponto da aorta, desde o início à terminação, se podem localizar os aneurismas. Há contudo zonas de nítida predileção, como se depreende das numerosas estatísticas publicadas. LUCKE & REA, por exemplo, encontram-os assim distribuídos:

LOCALIZAÇÃO	NÚMERO	%	
Seios de VALSALVA	10	3.6	
Aorta ascendente	62	22.4	
Crossa {	Junção das porções asc. e transv.	23	8.3
	Porção transversa	46	16.6
	Totalidade	19	6.9
	Porção descendente	42	15.2
	Inclassificados	4	1.4
Aorta posterior {	Torácica	31	11.2
	Abdominal	40	14.4
TOTAL	277	100.0	

Outras estatísticas apresentam números sensivelmente diferentes, mas em tôdas se verifica que as zonas de escolha desta afecção são a porção ascendente e a crossa. Na aorta abdominal o aneurisma é raro, mais raro mesmo em outras séries do que na anterior (SCHROETTER, por exemplo, só encontrou três em 220 casos). A localização mais freqüente é junto do tronco celiaco.

Em cada uma destas zonas o aneurisma tem preferência marcada por certas regiões. RINDFLEISCH verificou que estas regiões se localizam ao longo duma espiral que começa na face anterior do bolbo aórtico, sobe, incurvando-se gradualmente para a direita, e atravessa a convexidade da crossa imediatamente à direita do tronco bráquio-cefálico; daí a linha desce, descrevendo uma longa curva, para a face posterior da aorta torácica e abdominal. Esta linha uniria os pontos de menor resistência da parede aórtica. Pondo de parte a aorta inicial onde o aneurisma parece localizar-se de preferência no seio de Valsalva direito (DURANT, LANCE-REAU, HART, DEVIC & SAVY, G. PISTOCCHI), vários autores, entre os quais recentemente ANTONIO COSTA, têm verificado o valor esquemático desta *espiral de Rindfleisch*, mas apontam-lhe numerosas excepções.

Fora da região aneurismal a aorta mostra-se, geralmente, também atingida pelo processo inficioso em várias zonas. As lesões são quasi sempre as da aortite sífilítica, a que se juntam muitas vezes, e nos velhos quasi constantemente, lesões de atero-esclerose. Para um grande número de autores estas zonas seriam pouco extensas e o carácter segmentar

seria próprio da aortite sifilítica. MARCHAND dizia que a sífilis inicia os seus estragos na aorta ascendente, mas estende-os depois a tóda a aorta torácica, parando, porém, bruscamente (*ziemlich scharf*) no diafragma. Segundo GRENET, LEVENT & PELISSIER, verifica-se à autópsia que a aorta é atingida constantemente em tóda a sua extensão. W. W. WAITE e outros consideram esta eventualidade a mais freqüente. Nos nossos casos a aorta não foi sempre examinada sistematicamente em tóda a sua extensão, mas em todos êles eram bem manifestas as lesões extensas de aortite na zona vizinha do aneurisma.

As colaterais que nascem da própria parede do saco, o que acontece algumas vezes, são freqüentemente obliteradas por trombose ou por embolia de coágulos. A ausência de circulação nestas artérias leva-as por vezes a transformarem-se em cordões fibrosos, duros e cheios. HALLER refere nos seguintes termos um curioso caso dêste género:

“...vitiosa eo pulpa ex aorta in carotidem continua, alba, mollis, cum firmitate, aegre a vera membrana arteriae incisioe separabilis, instar unius perpetui cylindrici polypi carotidem infersit ad divisionem usque, ubi polypus fissus utrumque ramum subit. In externa carotide desit polypus, finemque fui fecit ad ortum labialis arteriae, quae prima aperta fuit. In cerebri carotidis trunco gracili & constricto ad usque foramen petrosum perpetuus polypus adscendit.”

Outras vezes, o orificio de implantação encontra-se fortemente estenosado por um processo de arterite obliterante que pode também atingir as embocaduras das colaterais que nascem na vizinhança do aneurisma. As artérias periféricas, pelo contrário, mesmo nos casos de profundas lesões aórticas, encontram-se muitas vezes normais (ELLIOT).

Os órgãos vizinhos do aneurisma sofrem com a sua presença e o seu crescimento as mais variadas deformações e compressões. A êste processo mecânico se atribuíram durante muito tempo estas lesões. Hoje reconhece-se o papel importante desempenhado pela propagação do processo inflamatório ou, como OETTINGER prefere, neoplásico, de que é sede a parede própria do aneurisma. A maior parte das vezes a aderência é tão íntima que não se consegue marcar a fronteira entre o aneurisma e os tecidos vizinhos. Os tecidos peri-aneurismais são, pois, sede dum processo esclero-gomoso (MANOUÉLIAN, LETULLE) por vezes de grande actividade, nomeadamente no mediastino, cujo tecido celular pode ser transformado num bloco fibrinoso ou lardáceo. Todos os órgãos vizinhos (1) se podem encontrar lesados, mas particularmente curiosas e demonstrativas são as lesões dos ossos e dos nervos. Os primeiros em contacto com a parede aneurismal apresentam-se corroídos e muitas vezes fracturados, podendo mesmo tornar-se uma parte intra-aneurismal, como no

(1) — A própria aorta pode ser atingida por êste processo peri-aneurismal, e CRUVEILHIER cita casos em que a aderência do saco à aorta tendia a fazê-lo de novo comunicar com esta artéria.

caso publicado por J. DE AZEVEDO MAIA. A porção peitoral das costelas, o esterno e, por vezes, as clavículas nos aneurismas da aorta ascendente, os corpos vertebrais e a parte dorsal da grade costal nos aneurismas da aorta posterior são quasi sempre atingidos e muitas vezes corroídos em larga escala, fracturados e até luxados das suas articulações. Deformações curiosas têm sido mencionadas, produzidas por estas lesões que nos corpos vertebrais chegam a pôr a nu as meninges raquidianas. As cartilagens são, pelo contrário, relativamente poupadas, especialmente os discos intervertebrais, como já MORGAGNI observou (Ep. XL, n.º 29) e se verifica em um dos nossos casos (Obs. XV). Nos fragmentos ósseos corroídos pelo aneurisma, BOINET encontrou um processo de osteíte rarefaciente, caracterizada pelo alongamento dos espaços vasculares ou medulares, desaparecimento progressivo das lamelas ósseas e lesões inflamatórias ou, sobretudo, degenerativas. Segundo LETULLE, estas lesões lembram dum modo impressionante o carácter terebrante ou serpiginoso da sífilis óssea.

MANOUÉLIAN estudou as lesões dos nervos atingidos pelo aneurisma, identificando-as às lesões da nevríte sífilítica: invasão do nervo pelo tecido sifilomatoso, dissociação das fibras nervosas, cilindros-eixos espessados, moniliformes, granulosos e fragmentados, multiplicação dos núcleos da bainha de SCHWANN. Estas lesões nervosas, que vão até à interrupção completa das fibras, constituem mais uma causa de alteração de outros órgãos por perturbações tróficas.

Podem ainda encontrar-se atrofiados órgãos vizinhos e mesmo afastados, por diminuição da sua circulação sanguínea devida às lesões das colaterais aórticas de que atrás falamos. O coração nos doentes em que ao aneurisma se não associam outras lesões, como a insuficiência aórtica, a esclerose renal, etc., susceptíveis de influir no trabalho cardíaco, encontra-se normal e algumas vezes ligeiramente atrofiado. Esta atrofia tem sido atribuída a várias causas: à compressão do pneumogástrico, à insuficiência de nutrição do miocárdio por lesões das artérias coronárias, à compressão da pulmonar (?) e à modificação da hidráulica circulatória devida à presença da bolsa extensível do aneurisma. Alguns autores não mencionam esta atrofia cardíaca (OSLER, LAUBRY & WALSER) que, através dos nossos casos, nos parece real.

O interior do sacco aneurismal é ocupado por sangue. Em geral, a superfície interna é tapetada por folhetos estratificados, mais ou menos regularmente, de coágulos fibrinosos que lhe aderem por vezes fortemente. Nos nossos casos a separação era sempre possível. Estes coágulos esbranquiçados ou levemente róseos são tanto mais delgados e resistentes quanto mais externos; os coágulos mais internos são mais moles, mais espessos e menos aderentes. No centro do aneurisma encontram-se coágulos vermelhos e moles, semelhantes aos que contêm as cavidades cardíacas de todos os cadáveres. A questão da organização dos coágulos fibrinosos é ainda discutida. BROCA inclinava-se a crêr que esta organização se podia realizar nas camadas mais externas. BYROM-BRAMWELL e LAMY verificaram também a existência dum processo de organização

muito imperfeito, e RAVINA, CL. LAUNAY & DELARUE encontraram, unindo o coágulo à parede aneurismal, feixos colagêneos que marcam um início de organização. G. LORY observou também coágulos com tendência a evoluir do mesmo modo. Para VOGEL a organização sobrevém quasi sempre quando o saco se enche de coágulos fibrinosos. Pelo contrário, BOINET não encontrou nas suas preparações o mínimo vestígio de organização, e OSLER nega também a sua realidade. ROMBERG considera-a apenas excepcional. É preciso notar, ainda, que o termo organização é empregado incorrectamente por alguns autores como significando unicamente estratificação e endurecimento dos coágulos. A questão não está, pois, resolvida quanto à freqüência d'este fenómeno, mas tem de se admitir a sua realidade, visto que casos há em que ela não pode oferecer dúvidas, como, por exemplo, no de THOMAS OLIVER.

Os coágulos intra-aneurismaes, ainda mesmo nos aneurismas anulares, nunca provocam a obliteração da aorta e, nos casos em que na parede do saco se implantam colaterais permeáveis, observa-se, por vezes, uma disposição curiosa que era muito nítida numa observação de A. PORTOCALIS: o coágulo, embora enchendo por completo o saco, apresenta no seu interior um canal que continua o canal aórtico e donde partem outros canais que vão dar à embocadura das colaterais, permitindo assim a normalidade da circulação.

III

P A T O G E N I A

Passados assim em revista os mais importantes conhecimentos que hoje possuímos acêrca das causas e das lesões do aneurisma da aorta, procuraremos neste capítulo averiguar do modo de acção daquelas para a produção destas.

O treponema é a causa que mais frequentemente ataca a aorta, e, reciprocamente, as lesões aórticas são quasi constantes nos sifilíticos. Esta dupla proposição é actualmente admitida por todos ou quasi todos os autores e ainda há poucos anos foi posta em relêvo por TH. D'ALMEIDA.

Todos os sifilíticos ou quasi todos são, pois, aórticos, mas apenas uma percentagem minima é constituída pelos aneurismáticos. Como se explica esta discordância, à primeira vista tão estranha?

A maior parte dos autores invoca a concorrência de dois factores para explicar a formação do aneurisma: a lesão da parede arterial, essencialmente constituída pela destruição das fibras elásticas da túnica média, e a pressão do sangue distendendo a parede alterada. Esta concepção leva-os a attribuir a todos os factores de hipertensão uma importância primordial, principalmente — dizem alguns (1) — áqueles que produzem ascensões súbitas, ainda que transitórias, da tensão arterial. Tal concepção não nos parece estar de acôrdo nem com as observações clínicas bem colhidas, em que, em geral, se não nota hipertensão, nem com os conhecimentos que os estudos anátomo-patológicos têm fornecido, nem ainda com o modo de evolução do aneurisma.

(1) — CLIFFORD ALLBUTT, STORM BULL, etc.

A sífilis produz na aorta lesões que se têm classificado de vários modos. O número de formas consideradas varia com os autores, chegando alguns a admitir quatro: Aortite proliferante, A. fibrosa, A. gomosa e A. atrófica. LAUBRY considera apenas duas formas: «*l'aortite syphilitique non ectasiantes*», que é «*une mesaortite esclero-gommeuse qui ne modifie pas la résistance du vaisseau*», e «*l'aortite ectasiantes*», que é «*une periaortite gommeuse circonscrite qui détruit en un point le squelette élastique du vaisseau et diminue ainsi la résistance de la paroi artérielle*». Outros autores consideram a aortite sífilítica como um único processo mórbido do qual as várias designações não são senão partes ou fases. Esta é a concepção seguida pela maior parte dos patologistas modernos (VANZETTI, STADLER, ROMBERG, STERNBERG, GRAVIER, BRUGSCH, GRENET — LEVENT — PELISSIER, KAUFMANN, SAPHIR & SCOTT., etc.). Esta panaortite mostra ao exame histológico lesões que predominam, como se sabe, na média, onde são de tipo degenerativo e destrutivo. A esta desintegração dos elementos da média sucede a sua transformação fibrosa que dá ao tubo arterial um menor grau de extensibilidade. Admite-se, em geral, que esta transformação diminui a resistência da parede, sem se dar aliás ao têrmo resistência um significado muito preciso, e que as porções mais enfraquecidas se deixam distender pela pressão do sangue. Não se explica, dêste modo, a raridade da transformação da aortite em aneurisma.

HUCHARD tinha visto já esta discordância e para a explicar admitia a existência de duas causas na produção do aneurisma: «*le terrain, préparé par la syphilis, le paludisme, l'alcoolisme, la goutte ou le rhumatisme, par l'athérome; la graine, c'est-à-dire la maladie infectieuse qui localise, achève et consomme en quelque sorte la dilatation artérielle*». Esta explicação engenhosa, mas apenas apoiada em algumas coincidências clínicas, não pode ser hoje admitida (V. pág. 21). KAUFMANN nota também, mais recentemente, que na maior parte dos casos a aortite evoluciona sem dar lugar à formação do menor aneurisma, e assim se encontram em idades avançadas (60-70 anos) numerosos casos de aortite calosa, sífilítica, sem aneurisma. CAREY F. COOMBS nota e estranha esta discordância dizendo: «*Indeed it is wonderful that any syphilitic aorta fails to become aneurysmal*», e tenta explicá-la pelo espessamento da íntima ao nível das zonas de mesaortite.

Não se explica também a raridade dos aneurismas múltiplos que, sendo a aortite em geral difusa, deviam ser a regra, nem se concebe como é que a distensão, pela pressão sangüínea, numa zona limitada da parede enfraquecida, pode levar à produção das enormes bôlsas aneurismais tantas vezes encontradas. Como admitir, com efeito, que um tecido esclerosado, duro portanto, se deixe distender várias vezes em superfície, e isto sem que a sua espessura diminua? (1)

(1) — DIRULAFOW notou esta dificuldade e entreviu a explicação actual. São dele as seguintes palavras: «*La distention du vaisseau n'entraîne pas forcément l'amincissement de ses parois car l'évolution du tissu morbide se continue*».

Esta concepção da mesaortite sifilítica como origem do aneurisma, derivada principalmente dos trabalhos de KÖSTER, de DÖHLE e de HELLER, foi depois modificada por FABRIS e BENDA. Estes autores observaram a produção dum granuloma específico de progressão centripeta, verdadeiro tecido de neoformação, que destrói o tecido próprio da artéria e se lhe substitui. VANZETTI, inoculando produções sifilíticas junto da carótida do coelho, reproduziu experimentalmente esta progressão centripeta do sifiloma, tecido mole, que a pressão sangüínea, mesmo normal, distende com facilidade. É esta a conclusão que MANOUÉLIAN tira também dos seus estudos histo-patológicos. Para êste autor o aneurisma *«est une gomme dont la forme s'est adaptée pour constituer une poche sur le parcours d'une artère»*. LAUBRY admite, do mesmo modo, que o aneurisma *«naît du ramollissement d'une gomme de l'adventice qui, évoluant de dehors en dedans, entraîne la distention localisée de la paroi aortique par destruction du squelette élastique de celle-ci»*. Não se trata, de facto, duma distensão da parede aórtica, mas sim do tecido mórbido que nêsse ponto a substitui.

Outros factos existem ainda que militam a favor desta concepção anátomo-patológica do aneurisma: a aderência da bolsa aos tecidos vizinhos, e a destruição dêstes pelo crescimento do saco, que não se explicaram nunca bem pela teoria mecânica, encontram fácil explicação nesta teoria inficiosa. Uma peça anatómica, que tivemos ocasião de observar recentemente (Obs. XIV), apresentava uma particularidade que nos parece vir em favor da teoria gomosa do aneurisma. Tratava-se dum volumoso aneurisma sacciforme comunicando por uma abertura de cêrca de 2 cm. de diâmetro com a aorta e por outra abertura mais pequêua (1 cm. de diâmetro) com o tronco da artéria pulmonar. O aspecto macroscópico dos dois orifícios, abstraindo das suas dimensões, era tão semelhante que, com rigor científico, não se pode dizer se se trata dum aneurisma aórtico aberto na pulmonar ou dum aneurisma desta artéria aberto na aorta. Como explicar esta identidade de aspecto, vendo no aneurisma apenas uma bolsa formada pela parede aórtica enfraquecida? Considerando, porém, o aneurisma como uma esclero-goma, compreende-se perfeitamente que a lesão produzida pela propagação do processo às tûnicas duma artéria seja análoga à lesão inicial da parede arterial onde se originou.

Confrontando todos os dados, que sôbre êste assunto pudemos obter, parece-nos que se pode considerar muito plausível a formação do aneurisma do seguinte modo: a lesão inicial é constituída por uma peri-aortite gomosa; pouco a pouco esta goma progredindo centripetamente vai destruir a tûnica média e depois a interna; então a parede da aorta, numa zona mais ou menos extensa, é constituída por tecido gomoso que a pressão sangüínea distende em bolsa, applicando-o fortemente contra os tecidos vizinhos. Desta contiguidade resulta a propagação e extensão do processo áqueles tecidos. A esclero-goma, que invadiu o tecido aórtico, vai agora invadir as organizações vizinhas, destruindo-as e transfor-

mando-as à sua imagem, de sorte que a parede do aneurisma, que a princípio era parede da aorta transformada em esclero-goma, em fases mais avançadas é, aqui tecido ósseo, além tecido celular, acolá tecido muscular, etc., transformados do mesmo modo. Quando o aneurisma atinge uma parede óssea resistente, os corpos vertebrais, por exemplo, é fácil então notar êste desaparecimento da parede aórtica: na zona correspondente a estes corpos vertebrais a parede do saco é formada pelo próprio osso fortemente e irregularmente corroído. Adoptando esta teoria, não nos parece necessário considerar a lesão inicial que dá origem ao aneurisma como uma forma anátomo-patologicamente individualizada da sífilis aórtica, como querem alguns autores. Com efeito, verifica-se sempre na aortite esta invasão granulomatosa da parede aórtica, acompanhada e seguida, a breve trecho, de transformação fibrosa mais ou menos intensa. É somente a pequena intensidade desta transformação, que constitui um processo de cura, a condição necessária e suficiente para a formação do aneurisma. Se êste processo reparador for mais precoce e mais intenso, apenas se formam as pequenas depressões que se encontram na aortite sífilítica. Elas não representam, pois, como se tem dito, a face inicial dum aneurisma, mas sim um aneurisma abortado. Dêste modo consideraremos o aneurisma, não uma forma especial, mas uma complicação precoce da aortite luética, ou melhor, dum dos seus surtos, que só pode sobrevir no período de amolecimento, pois, passado êste e estabelecida a esclerose, a parede do vaso não se deixa mais distender. Esta consequência está ainda de acôrdo com os factos, pois é bem conhecida a relativa integridade da parede aórtica, à autópsia de indivíduos portadores de aneurismas recentes em franca evolução. Só nos casos de aneurismas antigos, muitas vezes cheios de coágulos fibrinosos, se encontram as lesões típicas e acentuadas que tiveram tempo de se estabelecer.

A pressão sangüínea desempenha nesta concepção um papel que podemos, de certo modo, considerar acessório. Ela actua, sem dúvida, e constitui a causa da formação da bolsa, mas não depende do seu valor a formação ou não formação dum aneurisma numa aorta sífilizada. Esta formação depende apenas das lesões da parede aórtica, e repetimos esta afirmação, porque ela é fértil em consequências de ordem clínica e terapêutica.

Podemos agora responder à pergunta que atrás formulamos acêrca da raridade do aneurisma aórtico, dizendo que ela não é senão um caso particular da raridade das gomas viscerais. A mesma explicação pode receber a sua singularidade habitual.

Um facto interessante e cuja explicação desde há muito preocupa os patologistas é a localização predilecta dos aneurismas em certas zonas da aorta. A hipótese de RINDLEISCH, segundo o qual o aneurisma se localiza nos pontos em que o choque da onda sangüínea é mais intenso — o que succederia ao longo da espiral que tem o seu nome — pertence à época em que à pressão sangüínea se attribua o papel primordial na etiopatogenia desta afecção, e nunca recebeu qualquer espécie de confir-

mação. Actualmente trata-se de explicar a localização do granuloma específico, causa do aneurisma, em determinadas zonas. KLOTZ, tratando da sífilis aórtica em geral, relaciona muito engenhosamente a sua localização com a riqueza em linfáticos das várias regiões. Efectivamente, comparando estas zonas em que há uma maior densidade de canais linfáticos (que são os mais vizinhas dos gânglios) (pág. 3) com aquelas em que o aneurisma se localiza de preferência, nota-se impressionante concordância. A via de acesso do espiroqueta seria, pois, a via linfática, e a dificuldade que resultava do facto de se tratar duma via eferente foi também vencida por KLOTZ, demonstrando que bactérias inoculadas no tecido celular laxo do mediastino de coelhos se disseminavam nos tecidos vizinhos, seguindo os canais linfáticos mesmo a contra-corrente.

A parede aneurismal é forrada interiormente, como já vimos, por camadas de coágulos constituídas por finas lamelas que se podem separar e se vêem bem em cortes perpendiculares à sua superfície (Fig. 22). A formação destes coágulos e a sua disposição estratificada atraíram cedo a atenção dos autores, que pretenderam dar-lhes explicações que hoje não têm senão interesse histórico. Foi BROCA o iniciador do estudo mais científico desta questão e o resultado dos seus trabalhos é clássico e constitui ainda actualmente a base dos nossos conhecimentos.

O modo como se formam e como são constituídos estes coágulos e o seu papel na estrutura da parede aneurismal são, com efeito, problemas cuja solução importa especialmente para o tratamento desta afecção. Infelizmente, a imperfeição dos nossos conhecimentos sobre o fenómeno da coagulação do sangue, mesmo *in vitro*, mas especialmente *in vivo*, tem influído poderosamente para restringir a pouco mais do que hipóteses as nossas ideias sobre aqueles três pontos.

A luz dos nossos conhecimentos actuais devemos admitir a necessidade da lesão da parede interna para a formação do coágulo. A estagnação do sangue não é suficiente para produzir a sua coagulação, como o mostra a já antiga experiência da conservação do sangue líquido entre duas laqueações duma veia, e não é também necessária, visto que se produz, ainda quando o seu movimento natural subsiste, desde que haja lesão da parede do vaso, como succede, por exemplo, nas feridas arteriais. Para que o sangue coagule é necessária a influência de *agentes trombo-plásticos*, que, no caso particular, são substituídos pela lesão parietal e pelos glóbulos brancos e globulinos que a ela aderem. Nos pontos lesados, desprovidos do endotélio liso que normalmente tapeta todo o sistema circulatório, os glóbulos brancos e, provavelmente, as plaquetas aderem à parede, tornando-se pontos de origem da formação de fibrina. O movimento do sangue impede o aprisionamento de glóbulos rubros nas malhas de fibrina, do mesmo modo que, *in vitro*, a agitação do sangue permite obter um coágulo de fibrina pura.

A explicação da forma estratificada dos coágulos é mais difícil. A hipótese de BROCA, baseada no condicionamento da coagulação pelo valor da velocidade circulatória, é hoje insustentável. Não tendo feito

estudos particulares sôbre o assunto, limitamo-nos a emitir, sob tôdas as reservas, a seguinte hipótese que se nos afigura plausível: — Sôbre a camada de leucocitos adherentes à parede deposita-se uma primeira camada de fibrina lisa que os isola do restante sangue e à qual não aderem novos glóbulos. Esta camada de fibrina retrai-se e expulsa o sôro, que se vai juntar ao sangue contido no aneurisma, aumentando a sua coagulabilidade, ao mesmo tempo que se torna mais áspera. Este duplo facto favorece a aderência de novas células brancas e a coagulação duma nova camada de fibrina, e assim sucessivamente. E' muito provável que as ultteriores deposições de fibrina sejam favorecidas pela diminuição da velocidade do sangue. Assim se explicaria que a coagulação só em rarissimos casos seja total. A maior parte das vezes, a deposição de coágulos seria sustada quando, pela redução do volume da bôlsa, a velocidade do sangue na sua cavidade atingisse um certo valor. A espessura da camada de coágulos depende pois, provávelmente, de numerosos factores que nos parecem ser por ordem de importância:

- a aspereza da parede interna do aneurisma;
- o grau de coagulabilidade do sangue;
- a forma e o volume da bôlsa;
- a extensibilidade, elasticidade e velocidade de crescimento da mesma;
- o diâmetro e situação do orificio de comunicação com a artéria;
- a tensão e o volume da onda ventricular;
- a existência ou não existência de colaterais ao nível do saco e de comunicação com outro vaso;
- o poder fibrino-lítico do sangue (1).

O número e a variabilidade dêstes factores explicam bem que nos aneurismas se possa encontrar desde uma única camada de fibrina até ao número sufficiente para encher completamente a bôlsa aneurismal. O crescimento desta bôlsa e a retracção dos coágulos formados dão conta das modificações que esta disposição esquemáticamente concêntrica dos coágulos apresenta nas bôlsas aneurismaes.

Vejamos agora como evoluciona o aneurisma aórtico, uma vez constituido. Alguns autores, simplificando demasiadamente os factos, são levados a supor que a zona enfraquecida da parede arterial se deixa dilatar progressivamente e passivamente pela pressão sanguínea até ao limite da sua extensibilidade. Atingido êste, a rotura seguir-se-ia a breve trecho. Como consequência desta concepção dever-se-ia observar:

- uma aceleração do crescimento do aneurisma, pois quanto maior fôsse a sua superfície maior seria a força expansiva (produto da pressão pela superfície) que o sollicitaria;
- a ausência de tréguas na marcha do aneurisma;
- o adelgaçamento progressivo das suas paredes;

(1) — Como se sabe, a fibrina, em contacto com o sangue de que provém, desaparece pouco a pouco. E' provável que êste fenómeno se faça sentir também no interior da bôlsa aneurismal.

- a ausência de aderências aos órgãos vizinhos;
- a rotura muito freqüente;
- a ineficácia do tratamento anti-sifilítico.

Ora a verdade é que o crescimento do aneurisma é essencialmente irregular, com períodos de actividade e períodos, por vezes longos, de repouso, durante os quais permanece estacionário; a parede do aneurisma é em alguns pontos notavelmente espessa e adere fortemente aos órgãos vizinhos; um grande número de doentes morre com enormes aneurismas sem rotura, e o tratamento anti-sifilítico, embora em geral não dê motivo a grandes esperanças, é por vezes, quando precocemente instituído, notavelmente eficaz.

Dando à parede da bolsa um papel activo no crescimento do aneurisma, considerando-a, como no-la mostra a histologia patológica, uma esclero-goma, explica-se facilmente o conjunto de fenómenos acima descrito. O conteúdo do aneurisma, o sangue líquido sob pressão, tem apenas um papel, por assim dizer, modelador da bolsa, podendo, porém, nos pontos em que a fusão gomosa excede em importância a neoformação esclerosada, provocar a sua rotura. Este processo granulomatoso, cuja tendência para a esclerose é bem conhecida, pode extinguir-se ao fim dum certo tempo, quer espontaneamente, quer sob a influência de medicações específicas, e então, segundo a resistência do tecido esclerosado que constitui a parede, duas eventualidades se podem apresentar: ou o aneurisma estaciona (caso mais raro), ou continua a crescer sob a influência da pressão do sangue, mas agora passivamente, à maneira dum hematoma. Assim se explica em alguns casos, particularmente nos de longa evolução, a estrutura especial das paredes da bolsa que se encontram reduzidas ao estado de lâminas fibro-hialinas sem lesões de peri-aortite. A esta categoria deviam pertencer os casos em que MAURICE RENAUD se apoiava para defender recentemente a analogia do aneurisma com o hematoma.

IV

SINTOMATOLOGIA

Os sinais físicos e os sintomas que constituem o quadro clínico do aneurisma aórtico variam enormemente de doente para doente. A situação do aneurisma, o seu tamanho, as dimensões do colo, o grau de actividade do processo inflamatório parietal, a ausência ou coexistência de outras lesões arteriais ou cardíacas, e, enfim, condições individuais mal definidas, são outros tantos factores que imprimem a cada caso uma feição particular. E', pois, difícil, se não impossível, dar uma descrição geral do aneurisma aórtico, e os autores que se têm occupado dêste assunto têm torneado a dificuldade, descrevendo os sinais e sintomas que *podem* apresentar os portadores desta afecção. Na exposição que vamos fazer procuraremos agrupar logicamente êstes elementos em função do mecanismo patogénico que lhes deu origem, mostrando assim as suas relações e, ao mesmo tempo, facilitando a applicação clínica dêstes conhecimentos.

Dividiremos, em primeiro lugar, em dois grandes grupos os aneurismas: — aneurismas *accessíveis*, isto é, manifestando-se por um tumor visível ou palpável, e aneurismas *inaccessíveis*, isto é, manifestando-se objectivamente quasi só por sinais indirectos.

Os primeiros, de diagnóstico quasi sempre fácil, caracterizam-se pelo que chamaremos o *síndrome aneurismal*. Este síndrome é constituído pela junção na mesma zona dos seguintes elementos:

a) — Tumefacção de consistência elástica, por vezes mole e redutível (1) (aneurismas com poucos coágulos), mas quasi sempre resistente.

b) — Pulsação simples, seguindo immediatamente a sistole cardíaca, ou dupla, sendo, neste caso, a primeira análoga à simples e correspondendo a segunda ao segundo ruído cardíaco. FRANÇOIS-FRANCK mostrou,

(1) — A pesquisa da redutibilidade deve fazer-se com grande prudência, ou mesmo dispensar-se, em virtude do perigo de embolias de fragmentos destacados dos coágulos aneurismaes. TILLAUX provocou com esta manobra, num seu doente, uma hemiplegia que não se pode explicar doutro modo.

com auxílio do método gráfico, a existência de dois levantamentos constantes, correspondentes à sístole, e dum terceiro levantamento, êste inconstante, correspondente à oclusão das sigmoides aórticas. Verificava-se em um dos nossos casos (Obs. XVI) êste triplo levantamento, como se vê na fig. 31. As duas primeiras oscilações, que se fundem numa só quando o colo é estreito ou o aneurisma contém grande quantidade de coágulos, constituem a primeira pulsação, pois o intervalo que os separa (0.1 seg.) não permite ao tacto dissociá-las. O terceiro levantamento que desaparece nas mesmas condições do segundo corresponde à segunda pulsação, e a sua presença é, segundo F.-FRANCK, sinal de suficiência aórtica. O intervalo que separa a primeira pulsação aneurismal do choque da ponta varia com a localização do aneurisma, mas não excede 0.1 seg. na extremidade distal da aorta. Praticamente a pulsação cardíaca e a pulsação aneurismal são, portanto, síncronas.

c) — *Expansibilidade*, correspondente ao aumento de volume a cada sístole. Este sinal constitui a característica quási patognômica dos tumores aneurismais, mas não se encontra em todos os casos. Um aneurisma de parede espessa, forrada interiormente de coágulos sólidos, pode não apresentar expansibilidade, mas apenas o levantamento comunicado pela artéria (LANE).

d) — *Macicez* hídrica na zona tumefacta.

e) *Ruídos auscultatórios*. A auscultação sôbre a tumefacção permite ouvir, nos casos típicos, um primeiro ruído semelhante ao primeiro ruído mitral, mas mais intenso, imediatamente seguido dum outro ruído mais apagado, e, depois, dum terceiro ruído análogo ao segundo ruído aórtico, em geral vibrante. F.-FRANCK, com os seus memoráveis trabalhos, mostrou a coincidência dêstes ruídos com os três impulsos aneurismais acima apontados, e sublinhou a sua importância para o diagnóstico. Êstes três ruídos ouviam-se nitidamente apenas em um dos nossos doentes (Obs. V), dando os dois primeiros a impressão dum desdobramento, o que confirma a opinião de POWELL, segundo o qual só em poucos casos estes sinais auscultatórios se encontram, ouvindo-se a maior parte das vezes sôbre o tumor apenas tons análogos aos ruídos cardíacos, ou apenas um único tom sistólico, mórmente nos aneurismas da aorta abdominal. Sôbre a tumefacção pode ouvir-se, em lugar do primeiro tom, um sôpro, o que sucede no caso do saco, volumoso e expansível, comunicar com a aorta por um orifício relativamente apertado. A ausência de sôpro, ao contrário do que muitos clínicos imaginam, é a regra nos aneurismas da aorta ascendente e transversa (STOKES, JACCOUD, GREENE, GENDRIN, BACCELLI, PIAZZA-MARTINI) e a sua presença não tem grande importância diagnóstica, porque se encontra muitas vezes nos tumores que comprimem a aorta (1). E' possível ouvir-se ainda um segundo sôpro que corresponde,

(1) — MAREY (cit. por BOINET in *Nouv. Traité de Med., etc.*, pág. 230) distingue o sôpro aneurismal do sôpro produzido por uma compressão tumoral, porque o primeiro se atenua quando se aumenta a pressão de fonendoscópio, enquanto que o segundo se torna mais intenso com a mesma manobra.

a maior parte das vezes, a uma insuficiência aórtica concomitante ou, em casos mais raros, ao retorno do sangue do saco para a artéria (F.-FRANCK, DIEULAFOY), à descompressão duma zona pulmonar pela retracção aneurismal (POTAIN e CASTELLINO), ou ainda «*ad una ondata secundaria che penetri nell'interno del sacco nel momento della diastole cardiaca, per un fenomeno analogo a quello che determina il dicrotismo radiale*». (CASTELLINO).

A êste síndrome juntam-se muitas vezes sintomas subjectivos e outros que descreveremos em seguida no grupo dos aneurismas inacessíveis, onde têm muito maior importância para o diagnóstico.

Os aneurismas inacessíveis manifestam-se por síndromas que variam de região para região e são condicionados por vários factores. Classificaremos êstes síndromas em várias secções segundo dependem:

- do próprio tumor aneurismal (*síndrome aneurismal*);
- das perturbações que a sua presença acarreta à circulação (*síndrome circulatório*);
- da propagação do processo inflamatório aneurismal aos órgãos vizinhos, e das compressões exercidas pelo tumor sobre êstes órgãos (*síndromas de compressão*).

O **síndrome aneurismal**, tão bem caracterizado, como vimos, nos aneurismas exteriorizados, esbate-se ou anula-se neste segundo grupo pela falta de nitidez ou ausência dos sinais que o constituem.

O tumor aneurismal profundamente occulto no mediastino ou junto à coluna vertebral (no aneurisma da aorta posterior) não se trai, em geral, à inspecção e à palpação. Pode-se, porém, sentir, em casos de forte extensibilidade da bolsa aneurismal, à palpação do tórax, um abalo difuso ou somente uma vibração num dos lados, e colocando o doente entre a luz e o observador, ao mesmo tempo que se olha tangencialmente a parede torácica, como aconselhava GREENE, pode-se notar a existência duma pulsação localizada ou um movimento impulsivo difuso. Quando o tumor aflora a parede torácica, êste abalo torna-se muito mais visível, e a palpação dá então, em geral, conta dum centro de pulsações, cujas características são análogas às que descrevemos nos tumores aneurismais acessíveis, mas menos nítidas. STOKES comparava êste centro de pulsações à existência dum segundo coração no peito.

A expansibilidade do aneurisma é menos fácil de perceber, e pode ajudar a senti-la a palpação bimanual do tórax que se pratica colocando uma mão sobre o centro de pulsação e outra na região oposta. Num dos nossos casos, esta manobra ajudou muito ao estabelecimento do diagnóstico (Obs. xi). Algumas vezes, como no caso de DALSACE & JACQUELIN, pode haver para um só aneurisma dois focos de pulsações, ou porque o aneurisma atingiu a parede costal em dois pontos, ou porque, atingindo-a numa zona larga, em dois pontos a sua parede é mais fina e distensível.

A percussão pode não dar indicações algumas em casos de aneurismas profundos, ou revelar apenas uma zona de submacez, cujo valor dia-

gnóstico é muito pequeno. Nos aneurismas que tocam a parede torácica a maciez é então franca e proporcional à área de contacto da bolsa com o torax. Para alguns autores, como SIGNORELLI, BRUNO ALEXANDER, GIACOMINI (cit. por OSWALDO DE OLIVEIRA), os aneurismas da aorta, conforme a sua localização, abafariam a nota plessimétrica das vértebras dorsais. As pesquisas que neste sentido fizemos em alguns doentes não nos permitem confirmar esta opinião.

A' auscultação do aneurisma ouvem-se em geral os ruídos já apontados, especialmente os que se assemelham aos ruídos cardíacos. Convém não esquecer, no entanto, que os aneurismas intratorácicos podem não dar nenhum sinal estetacústico.

A estes sinais junta-se muitas vezes um sintoma constituído por dôres análogas às que se observam nos casos de simples aortite, dôres em barra retro-esternais, dôres de tipo anginoso, ou simples sensações incômodas menos bem definidas, atribuíveis às lesões da parede aórtica (1). Sem ter valor diagnóstico para o aneurisma, êste sintoma é muitas vezes o primeiro que chama a atenção para a aorta, e é curioso notar que, se o exame do doente não nos mostra então a existência da bolsa aneurismal, só excepcionalmente esta virá a formar-se no futuro. E' a consequência que se tira da não existência dêstes fenómenos nos antecedentes dos aneurismáticos. Esta particularidade constitui ainda uma confirmação clínica do que dissemos acêrca da precocidade de formação dos aneurismas (V. pág. 38).

Síndrome circulatório. — Êste síndrome é constituído pelas modificações que a presença dum saco aneurismal na aorta traz ao curso do sangue e à propagação da onda pulsátil. As propriedades físicas do saco aneurismal, isto é, a sua expansibilidade e elasticidade, por uma parte, e as lesões das colaterais da aorta (estenose do seu orificio de origem ou embolia de coágulos no seu *lumen*), por outra, explicam a patogenia dêste síndrome. As primeiras foram já apontadas por BROCA e estudadas depois por MAREY e FRANÇOIS-FRANK; mais recentemente vários autores voltaram a ocupar-se dêste estudo (LEONARD FINDLEY, LAUBRY — MOUGEOT — GIROUX, etc.). Todos estes trabalhos mostram que a presença do saco aneurismal, volumoso em relação ao calibre da aorta e de paredes distensíveis, acarreta uma diminuição da velocidade de propagação da onda pulsátil, ao mesmo tempo que reduz a amplitude desta e lhe modifica a forma, o que se traduz por modificações do pulso nas artérias a jusante e, dum modo excepcionalmente acentuado, nas artérias que porventura nasçam do próprio saco, sem que haja, porém, modificação da quantidade de sangue circulante, na unidade de tempo, nessas artérias. Nos traçados gráficos verifica-se que a onda pulsátil tem uma amplitude pequena, as suas vertentes tornam-se muito oblíquas e o seu vértice arredonda-se (pulso tardo). A pulsação inicia-se com atraso, e êste acen-

(1) — Tem-se demonstrado na parede dos grossos vasos a existência de curpúsculos de PACINI.

tua-se, em virtude desta forma do pulso, se considerarmos, em lugar do início, o seu vértice. As modificações de forma e de amplitude, que podem ir até ao desaparecimento do pulso, notam-se bem à simples palpação, mas as alterações cronológicas, a não ser quando muito acentuadas, necessitam o emprego do método gráfico, utilizando aparelhos muito sensíveis que registem com precisão o início da onda pulsátil. O atraso do vértice, o mais fácil de observar, não tem, com efeito, o mesmo interesse, pois também se observa nos casos de simples estenose arterial. A tensão arterial modifica-se também, como facilmente se compreende. *A priori* parece que se devia observar um abaixamento da tensão máxima com conservação da tensão média e da mínima. Na realidade os vasos não são tubos inertes, mas sim vivos, reagindo por conta própria a qualquer modificação do regime circulatório; isso explica que, embora seja mais acentuado o abaixamento da máxima, os outros valores estejam também alterados no mesmo sentido. Tratar-se-á de uma vaso-dilatação nas artérias em que o choque da onda sangüínea — estímulo de reflexos vaso-constrictivos — é menos intenso?

A intensidade destes fenómenos depende das características físicas do saco aneurismal, sendo máxima nos aneurismas volumosos, de colo largo, de parede pouco esclerosada e vazios de coágulos.

As estenoses das colaterais, quer pelo processo cicatricial da aortite, quer por coágulos (embolia ou trombose), não pertencem propriamente ao aneurisma, mas são muito freqüentemente suas contemporâneas. As alterações aparentes do pulso são, porém, muito semelhantes às que acabamos de estudar, com a diferença de não haver atraso real, mas apenas pulso tardo, o que só o registo gráfico permite verificar. Uma diferença essencial consiste na diminuição do débito sangüíneo, que se traduz por modificações orgânicas e funcionais dos órgãos e tecidos a que se distribui a artéria estenosada. Há, porém, que contar com a larga tolerância dos tecidos menos diferenciados para grandes variações de irrigação sangüínea, e com o estabelecimento rápido duma circulação colateral suficiente. Nos casos de ausência completa de pulso, parece-nos ser esta a explicação mais verosímil, tanto mais que, por vezes, quando a estenose se forma rapidamente, os doentes acusam um período transitório de perturbações, enquanto a circulação colateral se não estabelece (V. Obs. xi). Este fenómeno é, aliás, já bem conhecido nos casos de tromboses arteriais. Não parece pois admissível, e muito menos necessária, a hipótese emitida por BARD, segundo a qual, o apêto dos orifícios realizaria a transformação da corrente variável normal numa corrente contínua de débito suficiente. Que a estenose orifical altere mais os caracteres da pulsação do que o débito sangüíneo, ninguém negará, mas que êste permaneça suficiente (1) quando aquela é totalmente anulada, eis o que nos parece absurdo. Mais complexa torna ainda a interpretação o facto

(1) — BARD não nos diz suficiente para quê, mas supomos que será para a nutrição e funcionamento normal dos tecidos.

de freqüentemente se associarem as duas causas de que acabamos de tratar, não só entre si, mas ainda a uma outra que vem a ser a compressão das colaterais pelo saco aneurismal.

Estes fenómenos são, pois, função de muitos factores, e variam com a zona da aorta que o aneurisma ocupa. Sob este ponto de vista convém, como vamos fazer, considerar na aorta várias zonas:

I — *Desde o início da aorta até à emergência das grossas colaterais da crossa.* — Nesta localização os fenómenos circulatórios estendem-se a todas as artérias, e, exceptuando o atraso do pulso que se pode medir com precisão em relação à sístole cardíaca, são muitas vezes pouco sensíveis por falta de termo de comparação. Algumas vezes, porém, os fenómenos apontados podem ser extremamente aparentes como no caso de SAILER, em que não se sentia pulsação em nenhuma artéria acessível.

Nesta zona a aorta só tem como colaterais as coronárias na porção juxta-sigmoideia. Os aneurismas aqui localizados podem dar origem à estenose daquelas artérias com o seu cortejo, mais ou menos nítido, de sintomas (dores anginosas, diminuição de energia potencial do coração, etc.) (V. Obs. III), ou à sua obstrução completa. Este último caso não tem muitas vezes como tradução clínica senão a morte rápida.

II — *Entre a origem do tronco bráquio-cefálico e a da carótida esquerda.* — Neste caso os fenómenos circulatórios tornam-se bem aparentes por comparação das duas radiais, e, por este motivo, é esta a localização em que têm sido mais estudados. O atraso dum pulso, traduzido pelo assincronismo das radiais, é, por vezes, perceptível à simples palpação simultânea das duas artérias (Obs. XX); outras vezes só apreciável pelo registo gráfico. Este registo é em todos os casos aconselhável, porque o pulso pouco amplo pode simular à palpação um atraso não só do vértice, mas também do início da pulsação, pois nos pulsos pequenos o limiar de sensibilidade à palpação é atingido mais tardiamente (SAHLI). A diminuição de amplitude é quasi sempre bem aparente, mas não apresenta o mesmo valor do sintoma anterior. A forma do pulso é também modificada, no sentido que acima apontamos, do lado esquerdo (V. fig. 17). A tensão arterial é diferente à direita e à esquerda, constituindo esta diferença um sinal de valor, segundo as pesquisas de WILLIAMSON, quando atinge 30 mm. (para a máxima). Uma diferença de 20 mm. encontrar-se-ia freqüentemente nas simples dilatações aórticas. Diferenças inferiores aparecem nas condições mencionadas, na atero-esclerose e nos tumores mediastinais. Pela nossa parte, notando sistematicamente as tensões arteriais dos membros simétricos, temos encontrado freqüentemente pequenas diferenças na máxima, sem significação patológica. A construção das curvas oscilométricas faz ressaltar estas diferenças de amplitude e de tensão, e pode mostrar regimes circulatórios muito diferentes em artérias onde os valores tensionais extremos são medidos por números vizinhos. No doente F. D. (Obs. V) em que as tensões nos membros superiores à direita e à esquerda eram respectivamente 15/5 e 17/6.5 cm, as curvas oscilométricas mostraram-se muito diferentes, atingindo o ponto mais elevado para valores

diferentes da pressão. Este facto já referido também por CH. FINK traz, sabe-se hoje, valores diferentes para as tensões médias.

Quando se trata de lesões das colaterais, embora as alterações tanto possam localizar-se na origem do tronco bráquio-cefálico como na da subclávia esquerda, as perturbações encontram-se mais vezes dêste lado, em virtude da desigualdade de diâmetro das duas artérias, e traduzem-se por fenómenos ácro-asfíxicos e diminuição da força muscular e da resistência à fadiga. Este último elemento é o mais precoce e pode subsistir, embora atenuado, mesmo depois de desenvolvida a circulação colateral. Quando as colaterais da aorta atingidas são as carótidas, podem aparecer sinais de deficiente irrigação cerebral como vertigens, lipotímias, perturbações motrizes dos membros, cefaleias e ambliopia. As lesões dêstes troncos arteriais podem associar-se, chegando a atingir tôdas as colaterais da crossa, como nos casos de J. RAMSER CRAWFORD (aneurisma da crossa) e de R. H. CAMPMEIER & V. F. NEUMANN, em que não se sentia qualquer pulsação, nem nas radiais, nem nas umerais, nem nas carótidas. Outros fenómenos como, por exemplo, síndromas radiculares do plexo braquial, têm sido atribuídos a lesões arteriais.

IV — *Aorta posterior*. — Neste caso o assincronismo manifesta-se entre o pulso das radiais e o das femurais, com precessão dos primeiros. Este sintoma tem alto valor diagnóstico, mas aparece poucas vezes, em virtude da freqüente esclerose concomitante da aorta. Esta alteração, com efeito, como mostrou A. MOUGEOT, exagera a velocidade de propagação da onda pulsátil, compensando o atraso produzido pelo aneurisma. Além do assincronismo encontra-se, em geral, um abaixamento da tensão máxima e um achatamento da curva oscilométrica nos membros inferiores (MELO PESTANA).

As lesões das colaterais da aorta torácica posterior — as intercostais — não têm tradução clínica. Já o mesmo não acontece, porém, com as colaterais da aorta abdominal, artérias viscerais importantíssimas, cujas lesões se manifestam por fenómenos de dispragia gastro-intestinal (WEITZ), aliás ainda mal individualizados. Menção especial deve fazer-se aqui das lesões das artérias renais, conhecida como é a sensibilidade da glândula renal às modificações do afluxo circulatório. Num dos nossos casos (Obs. xviii) devem atribuir-se às lesões bilaterais das artérias renais a oligúria e a azotemia que vieram complicar a evolução do aneurisma. Mas ainda nas lesões das artérias abdominais a existência das largas anastomoses que contraem entre si as artérias abdominais esbate e atenua muito a sintomatologia nos casos de estenose progressiva, a não ser que esta as atinja tôdas (1). Para as artérias renais, por outro lado, quando a lesão não é bilateral, o rim irrigado pela artéria sã hipertrofia-se e supre o funcionamento do do lado oposto, o que faz com que as

(1) — Num caso de GALLAVARDIN & PAUFERT-RAVAULT, em que havia obliteração da mesentérica inferior e do tronco celiaco, a oclusão da mesentérica superior provocou um infarto do ângulo direito do colon.

modificações de secreção urinária só se revelem ao exame separado da urina de cada rim.

Síndromas de compressão. — Os síndromas clínicos resultantes da propagação do processo inflamatório aos órgãos vizinhos, ou das compressões exercidas pelo tumor sobre estes órgãos, não têm, em geral, sintomatologia diferencial. Além disso, a maior parte das vezes, os dois processos coexistem, predominando ora um ora outro. Em esquema, pode dizer-se que o processo de peri-aortite é mais intenso nos aneurismas recentes, em evolução, e os fenómenos puramente mecânicos predominam nos aneurismas antigos em que o processo inflamatório se extinguiu.

A multiplicidade dos síndromas clínicos, agora considerados, resulta evidente se atentarmos na anatomia topográfica da aorta. Esta circunstância exige também que, para pôr ordem e clareza na exposição, subdividamos esta artéria em várias porções. Adoptaremos, sob este ponto de vista, o critério de HUCHARD, levemente modificado, que nos parece bastante vizinho das realidades clínicas. Como este autor, consideraremos, pois:

I — Aneurismas da porção ascendente ou intrapericárdica da aorta (zona das compressões vasculares ou cardíacas);

II — Aneurismas da porção transversa ou crossa da aorta (do limite do pericárdio ao brônquio esquerdo);

a) — **região súpero-convexa** (zona das compressões arteriais e venosas),

b) — **região infero-côncava** (zona das compressões nervosas e do pedículo pulmonar);

III — Aneurismas da aorta torácica descendente (zona latente dos aneurismas desconhecidos, ou zona dos erros de diagnóstico);

IV — Aneurismas da aorta abdominal (zona dos grandes aneurismas essencialmente dolorosos com múltiplas compressões).

I — As relações anatómicas da aorta ascendente mostram quais os órgãos que podem ser atingidos pelo desenvolvimento dum aneurisma nesta zona.

A compressão do infundíbulo e do tronco da artéria pulmonar dão origem a um síndrome único, constituído pelo quadro mais ou menos completo do apêto da artéria pulmonar, acompanhado dum sopro sistólico, áspero e intenso, traduzindo-se à palpação por um frémito inconstante, e acentuação do segundo ruído pulmonar. Num dos nossos doentes (Obs. II), em que a compressão era muito intensa e se estendia do orifício ventricular quasi até à bifurcação, não havia, porém, nem sopros nem frémito. Neste mesmo doente uma das sigmoides pulmonares estava aderente à parede comprimida. A saliência do aneurisma dentro do *lumen* da pulmonar supria-a, porém, evitando o aparecimento da insuficiência pulmonar que se tem encontrado em casos desta espécie (Obs. de D'ESPINE, SCHRÖTTER, PEACOCK, EBSTEIN, HAEDLMOSER). O ramo direito da

artéria pulmonar pode ser isoladamente comprimido quando o aneurisma evoluciona para trás, e neste caso a evolução é mais lenta, notando-se, primeiro, sinais pulmonares: — atelectasia do pulmão direito e enfisema vicariante do esquerdo, a que se podem juntar complicações inficiosas, tais como bronquite fétida, gangrena e tuberculose pulmonares. A produção de infartos, os fenómenos de necrose que por vezes se encontram, assim como as complicações pulmonares acima apontadas, devem atribuir-se, segundo modernos autores, à compressão simultânea das artérias brônquicas. CARSWELL já ligava, há muito, a gangrena pulmonar à compressão das artérias nutritivas do pulmão. A patogenia destas alterações pulmonares, ainda hoje discutida, é, na realidade, talvez complexa (V. pág. 63). E' verosímil que a compressão moderada dos ramos da pulmonar, cuja estrutura não oferece grande resistência, seja mais freqüente do que se julga, não sendo, porém, diagnosticada, por não se acompanhar da sintomatologia clássica. DELHERME & CHAPERON e outros radiologistas têm procurado estabelecer, até agora infrutiferamente, a semiologia radiológica das afecções dos ramos da pulmonar. E' possível que o método da angiopneumografia de EGAS MONIZ & LOPO DE CARVALHO permita levar mais longe os nossos conhecimentos sôbre êste assunto.

A compressão das veias pulmonares, também possível nesta zona, traduz-se por fenómenos de congestão pulmonar passiva, muitas vezes localizada à esquerda (em contraste com a predominância à direita, do hidrotórax da insuficiência cardíaca [SALAZ & FROMMEL]) e acompanhados de hemoptises e derrames pleurais de longa duração (FRASER). Num caso de G. W. NORRIS & G. FETTEROLF, de aneurisma da aorta ascendente com hidrotórax, a compressão das veias pulmonares tornou-se bem evidente à autopsia (1).

Para a direita, a evolução dos aneurismas da aorta ascendente realiza um dos mais importantes síndromas mediastinais: o síndrome de obliteração da veia cava superior. Magistralmente estudado por OULMONT, êste síndrome tem sido no século actual objecto de importantes trabalhos, entre os quais citaremos os de OSLER (1903), SERGENT & COMBIER (1906), GILBERT & VILLARET (1907), LIAN & BARON (1912), CHIRAY & LEBON (1922-1923) e, mais recentemente, os de CASTELLOTTI, GIBELLETY BOSVIEL, VILLARET & MARTINY, VITTORIO SERRA, em que se estuda o comportamento da tensão venosa. O conjunto dêstes trabalhos permite resumir do seguinte modo êste síndrome: —

Num primeiro periodo, notam-se apenas sintomas de congestão cefálica por estase venosa: cefaleias, vertigens, zumbidos de ouvidos, sonolência (F. HERNANDO), epistaxes e, por vezes, hemorragias meningéas.

(1) Em lugar de praticarem a autópsia segundo o método clássico, os autores utilizaram um método semelhante ao que se emprega em anatomia microscópica, fazendo uma série de cortes ântero-posteriores, separados cêrca de 2 polegadas, no cadáver previamente impregnado de formol e congelado. Êste método permite vêr, dum modo preciso, «*como existem durante a vida*» as relações dos diferentes órgãos.

Em seguida forma-se um edema cianótico da face e pescoço que depois se estende ao tórax e membros superiores. Num segundo período, desenvolve-se uma circulação venosa colateral, cujas características permitem muitas vezes estabelecer a sede e a natureza da compressão. Esta circulação colateral constitui a parte visível da derivação compensadora que se estabelece por intermédio das veias ázigos, das veias intercostais, dos plexos raquidianos, das veias mamárias internas, das subcutâneas torácicas e abdominais, das circunflexas ilíacas, das vergonhosas externas e das hemorroidárias. A circulação colateral dirige-se de cima para baixo, ocupa os dois terços superiores do tórax, o pescoço e a região escapular, e difere de aspecto, conforme a compressão se estabelece acima, abaixo ou ao nível da embocadura da ázigos. No primeiro e no segundo caso a ázigos constitui uma enorme via de derivação profunda, e pouco se desenvolve a rede venosa superficial do domínio da veia cava superior, que se limita exclusivamente ao tórax (principalmente se a compressão fica acima da embocadura da ázigos). No último caso, interrompida a derivação pela ázigos, a passagem do sangue para o sistema da cava inferior faz-se através das anastomoses cavas-cavas tóraco-abdominais, superficiais (veias tóraco-epigástrica longa e tegumentar abdominal de BRAUNE) e profundas (plexos raquidianos e segmento permeável da ázigos) (1). A dilatação de todos os ramos destas veias forma então uma rede tóraco-abdominal de aspecto característico. Esta circulação colateral realiza o tipo *flebectásico* de CHIRAY, próprio das compressões progressivas, em oposição ao tipo *edematoso*, próprio das compressões bruscas (por exemplo, a evolução dum processo inflamatório do mediastino ou da veia a par do aneurisma aórtico). É freqüente, por êste motivo, que a fase edematosa seja pouco aparente ou mesmo nula nas oclusões incompletas. Juntando a esta circunstância a possível ausência de circulação colateral visível, é de supor que a compressão da veia cava superior seja mais freqüente do que mostram as observações clínicas. A medida das tensões venosas confirma, na verdade, esta suposição, mostrando habitualmente hipertensão nas veias dos membros superiores, a par de valores normais nas dos inferiores, nos aneurismas da aorta ascendente (VITTORIO SERRA).

A aurícula direita, situada atrás do início da aorta, pode ser comprimida pelos aneurismas desta região, manifestando-se esta compressão por um síndrome semelhante ao da insuficiência cardíaca direita, com cianose e anasarca mais ou menos acentuadas, conforme o grau de compressão. Quando esta é intensa, a evolução é rapidamente fatal. A compressão do orifício aurículo-ventricular direito, de que uma observação já antiga de ALVARENGA constitui um exemplo muito curioso (2), traduz-se em clínica por um síndrome absolutamente análogo ao anterior, acrescido,

(1) — A pressão venosa periférica encontra-se aumentada nas veias tributárias da veia cava superior, enquanto que nas do sistema cavo inferior se encontra muitas vezes diminuída.

(2) — Extraímos desta observação a descrição do aneurisma e da lesão de que tratamos, digna de registo pela sua raridade e pela minúcia com que foi colhida:

por vezes, dum sôpro diastólico de insuficiência tricúspide, como acontecia no caso citado. Um exame cuidadoso permitirá talvez encontrar neste caso uma forte hipertrofia da aurícula direita. Um bom sinal, em todos estes casos, é constituído pela ausência de pulsações nas jugulares túrgidas (STOKES). Algumas vezes, porém, a dilatação jugular apresenta pulsações nítidas, como no caso descrito por QUAGLIOTTI, ABASCAL & BOZZANO. Este fenómeno explica-se pela mais completa oclusão da veia comprimida durante a diástole aneurismal, transformando a corrente venosa contínua numa corrente intermitente (BUICLU & DANIELOPOLU).

A saliência do aneurisma nas cavidades ventriculares conduzirá a uma diminuição da sua capacidade, realizando provavelmente um síndrome análogo ao que BERNHEIM descreveu, para o ventrículo direito, no desvio do tabique interventricular por hipertrofia do ventrículo esquerdo. Na realidade, não temos conhecimento de nenhum caso em que houvesse compressão isolada dos ventrículos. Em todos havia participação de lesões oficiais, vasculares ou auriculares, produzidas pelo próprio aneurisma.

Para terminar êste estudo das alterações cardíacas devemos mencionar o abaixamento da base do coração, com desvio da ponta para fora, quando existe um aneurisma da aorta ascendente. Este fenómeno, comprovado em quasi tôdas as observações em que se faz referência à posição do coração, pode, eventualmente, constituir um elemento de diagnóstico.

Para a frente da aorta ascendente, acima do infundíbulo do ventrículo direito, encontram-se sucessivamente o pericárdio, o mediastino anterior com os nervos do plexo cardíaco e os vasos mamários internos, e o *plastron* esterno-costal contendo as ramificações anteriores dos vasos e nervos intercostais. A compressão destas formações não dá geralmente sintomas e sinais precoces aparentes, e, assim, sucede que os aneurismas orientados neste sentido são, muitas vezes, latentes até ao período de exteriorização. Em alguns casos, porém, a compressão dos plexos cárdio-aórticos provoca precocemente dores retro-esternais que podem tomar os caracteres de dores anginosas (OSLER), e perturbações dispneicas, por

«A extremidade inferior ou cardíaca da aorta ascendente era dividida em duas partes; uma deltava para o ventrículo esquerdo, cuja abertura era guarnecida, como costuma ordinariamente, das tres valvulas sigmoideas; outra externa que parecia a continuação da artéria, por ser mais larga e estar na sua direcção vertical, prolongava-se para baixo á direita da primeira, atravessava a aurícula direita, o orificio auriculo-ventricular, e formava no lado interno da base do ventrículo direito um tumor notavel. Este prolongamento da aorta, que começava no seio direito, tinha penetrado a aurícula direita pela sua face anterior, e passado d'aquí para o ventrículo, occupando, na extensão de dez linhas, o lado interno do orificio auriculo-ventricular direito. A embocadura do tumor aneurismal era limitada internamente (lado esquerdo) por uma das valvulas sigmoideas da aorta; anteriormente por um rebordo saliente; e no resto da circumferencia não havia linha de demarcação sensível entre a aorta ascendente e o seu prolongamento inferior, que constituia o aneurisma.

A valvula tricúspida estava dividida no seu angulo interno em duas laminas, as quaes se achavam implantadas, uma, a anterior, sobre a face superior do tumor aneurismal, outra, a posterior, sobre a face inferior do mesmo tumor; a sua inserção fazia-se não por um ponto, mas por uma superficie de quasi cinco linhas de comprimento e uma de largura.

Assim o orificio auriculo ventricular direito tinha parte da sua circumferencia formada pelo referido aneurisma da aorta, o qual não só estreitava este orificio, mas tambem impedia que a valvula tricúspida o tapasse, porque as suas laminas, anterior e posterior, ficavam separadas pelo dito tumor aneurismal».

vezes, tão violentas e paroxísticas como acessos de asma brônquica. Mais raramente, encontram-se fenómenos de congestão, de edema pulmonar e hemoptises (RENDU). Estes fenómenos dependem, não da compressão pelo aneurisma, mas do processo inflamatório que atinge os nervos, como os outros tecidos peri-aórticos.

II a) — Na região súpero-convexa da crossa o desenvolvimento dum aneurisma pode atingir vários órgãos, conforme a direcção em que evoluciona.

A compressão da veia cava superior é possível nos aneurismas que evolucionam para a direita, realizando os quadros clínicos acima traçados. A compressão do tronco venoso bráquio-cefálico direito dá lugar a um síndrome análogo, mas limitado à metade direita da face, pescoço e tórax, e ao membro superior do mesmo lado. A circulação colateral faz-se por veias subcutâneas, que formam uma rede de malhas alongadas, transversais (SERGENT), e se vão lançar na jugular anterior e nas veias mamárias internas esquerdas, recolhendo o sangue das veias torácicas inferiores, tributárias da axilar. O tronco bráquio-cefálico do lado oposto é mais freqüentemente comprimido pelos aneurismas que evolucionam para cima. DOBENDORF notou o abaülamento do cavado supra-clavicular esquerdo e a turgescência permanente, mais acentuada à esquerda, da veia jugular externa, como sinal de obstáculo à circulação na veia inominada. A pressão venosa é, neste caso, mais elevada do lado correspondente ao tronco comprimido do que em outros territórios, e este facto constitui um sinal precoce desta compressão que, nos seus menores graus, parece ser freqüentíssima. Num dos nossos doentes (Obs. XI), que não apresentava senão alguns fenómenos subjectivos de congestão cefálica, a turgescência das veias do membro superior esquerdo e da parte superior do hemitórax do mesmo lado fizeram suspeitar compressões venosas deste género, cuja existência a medida da tensão venosa confirmou.

Desenvolvendo-se para trás, os aneurismas desta região podem comprimir a traqueia quer no sentido ântero-posterior, quer lateralmente. Neste último caso a resistência da traqueia é menor, em virtude da forma dos arcos cartilagineos, e este canal toma então facilmente a forma de bainha de sabre (STOKES e BACCELLI). Num e noutro caso a estenose traqueal traduz-se pelos mesmos sinais e sintomas. A estridulação (*stridor from below* de STOKES) ou *cornage* (LAENNEC), com tiragem supra e infra-clavicular, a opressão com qualquer esforço, a dispnea, que pode ser quasi nula em repouso, mas que o menor movimento desperta, e a tosse sêca, ladrada, metálica, profunda e sonora (tosse de compressão de GAREL, cujo timbre JULIUS LAZARUS comparava ao som grave dum apito de locomotiva — «*ein tiefer Pfiff einer Lokomotive*»), são sinais que constituem um quadro, em geral, típico. Os movimentos respiratórios diminuídos de amplitude, um murmúrio vesicular e as vibrações vocais pouco audíveis, e o sinal descrito por GROCCO (percepção nítida dos ruidos aneurismaes à auscultação da laringe) completam-no. LÉPINÉ publicou um caso de compressão da traqueia por aneurisma aórtico, em que havia dispnea

de tipo asmático com alongamento da fase expiratória, o que o autor explica pelo aumento de volume do tumor durante a expiração, em virtude do acréscimo de tensão intratorácica. ORTNER notou, em alguns casos, uma expiração interminente (*stossweise*). Este fenómeno, a que deu o nome de *expiratio aneurysmatis pulsatione saccadae*, seria devido à oclusão intermitente da traqueia pela expansão sistólica do aneurisma. O simples desvio da traqueia, sem estenose, é muito mais freqüente e pode ser um sinal precoce, como mostraram RUMPF e ENR. CURSCHMANN. Infelizmente, estes pequenos desvios só se reconhecem bem aos raios de ROENTGEN. A simples aderência da traqueia ao saco provocaria, segundo HUCHARD, uma certa imobilidade da laringe, mesmo nos casos de dispnéia intensa. HIRTZ notou, em alguns casos de aneurismas da convexidade, pulsações traqueais análogas, mas de sentido oposto às que CARDARELLI e OLIVER encontraram nos aneurismas da concavidade (V. pág. 61), isto é, ascendentes. Estas pulsações (sinal traqueal inverso) síncronas das pulsações aneurismais seriam devidas a aderências do saco à traqueia. Em casos desta espécie, o exame traqueoscópico dá informes de grande valor, mas os perigos a que sujeita o doente contra-indicam-no precisamente quando se suspeita da existência dum aneurisma.

Atrás da traqueia, o aneurisma desta região, quando toma um grande volume, pode atingir o esôfago, o canal torácico e o grande simpático, dando origem a síndromas que estudaremos a propósito dos aneurismas da aorta descendente onde são mais freqüentes.

A compressão da veia ázigos isolada pode (OULMONT & DELORME) ou não (SERGENT) dar lugar ao estabelecimento de rede venosa superficial do mesmo tipo, mas menos acentuada, que a da compressão da veia cava superior. Não se acompanha, porém, de edema nem de cianose. A estase venosa, nas regiões que este tronco drena, pode produzir dores dorso-lombares (congestão dos plexos raquidianos e das veias intercostais) e talvez hidrotórax do lado direito, e mesmo hemoptises (RILLIET & BARTHEZ).

Os troncos arteriais que nascem da crossa podem também ser atingidos pelos aneurismas desta região. Como já vimos, as colaterais podem nascer do próprio saco, o que dá lugar, sob o ponto de vista que nos ocupa agora, ao levantamento da artéria subclávia direita ou esquerda, ou das duas, conforme as artérias que nasce do saco são a anónima, a subclávia esquerda ou ambas. Este levantamento, descrito e estudado por A. FAURE & LABOULBÈNE em 1874, arrasta a existência de pulsações supra-claviculares palpáveis e visíveis. A compressão de qualquer destes troncos pelo saco aneurismal é muito menos fácil, em virtude da forte estrutura da sua parede, muito mais resistente do que a das veias. A maior parte das vezes, a artéria é simplesmente desviada, e, mesmo quando atingida pelo processo inflamatório se encontra englobada pela parede do saco e achatada, é ainda muitas vezes permeável (MARCEL LABBÉ, J. HEITZ & AZERAD). Esta compressão traduz-se pelos fenómenos que já referimos a propósito das estenoses por endarterite. Não há, com efeito, maneira de

fazer o diagnóstico diferencial entre a obliteração do orifício e a compressão do próprio vaso.

A compressão do pulmão é realizada pelos aneurismas que evoluem para cima e para a esquerda. Pouco acentuada, não se manifesta por sintomas objectivos, mas apenas por um síndrome de condensação do vértice esquerdo. Uma compressão mais extensa pode provocar dispneia e pequenas hemoptises repetidas. O pulmão encontra-se então, à autópsia, infiltrado de sangue, como no caso referido por P. CHAVALLIER.

A pleura pode reagir ao contacto dum aneurisma pela produção dum derrame inflamatório, mas asséptico, pelo menos de início, da sua cavidade (POTAIN, MARTIN DURR, CADE, VIALLE). Este derrame que, como é natural em virtude das relações da aorta, se localiza de preferência à esquerda, pode ser muito abundante, chegando a ocultar completamente o aneurisma ao exame radiológico (ZAMFIR). Outras vezes a irritação produz apenas pleurite seca e formação de aderências a que se vem juntar uma pneumonia crónica (HUCHARD) ou gangrena do pulmão (GREENE).

Os aneurismas da crossa, crescendo para trás, podem atingir a cadeia simpática. Estudaremos os sintomas resultantes da lesão deste nervo quando nos ocuparmos dos aneurismas da descendente. Aqui queremos, porém, referir os sinais óculo-pupilares que só estes aneurismas provocam. Como se sabe, os filetes ciliares simpáticos para o constricor da íris destacam-se da medula à altura do 1.º e 2.º segmentos dorsais, atingem pelos *rami-comunicanti* o 1.º, ou o 1.º e o 2.º gânglio torácico, e tomam depois uma direcção ascendente ao longo da cadeia simpática. Só os aneurismas que atingem este nível, para o que é necessário terem já um extenso crescimento ascendente, podem dar origem a estes sintomas (1). A irritação destas fibras dá origem à dilatação da pupila e vaso-constricção do lado correspondente. A sua destruição, que tem sido mais bem estudada, é causa de miósis com enoftalmia, estreitamento da fenda palpebral, ptose da pálpebra superior, hipotonia ocular e rubor com calor do lado correspondente da face, sintomas que constituem o bem conhecido síndrome de CLAUDE BERNARD-HORNER. Estes sinais óculo-pupilares foram, desde há muito, notados por J. BANKS, HARE, WALCHE, GAIRDNER e WILLIAMSON, e particularmente estudados por J. W. OGLE. Depois deste, muitos autores se têm ocupado das lesões desta zona do simpático, sem especial referência aos aneurismas. Recentemente, ROGER & AUBARET e HOUCKE & CORNILLE publicaram dois casos em que o síndrome era muito nítido. Num caso de CANTONNET havia um síndrome incompleto, pois faltava a ptose palpebral e a hipotonia, o que o levou a admitir a integridade dos filetes do elevador palpebral, ao lado da paralisia dos irido-dilatadores e dos vaso-constrictores. Quando o sin-

(1) — ANDRÉ-THOMAS julga muito verosímil que, em alguns casos de aneurisma, a compressão seja realizada por lesões concomitantes ou mesmo similares dos grossos vasos, o que explica a sua existência até em casos de aneurisma da aorta ascendente (caso de FRENKEL & SAINT-MARTIN).

droma se limita à anisocória, é mais difícil admitir a sua origem simpática. Nos casos em que não havia secção completa do simpático por traumatismo, A. TOURNAY encontrou sempre, além da desigualdade pupilar, uma diminuição nítida da fenda palpebral. Por outro lado, têm-se encontrado casos de anisocória em portadores de simples aortites sem aneurisma (BRAUN & CAROLI). BABINSKI mostrou em 1901 que esta desigualdade pupilar se associa quasi sempre ao sinal de ARGYLL-ROBERTSON, e constitui, como êste, um sinal precoce de sífilis nervosa que, como hoje se sabe, se associa freqüentemente, nas suas formas frustas, ao aneurisma aórtico. VAQUEZ, WIDAL & LEMIERRE, CROUZON, DIEULAFOY e muitos outros confirmaram a opinião de BABINSKI, que é hoje geralmente aceita. Casos há, porém, embora raros, em que não existe o sinal de ARGYLL-ROBERTSON, sendo a anisocória fenómeno isolado. CECIL WALL & AINLEY COOPER encontraram uma relação entre a pressão na artéria oftálmica e o diâmetro da pupila (hipotensão = midríase, hipertensão = miósis) e admitem que a anisocória, nos casos de aneurisma, pode ser devida a um *deficit* de circulação em uma das carótidas. OSLER e HAVILLAND HALL admitem também êste mecanismo.

b) — A concavidade da crossa na sua porção horizontal pode ser sede de aneurismas que pelo seu desenvolvimento vão comprimir a artéria pulmonar na sua bifurcação, ou uma ou outra das aurículas, realizando os respectivos syndromas.

A maior parte das vezes, porém, os aneurismas desta zona da aorta dão precocemente compressões que os individualizam bem: são a compressão do recorrente e do brônquio esquerdo, formando o que podemos chamar o syndroma bronco-recorrential. A compressão do nervo laríngeo recorrente esquerdo, assinalada desde há muito (1), foi posta em evidência por TRAUBE, MUNK, A. TODD, BANKS e outros, e estudada depois por muitos autores entre os quais citaremos S. O. HABERSHON, KRISHABER e F. SEMON. Desde então tem sido verificada em inúmeros casos. As íntimas relações anatómicas entre a concavidade da crossa e a ansa dêste nervo explicam bem a precocidade das suas alterações que se traduzem por fenómenos de paralisia e talvez de excitação (2). Nos primeiros, que são os mais freqüentes, ou talvez os únicos, as perturbações laringeas limitam-se, a maior parte das vezes, a um lado. Segundo a teoria clássica de ROSENBAACH e SEMON, ainda hoje seguida por muitos laringologistas, a compressão do recorrente esquerdo determina nos músculos, que innerva, uma paralisia que começa sempre (3) por atingir somente os abdutores

(1) — No *Spulchretum* de BONET encontram-se já exemplos desta lesão.

(2) — A paralisia por compressão do recorrente não é freqüente, mas a principal causa desta, à esquerda, é constituída pelo aneurisma da aorta. Em 82 casos de paralisia laringea esquerda de origem quer central, quer periférico, a compressão do recorrente esquerdo figura 28 vezes (HAVILLAND HALL).

(3) — Em qualquer lesão, quer dos centros, quer dos troncos, quer dos ramos nervosos, os abdutores são sempre primeiro atingidos, sem que se conheça bem a razão desta maior vulnerabilidade (F. SEMON).

(dilatadores da glote). Neste período, a corda vocal toma uma posição mediana ou, segundo os autores modernos, para-mediana, o que faz com que não haja nenhum sinal funcional e o diagnóstico só possa ser feito pelo exame laringoscópico. Num segundo período, a paralisia atinge também os músculos adutores (constrictores da glote), e a corda vocal correspondente toma a chamada posição cadavérica, ou, segundo os autores modernos, intermediária. Na actualidade, muitos laringologistas não admitem esta teoria. Para êles, entre os quais se contam LERMOYEZ, LOMBARD, MOULONGUET, GROSSMANN, DUFOURMENTEL, LEICHSÉRING, HOGENER, etc., na compressão dum recorrente, os movimentos quer de abdução, quer de adução da corda vocal correspondente, enfraqueceriam progressivamente até se anularem, ficando então a corda vocal fixada em posição intermediária. Não haveria assim, ou só dum modo absolutamente excepcional (1), quer como período, quer como forma da paralisia laríngea, a paralisia unilateral dos dilatadores da glote. Seja, porém, como fôr, desde que a corda vocal se fixa em posição para-mediana, a voz torna-se apagada, rouca, velada, bitonal (2), e a oclusão da glote com os esforços deixa de ser possível. O mesmo fenómeno torna a tosse muda e pouco eficaz, o que acarreta a acumulação de secreções nos brônquios com tôdas as suas conseqüências. Algumas vezes, êstes sintomas não são evidentes, em virtude da compensação produzida pela corda sã que ultrapassa a linha média e vai juntar-se à corda imobilizada, mas neste caso é muito freqüente o falsete. Para STOKES e HUCHARD, um dos caracteres importantes das alterações da voz por alteração aneurismal da recorrente é a irregularidade da sua marcha, com alternativas de melhora e agravamento em dias sucessivos. As características da tosse são inconfundíveis, uma vez ouvidas, e têm-se procurado traduzir pelas denominações de tosse *clangorosa* (STOKES), *ovina* (VILLANOVA), *ladrada* (STEFANI), etc. CARDARELLI dizia a êste respeito: «*Quando io veggio un adulto, nel quale non si può pensare a stenosi di laringe, con questa tosse, sospetto sempre l'aneurisma e sinto il dovere di ricercare i fatti*».

Em alguns casos tem-se observado uma dupla paralisia por compressão dos dois recorrentes (3). Esta eventualidade é realizada, a maior parte das vezes, pela existência concomitante dum aneurisma do tronco bráquio-cefálico (MOLLARD & ROUBIER) e, mais raramente, por: — desvio da traqueia para a direita, produzido pelo próprio aneurisma (SCANES SPICER e FELICI); presença de gânglios hipertrofiados junto do saco (PUPPE); processo inflamatório mediastínico; esclerose do vértice pulmonar direito abrangendo o nervo em questão; etc. Nesta paralisia bilateral haveria,

(1) — Nos casos anómalos em que as fibras nervosas destinadas aos constrictores passem pelo laríngeo superior, escapando assim à compressão que atinge o recorrente (LEICHSÉRING e HEGENER, cit. por MOULONGUET).

(2) — Êste importante carácter, também denominado *diplofonia*, pode passar despercebido quando o doente fala numa tonalidade moderada, afinada com a tonalidade média da corda imóvel, mas produz-se logo que o doente muda o tom da sua voz para o grave ou para o agudo (ESCAT).

(3) — DRYGAS na sua tese cita apenas cinco casos dêste género.

segundo os clássicos, também um período de paralisia dos abdutores. aqui caracterizado por sintomas muito acentuados de oclusão da glote. No segundo período, de paralisia completa, a dispneia desaparece e sobrevém a afonia e a impossibilidade da tosse.

Têm-se encontrado, porém, fenómenos idênticos, de oclusão laringea, em casos de compressão unilateral do recorrente. E' a êste propósito que se tem admitido a existência de fenómenos de excitação e se tem estabelecido maior controvérsia. Foi KRISHABER, em 1866, quem formulou pela primeira vez esta explicação, mostrando ao mesmo tempo como a oclusão da glote se podia produzir, na sua opinião, por uma excitação unilateral, em virtude da acção bilateral do músculo aritnoideu. Outros autores não admitem, porém, esta explicação, e consideram o espasmo da glote um fenómeno reflexo, produzido pela irritação dum dos vagos (GEORGES JOHNSTON) ou, em casos raros, pela compressão dos dois recorrentes. Em qualquer dos casos, a contractura seria devida à paralisia bilateral dos abdutores, deixando de equilibrar o tonus dos adutores das cordas vocais e levando estas, assim, à oclusão da laringe. Enfim, mais recentemente, M. LERMOYER e J. RAMADIER atribuem a paralisia dos dilatadores a uma lesão nervosa sifilítica (provavelmente, segundo LERMOYER, a uma pólio-encefalite parcial do núcleo ambíguo), e a sua associação freqüente com o aneurisma seria o resultado da etiologia comum e da freqüência da associação: sífilis aórtica — sífilis nervosa. E' clara a analogia desta concepção com a de BABINSKI acêrca dos sinais pupilares nos aórticos.

Outras teorias têm sido apresentadas, e, na verdade, o assunto reclama novos estudos antes que se possa estabelecer uma teoria que englobe satisfatòriamente todos os factos observados.

Esta paralisia bilateral dos dilatadores caracteriza-se pela adução permanente das cordas vocais em posição para-mediana, que passa a mediana durante a emissão de sons e com os esforços. Os sintomas funcionais, muito acentuados, são constituídos por dispneia contínua, com expiração longa e ruïdosa (*cornage*), aumentando ainda durante o sono, que mantém o doente num estado permanente de sub-asfixia (LERMOYER e RAMADIER), e acessos intermitentes de sufocação provocados por qualquer esforço ou emoção, e que podem ser mortais.

Mencionemos, enfim, para terminar, a compressão do recorrente direito pelo aneurisma da aorta, que constitui um facto excepcionalissimo. F. DÉVÉ relatou num caso curiosissimo, e que parece ser único na literatura médica, de aneurisma aórtico, aquella compressão, em virtude duma rara anomalia que consiste na situação da crossa aórtica à direita da traqueia, abraçando na sua concavidade a ansa do recorrente.

A' compressão do recorrente associa-se freqüentemente um syndroma de compressão brônquica, syndroma estudado outrora por MAYNE, GUÉNAU DE MUSSY, STOKES e, mais recentemente, por DIEULAFOY, PITT, WEINBERG, SERGENT, etc. Os sintomas subjectivos podem ser a principio pouco acentuados, não passando de dispneia de esforço. Mais tarde aparece tosse acompanhada freqüentemente de expectoração purulenta ou

hemoptóica. Os sinais físicos têm uma importância primacial. Se a obliteração não é completa, nota-se diminuição da expansão do hemitórax correspondente, diminuição da sonoridade, atenuação das vibrações vocais e do murmúrio respiratório que é quasi completamente substituído por um sôpro intenso.

DINKO SUČIĆ observou, num caso, um «*sakkadiertes, herzsynchrones Inspirium*», cuja fase de maior intensidade coincidia com a sístole ventricular, e que se acentuava com o exagêro da actividade cardíaca. O autor aponta êste fenómeno como próprio da compressão aneurismal, mas concebe-se o seu aparecimento em casos de tumores aderentes simultâneamente à aorta e ao brônquio, embora até hoje não tenha ainda sido descrito nenhum caso.

Freqüentemente, ouvem-se ainda à auscultação abundantes fervores secos e húmidos, devidos à retenção das secreções brônquicas. No hemitórax oposto encontra-se exagêro de sonoridade e respiração suplementar. Se a estenose é completa, não se ouvem ruídos brônquicos, mas pode ouvir-se ainda um sôpro tubar de condensação pulmonar, como sucedia em um dos nossos doentes (Obs. XIII). Em qualquer dos casos, um sinal característico é constituído pelo repuxamento do mediastino para a esquerda, traduzido clinicamente pela sonoridade da região esternal, e desvio do choque cardíaco para fora. WEINBERGER explicava êste desvio do mediastino pela existência de aderências pleurais que impediam a retracção do pulmão para o hilo. Eis as suas palavras: «*Infolge der Anwachsung der linken Lunge köunt bei der zunehmenden Verlegung des linken Bronchus und der folgendem Atelectase die Retraktion der Lunge nicht gegen den Hilus, sondern nur gegen die äussere Thoraxwandung stattfinden*». Parece-nos, porém, que o simples vazio pleural, sem presença de aderências, que no nosso caso acima citado não existiam, é suficiente para impedir a retracção do pulmão para o hilo, e assim consideramos êste fenómeno constante na retracção pulmonar por estenose brônquica. Outro facto que ainda não vimos relatado é o enfisema que pode atingir o pulmão oposto, duplamente distendido pelo desvio do mediastino e pelo hiper-funcionamento compensador. Este enfisema, quando acentuado, como na nossa doente, torna-se uma causa de dispneia. A' autópsia, o pulmão esquerdo encontra-se retraído, duro, quasi completamente vazio de ar. Quando a estenose é bastante apertada, pode succeder, raramente, talvez por um mecanismo análogo ao que LÉPINE invocou para a compressão traqueal, que a saída do ar seja mais difficil do que a entrada. Neste caso, como NEWTON PITT mostrou em seis doentes, o pulmão distende-se progressivamente, o mediastino e o coração são desviados para a direita, o diafragma abaixado, e o hemitórax esquerdo dá à percussão um som timpânico. Estes sinais, a que se pode juntar a completa ausência de murmúrio vesicular, podem simular o quadro de pneumotórax. Freqüentemente, a obliteração mais ou menos completa do brônquio, muitas vezes associada a compressões nervosas (pneumogástrico, recorrente) e vasculares (artéria e veias pulmona-

res), ocasiona retenção de exsudatos brônquicos e infecções bronco-pulmonares (dilatação brônquica, pneumonia crônica ou gangrena pulmonar, como no doente da Obs. IV) que constituem também freqüentes causas de erros de diagnóstico.

Aneurismas de outras zonas podem, ainda que mais raramente, realizar a mesma compressão (V. Obs. XII).

O brônquio direito pode também ser atingido, mas muito menos vezes do que o esquerdo, pelos aneurismas da ascendente e da crossa que evoluem para esse lado. O quadro clínico é, escusado seria dizê-lo, *mutatis mutandis*, o mesmo.

Muito antes, porém, de provocarem o aparecimento de perturbações tão acentuadas, os aneurismas da concavidade da crossa, apoiando-se apenas, sem verdadeira compressão, sobre o brônquio esquerdo, transmitem-lhe as suas pulsações, e, conseqüentemente, à traqueia e à laringe, dando a estas um movimento oscilatório no sentido vertical, por vezes visível á simples inspecção e palpação. Foi CARDARELLI quem, em 1874, nas suas lições clínicas, primeiro chamou a atenção para este sinal e aconselhou, nos casos em que não é evidente, procurá-lo do seguinte modo:

“Queste pulsazioni se Voi non le osservate bene colla vista, vogliate ricercarle coll'applicazione delle dita; applicate a tal uopo il dito specialmente sul tiroide di destra, premete leggermente, quasi volendo spingere il laringe sul lato opposto e Voi avvertirete una pulsazioni manifestissima,„

Só, porém, em 1879, CARDARELLI publicou a sua memória sobre este assunto. Um ano antes, OLIVER publicara um processo de procurar os abalos traqueais que, na verdade, differia muito do processo do professor napolitano. Eis como OLIVER recomenda a pesquisa deste sinal:

“Place the patient in the erect position, and direct him to close his mouth and elevate his chin to almost the full extent; then grasp the cricoid cartilage between the finger and thumb, and use steady and gentle upward pressure on it, when, if dilatation or aneurysm exists, the pulsation of the aorta will be distinctly felt transmitted through the trachea to the hand, (1).

Em 1894, EWART propõe um terceiro processo que consiste em levantar, com os indicadores colocados abaixo da cricoide, a laringe e a traqueia, colocando-se o operador atrás do doente. Este processo, que não é geralmente seguido, parece dar a sensação de abalo traqueal, mesmo em casos normais, como o próprio autor e GRISMDALE (cit. por CASTELLINO) mencionam.

Sobre o valor destes sinais que praticamente se podem resumir num só — o sinal de OLIVER-CARDARELLI — não estão de acôrdo os diver-

(1) — Alguns autores julgam dispensável, e mesmo prejudicial, o levantamento do queixo. No único caso em que notamos este sinal (Obs. XIII), também a extensão da cabeça produzia o desaparecimento das pulsações já fracas.

sos autores. MAC DONELL e FRAENKEL julgavam-no muito freqüente e de grande valor diagnóstico; S. RITTOCK e CASTELLINO encontraram-no, porém, também em tumores do mediastino; HAU (cit. por BOINET) em 700 indivíduos, dos quais 150 eram sãos, encontrou em 9 casos o sinal de OLIVER, sendo 6 de aneurisma aórtico e um de cancro do esôfago; ROMBERG não o considera nem patognomônico nem constante, enquanto que para OSLER é muito freqüente «*in all cases of the transverse arch*», e o seu grande valor «*is not diminished by its occasional presence in tumours other than aneurysms*»; HUCHARD dá também uma grande importância a este sinal (processo de OLIVER), julgando-o exclusivo dos tumores aneurismais; SIGNORELLI só dá valor diagnóstico aos abalos intensos; SALOZ & FROMMEL não lhe atribuem grande valor e consideram-no pouco freqüente; para SAILER este sinal traduz apenas a existência duma mediastinite ou de aderências mediastinais; JAYME FERREIRA aponta como causas de êrro as pulsações da artéria tiroideia de NEUBAUER e as das artérias do pescoço, em casos de eretismo cárdio-vascular, transmitidas à laringe por intermédio do corpo tiroide; enfim WENCKEBACH descreve ainda este sinal nos corações em gota (*kleine Tropfenherz*) e nos casos em que o diafragma se encontra anormalmente descido (*abnormer Zwerchfelltiefstand*). Dos dois casos de aneurisma da concavidade da crossa, apenas em um (Obs. XIII) encontramos muito discretamente este sinal. No outro caso (Obs. IV), o fortalecimento da parede com coágulos devia diminuir muito a energia das pulsações. No doente da Obs. XII, o aneurisma não cavalgava, mas apenas estava aderente ao brônquio; também neste caso não foi notado este sinal. Outra causa assinalada por diversos autores (PANSINI, PERUSIA, QUEIROLO, etc.), que pode impedir a produção do abalo traqueal, é a existência de fortes aderências mediastínicas. Era talvez o que sucedia no último caso que apontamos.

Estes abalos rítmicos da traqueia podem transmitir-se à cabeça, que apresenta então oscilações no sentido ântero-posterior, idênticas às que constituem o sinal de MUSSET. A-pesar-disto, tem-se designado este fenómeno, aliás de pouco valor diagnóstico, pelo nome de sinal de FELITI-BRUSCHINI-COOP.

Além desta compressão (brônquica e recorrential), os aneurismas desta zona podem atingir o pneumogástrico e o frénico esquerdo. Estas compressões são comuns a todos os aneurismas da crossa que se desenvolvem para a esquerda, e a primeira freqüente também nos aneurismas da aorta descendente.

A compressão do pneumogástrico, que aqui descreveremos por serem nesta altura mais característicos os sinais que a traduzem, dá lugar a um quadro sintomático complexo que resulta da quantidade e qualidade dos órgãos a que este nervo se distribui. Consideraremos na sintomatologia da compressão do vago dois aspectos: os sintomas de excitação e os sintomas de paralisia ou inibição que em geral sucedem àqueles. Entre os primeiros figuram, no ponto em que estudamos agora a compressão e que fica acima ou ao nível da saída do recorrente, os sintomas e sinais de

alteração deste nervo, que vimos acima. Além destes há, porém, dor à compressão do feixe vasculo-nervoso do pescoço, dispneia asmatiforme por broncospasma, bradicardia e reflexo óculo-cardíaco positivo, espasmo da glote, dores anginosas e mesmo acessos de *angor pectoris*, disfagia espasmódica, aerofagia, vômitos (1), crises diarreicas, poliúria e polaciúria. Deste quadro sintomático, raramente completo, destacamos a disfagia espasmódica, sintoma que muitas vezes traz o doente ao médico. Esta disfagia por irritação do vago, bem mais freqüente do que a disfagia por compressão esofágica em que falaremos, traduz-se, no dizer de NICOTRA, cuja opinião é confirmada por LAUBRY, MOUGEOT & WALSER, por uma progressão intermitente dos alimentos, devida a incoordenados movimentos peristálticos e antiperistálticos, como mostra o exame radioscópico. Esta disfagia é a maior parte das vezes discreta, manifestando-se apenas por dificuldade da progressão dos alimentos, por vezes maior para os líquidos do que para as sólidos, sem regurgitação. Os progressos da nevrite do pneumogástrico levam, ao fim dum certo tempo, à secção fisiológica, se não anatómica (por compressão) do nervo. Esta lesão vai provocar fenómenos paralíticos na hemifaringe esquerda, taquicardia, lesões tróficas da parede do esôfago, que podem chegar até á ulceração (HUCHARD), e contribui para o aparecimento de várias pneumopatias. Estas lesões pulmonares seriam devidas para alguns (BOINET, OSLER, SERGENT, HABERSHON, HUCHARD) á instalação e pululação intensiva de agentes microbianos, favorecida pelas perturbações vasculares e neuroparalíticas, assim como pela supressão da acção trófica ou fagocitária do sistema nervoso (HENRI MEUNIER), e traduzir-se-iam pelo aparecimento de enfisema, catarro brônquico, congestão e focos apopléticos numa primeira fase, e depois, pelo aparecimento de bronco-pneumonias, pneumonias, supurações pulmonares, gangrena, tuberculose, etc.. Outros autores não admitem esta patogenia, como OSLER, a atribuem as afecções pulmonares citadas à compressão da traqueia ou dos brônquios. Do lado gástrico, pelo contrário, a secção do vago não acarreta fenómenos de gravidade, como LATARJET demonstrou experimentalmente.

III — Da 3.^a vértebra dorsal ao orificio diafragmático a aorta pode ser sede de aneurismas que produzem compressões variadas, mas que, em geral, não se manifestam por sindromas nítidos como os que estudamos até agora.

Os aneurismas desta zona, desenvolvem-se, em geral, para trás, atingindo rapidamente a coluna vertebral e a parte posterior dos arcos costais. As lesões ósseas, enquanto não aparecem deformações, são por vezes absolutamente latentes, e outras vezes acompanham-se duma sen-

(1) — BOLLOT (cit. por LAUBRY, MOUGEOT & WALSER relata a observação dum doente do serviço de CAUSSADE em que foram postos sucessivamente os diagnósticos de neoplasma gástrico, estenose pilórica e cirrose hepática. Um ano depois deste último, descobre-se um aneurisma do início da descendente e o doente morre por rotura para um brônquio. As perturbações que simularam as três afecções acima apontadas (digestões penosas, anacloridria, hematemeses microscópicas, evacuação lenta com contracções exageradas, etc) eram a tradução de fenómenos de irritação e de compressão do pneumogástrico.

sação dolorosa surda e persistente. A corrosão dos corpos vertebrais não é diagnosticável durante muito tempo senão radiologicamente (principalmente em radiografias de perfil), pois que os corpos vertebrais são inacessíveis a outros meios de exploração. Só a auscultação da coluna, quando se ouvem distintamente sobre ela os ruídos aneurismais, permitirá suspeitar a aderência íntima da bolsa aos corpos vertebrais, e a sua provável corrosão. Num caso referido por HALLÉ, a transmissão óssea era tão intensa que um sopro aneurismal se ouvia em toda a extensão da coluna, propagando-se para cima até ao vertex, e para baixo ao longo dos ossos ilíacos e das coxas até aos joelhos. A corrosão óssea pode ir, porém, até ao desgaste quasi completo dos corpos vertebrais, e então dá origem a deformações da coluna. A maior parte das vezes, a corrosão não destrói todo o corpo vertebral, mas pode ser suficientemente profunda para atingir o canal raquidiano. Neste caso a compressão da medula dá lugar a perturbações motrizes e sensitivas nas regiões innervadas pelos troncos que partem da porção subjacente da medula, perturbações que se traduzem principalmente pelo aparecimento duma paraplegia, em geral, de tipo espasmódico, mas que pode tornar-se flácida se a compressão é muito intensa e interrompe completamente a medula, como no caso de HUDELO, CAILLAU & KAPLAN. Esta paraplegia pode constituir o primeiro sinal de aneurisma, como no caso de DEVIC & JEANNIN, ou ser precedida de irritação das raízes nervosas, como no caso de STENGEL, o que é a regra. O período pre-paraplégico das compressões medulares por aneurisma não difere do das compressões de outra origem, senão em que o quadro doloroso, que o constitui, se dilui no síndrome doloroso que habitualmente acompanha o aneurisma.

A compressão das raízes ou dos nervos dá, nesta localização, lugar a dores nevrálgicas intercostais, que se caracterizam pela sua violência e rebeldia aos analgésicos. Estas dôres são, em geral, contínuas, mas muitas vezes apresentam paroxismos, sobretudo no início. Algumas vezes, as dôres são acalmadas em determinadas posições do doente. Assim, um dos nossos doentes (Obs. xv) sentia-se melhor quando se colocava em decúbito ventral, e outro (Obs. xi) diminuía as dôres, flectindo o tronco para a frente. Provavelmente este facto depende da diminuição da compressão que a posição determina. Estas dores que aliviam com determinadas atitudes correspondem às dores por *refoulement* de HUCHARD. As dores mais intensas, de carácter nevritico, correspondem às dores por *enserrement* do mesmo autor. MANOUÉLIAN provou que o substracto anatómico destas algias é constituído por uma nevrite sifilitica.

As perturbações motrizes, dada a pequena importância dos músculos innervados pelos nervos intercostais, devem ser quasi nulas nas compressões radiculares desta região. As raízes, os *rami-comunicanti* e a cadeia simpática esquerda podem ser atingidos também, dando origem a síndromas simpáticos que variam com a séde da compressão. Já nos referimos (pág. 56) aos síndromas resultantes da compressão das primeiras raízes torácicas. Nos aneurismas da aorta posterior tais síndromas são

excepcionais, pois só muito raramente a bolsa aneurismal atingirá um ponto tão elevado. Na realidade, não conhecemos nenhum caso em que esta eventualidade se verificasse.

A compressão da cadeia torácica produz síndromas menos nítidos e menos estudados, cujos principais sintomas são constituídos por perturbações cutâneas dependentes do tonus vascular e do grau de actividade das glândulas sudoríparas (1).

Nos casos de irritação do simpático a região correspondente encontra-se pálida, fria e coberta de suor. Este pode ser tão abundante que determine lesões cutâneas. Em um caso de OSLER «*the skin of the hand was like that of a washerwoman*». Um dos nossos doentes (Obs. v) apresentava também suores profusos na axila, face posterior do hemitórax e face do lado direito.

Pelo contrário, na paralisia do simpático a pele torna-se sêca, chegando a descamar, mas apresenta-se rosada e hipertérmica. Os sintomas viscerais resultantes desta compressão são muito apagados e estão ainda quási por estudar. Os mais importantes ramos viscerais do simpático torácico são os *nervi splanchnici*. Nestes nervos passam fibras vaso-motrices abdominais, fibras inibidoras e motrices da musculatura do tubo digestivo, fibras adrenalino-secretórias e glico-formadoras e, finalmente, fibras tróficas para a mucosa gástrica. Pois a-pesar-disto, a destruição completa das raízes do esplâncnico esquerdo e a interrupção da cadeia simpática a esse nível não se exteriorizaram por sintomas clínicos evidentes no nosso doente Custódio C. (Obs. xv). Os sintomas gástricos e intestinais que muitos doentes apresentam, parece-nos, porém, que se devem atribuir algumas vezes a lesões do simpático e do vago, que se associam inextricavelmente em consequência da distribuição destes dois nervos aos mesmos órgãos. Em raros casos, contudo, têm-se encontrado fenómenos bem aparentes de lesão do simpático como poliúria (RALFE), glicosúria (KRONIG), caquexia bronzada (JURGENS), etc.

Maior valor nos parece que deve ter o estudo das reacções do simpático, principalmente a pesquisa dos reflexos sudoral e pilomotor que permitem afirmar rapidamente a lesão ou integridade daquele sistema (ANDRÉ-THOMAS), nos aneurismas desta zona tão pobre em sintomatologia. Em um caso do autor acabado de citar, êste estudo permitiu, chamando a atenção para a lesão do simpático, diagnosticar a presença dum aneurisma latente do início da aorta posterior que coexistia com outro, bem aparente, da ascendente. Além disto, a distribuição das perturbações da reflectividade simpática permitiria localizar com maior segurança a sede da lesão, como ainda o mesmo autor brilhantemente mostrou.

Outro órgão que os aneurismas da aorta posterior atingem, comprimem e destroem, é o canal torácico. A interrupção dêste importante tronco linfático é considerada, desde os primeiros autores que nela pen-

(1) — É possível que a compressão do simpático contribua para a produção das dores concomitantemente com as compressões radiculares.

saram [VALSALVA, SANTORINI, BARBETTE, MORGAGNI (1)], como uma causa quási fatal de emmagrecimento e progressiva caquexia. Ainda recentemente, W. S. LEMON atribui o marasmo à compressão do canal torácico. A verdade é que, se em alguns casos a interrupção brusca dêste conduto é seguida de acidentes graves, em outros, como num dos nossos (Obs, XV), ela é suportada sem a mínima manifestação mórbida. A existência de anastomoses entre os diversos grupos ganglionares e entre êstes e o canal torácico, assim como o seu desenvolvimento ulterior à interrupção do canal, explicam esta benignidade, como mostraram CRUIKSHANK, TURNER, e, mais recentemente e com maior precisão, WENDEL, VAUTRIN, SOUSA PEREIRA & ALVARO RODRIGUES e outros. Na nossa opinião, um dos factores que deve contribuir para a benignidade dos casos de interrupção por aneurisma deve ser a lentidão com que esta se estabelece, em virtude do crescimento gradual do saco, dando tempo a que se crie e desenvolva a circulação colateral (2). HUCHARD insiste também na benignidade e ausência de sintomas desta compressão. De derrames quilosos do peritoneu e das pleuras citam-se raros exemplos, mas nenhum por compressão de aneurisma.

A compressão dos troncos venosos do mediastino posterior (grande e pequena veia ázigos) não se exterioriza, como a compressão da cava superior, por sinais periféricos (edemas e circulação colateral), mas dá lugar à congestão e edema das regiões drenadas pela zona comprimida, e assim pode ser causa de congestão brônquica, indo até às hemoptises (RILLIET & BARTHEZ), ou de congestão das veias intercostais e dos plexos raquidianos, que se traduz por dôres surdas e contínuas nas regiões dorsal e lombar, e pode contribuir para a formação dum derrame pleural.

Desenvolvendo-se para a frente, o que é raro, o aneurisma encontra, na parte superior da aorta descendente, os ramos esquerdos da artéria e das veias pulmonares, e o brônquio do mesmo lado. Os syndromas resultantes não diferem dos que foram já referidos em outras localizações (V. Obs. XII). Um pouco mais abaixo, o aneurisma encontra a face posterior das aurículas e do ventrículo esquerdo. Daqui resulta que o coração pode encontrar-se desviado, em geral para a esquerda, o choque apexiano pode tornar-se mais aparente (desvio do coração para a frente) ou apresentar um duplo choque, o «*double jogging impulse*» de HOPB, cujo segundo elemento é constituído pela pulsação aneurismal transmitida ao coração. Outras vezes o coração pode ser desviado para cima e para a direita, e em tal grau que o aneurisma atinja a parede torácica anterior e a coroa. Recentemente ARRILLAGA & DABOVE descreveram um sinal que baptizaram de *pulsação torácica universal* e que consiste no seguinte fenómeno: quando se observa o doente em decúbito dorsal e em boas con-

(1) — MORGAGNI descreve uma observação de VALSALVA em que havia turgescência e dilatação dos quilíferos em consequência da compressão do canal torácico por um aneurisma volumoso da aorta descendente, e cita outra observação do mesmo género, de SANTORINI.

(2) — H. D. ROLLESTON exprimita aliás já a mesma opinião: «*The gradual increase of the size of the sac, and the absence of any infiltration, probably allow a collateral circulation to develop*».

dições de luz, nota-se um movimento pulsátil, generalizado a todo o tórax, sincrono da sístole cardíaca, que se pode decompor num levantamento do hemitórax esquerdo e numa depressão simultânea do direito. Os autores, assim como T. MARTINI & M. JOSELEVICH, atribuem êste sinal à transmissão da diástole aneurismal ao coração que neste momento se encontra ainda "em estado de erecção sistólica," e que por sua vez transmite à parede torácica o abalo recebido. E' manifesta a analogia com o sinal de HOPE. T. PADILLA, P. COSSIO & B. DEL CASTILLO encontraram, porém, o mesmo fenómeno em outros casos (tumores retro-cardíacos e aumentos de volume do coração) e interpretam-no mais racionalmente, na nossa opinião, do seguinte modo:

"El latido torácico universal (...) se debe al movimiento de dextrotorsión sistólica del corazón, cuando esta viscera se encuentra aprisionada entre la cara anterior del tórax y las formaciones fijas posteriores, especialmente la columna vertebral.,,

A' frente encontra-se ainda o pneumogástrico esquerdo, cuja compressão dá os sintomas já descritos, excepto o sindroma recorrential, e especialmente a disfagia espasmódica.

A compressão do esófago, que está situado à frente e à direita da aorta posterior, não se encontra, ao contrário do que se poderia supor, freqüentemente nestes aneurismas. HAMPELN, em 150 casos de aneurismas, encontrou apenas um com compressão esofágica, e GUISEZ, em 280 disfágicos, apenas observou 10 casos de compressão por bolsa aneurismal. A disfagia de compressão, ao contrário da disfagia por excitação do vago, é permanente, muitas vezes dolorosa, algumas vezes exarcebada por espasmos devidos à irritação do plexo nervoso peri-esofágico. O diagnóstico de obstrução do esófago faz-se actualmente com facilidade, quer na localização quer na forma, graças ao emprêgo dos raios-X. A introdução duma sonda exploradora, hoje inútil, está formalmente contra-indicada. Pelo contrário, a esofagoscopia feita com precaução e na posição de JACKSON não estaria absolutamente contra-indicada e poderia prestar auxílio (J. S. MOYER). Em alguns casos, só estes processos de exploração poderiam mostrar a compressão, pois que o englobamento do esófago pode não dar nenhum sintoma (FUNK), chegando a romper-se, neste conduto, aneurismas completamente latentes. (1) Em outros casos, pelo contrário, pode haver lesões esofágicas sem aderência do tumor aneurismal ao esófago, como já vimos.

Enfim, aos lados da aorta encontram-se as pleuras mediastínicas que a separam dos pulmões; a sua irritação e compressão não diferem, na sintomatologia, da que se observa em outras regiões.

IV — A multiplicidade das relações da aorta abdominal, a quantidade de formações anatómicas importantes que se aglomeram em volta

(1) — Num caso por nós recentemente publicado, a compressão do esófago, a-pesar-de intensa, não dava nenhum dos sintomas clássicos, mas apenas um ruído de seringa à auscultação, quando a doente ingeria um pouco de saliva ou qualquer líquido.

daquele vaso, a ausência de limite nítido entre os síndromas que a sua alteração realiza, são factores que conduzem a um grande número de manifestações clínicas, resultantes da compressão e irritação daqueles órgãos, de sistematização difícil e ainda bastante obscura. A irritação do peritoneu que recobre a aorta dá lugar ao estabelecimento duma peritonite plástica localizada que não tem, geralmente, história clínica. É possível, porém, que a formação de aderências peritoneais desempenhe um certo papel no complexo gastro-intestinal de que em breve falaremos. Parece-nos também provável que a irritação peritoneal contribua para a formação dum derrame ascítico (V. Obs. xix), dum modo semelhante ao que se observa na pleura.

O tronco celiaco e os seus ramos, na sua qualidade de artérias, difficilmente são englobados e completamente obliterados pelo crescimento do aneurisma. As perturbações assim causadas são idênticas às já apontadas acêrca do síndrome circulatório (V. pág. 49).

Na parte superior da aorta o plexo celiaco é precocemente atingido pelo desenvolvimento do aneurisma. A sua importância na innervação dos órgãos abdominais faz prever que profundas alterações deve trazer a sua compressão ou o seu englobamento na parede esclero-gomosa do aneurisma. De facto assim é, e, embora não haja aqui, como há na aorta torácica, síndromas bem marcados atestando estas lesões nervosas, as perturbações excito-motrices do tubo digestivo, os espasmos pilóricos e intestinais, ou a sua atonia, fenómenos de vaso-dilatação e vaso-constricção viscerais, crises de poliúria, em resumo: as alterações motrices, sensitivas, secretórias ou tróficas dos órgãos a que os filetes partidos do plexo celiaco se distribuem, devem muitas vezes atribuir-se àquelas lesões nervosas. Estão neste caso as gastralgias (simulando, por vezes, as crises gástricas do tabes), as perturbações dispépticas mais variadas, a aerofagia, síndromas dolorosos e secretórios que reproduzem o quadro da úlcera ou do cancro, as enteralgias que podem simular todos os tipos de cólicas intestinais, e o meteorismo. Num dos nossos doentes (Obs. xix) a compressão do estômago e dos intestinos por um enorme aneurisma deu fenómenos gastro-intestinais acentuados com diarreia e vômitos biliares.

GALLAVARDIN & BERTOYE, em 1920, individualizaram um síndrome diarreico (diarreia incoercível) do aneurisma da extremidade inferior da aorta abdominal, opondo-o ao síndrome doloroso do aneurisma juxta-diafragmático. Os autores explicam este síndrome pelas lesões do plexo nervoso peri-aórtico, muito aderente à adventícia na parte inferior da aorta.

A compressão das veias abdominais dá lugar a síndromas vários, conforme o tronco obstruído. A obliteração mais ou menos completa da veia porta produz um síndrome de hipertensão portal absolutamente análogo ao que se encontra na cirrose de LAENNEC (1) (HUCHARD). A compressão

(1) — Parece que, em alguns casos, a patogenia da ascite se deverá explicar pela coexistência de uma cirrose ou de uma peritonite crónica específicas. Segundo LAUBRY, MOUGEOT & WALBER, a coexistência de ascite não seria rara mesmo nos casos de aortite abdominal não ectásiante.

dos seus ramos por aneurisma não produz, em geral, fenômenos acentuados, mercê das largas anastomoses que existem entre êles. WEITZ encontrou, contudo, um caso em que a compressão da veia esplênica originou um síndrome esplenomegálico.

A veia renal esquerda, passando em frente da aorta entre a origem da mesentérica superior e das espermáticas, será freqüentemente comprimida pelos aneurismas dessa região que evoluem para a frente, dando origem à congestão do rim correspondente. Se o outro rim se adapta ao excesso de trabalho a suportar, esta congestão não dá mais do que algumas dores lombares (que se perdem no meio das dores devidas ao próprio aneurisma), albuminúria e cilindrúria, cuja origem unilateral só a análise das urinas separadas permitirá estabelecer. Se o rim direito já é, porém, funcionalmente insuficiente, então surgem a oligúria e fenômenos de intoxicação que levam mais ou menos rapidamente ao quadro da azotemia.

A veia cava inferior adjacente ao lado direito da aorta, abaixo da emergência das artérias renais, afasta-se em cima progressivamente daquele vaso, à medida que se aproxima do diafragma. Apesar disto, a sua compressão pelos aneurismas aórticos tem sido observada por vários autores, entre os quais citaremos VIMONT, KRAUSE, GRIFFON, SCHLESINGER, FOOKS, etc., que estudaram a sua sintomatologia. Esta poder-se-ia deduzir do conhecimento da distribuição dos ramos da veia cava inferior: edema no território desta veia, isto é, limitado aos membros inferiores e à parede abdominal, sem ascite, e, ulteriormente, estabelecimento duma circulação colateral que sobe dos flancos e virilhas pela parede do abdômen e parte inferior do tórax. Estas vias anastomóticas estabelecem-se à custa das veias superficiais epigástricas, da longa veia torácica, da circunflexa ilíaca superficial, da vergonhosa externa, do tronco anastomótico longo-vertebral de BRAUNE e de numerosas pequenas veias inominadas, onde a circulação se faz em sentido ascendente. Outra via de derivação é constituída por várias veias viscerais, veias lombares ascendentes e veias ázigos. Reencontramos aqui o papel de via anastomótica, entre os dois sistemas cavos, da grande veia ázigos, o que explica a ausência de circulação superficial em alguns casos, tornando o diagnóstico impossível (WILLIAM H. WELCH). VILLABET, RUDOLF & MARTINY, que estudaram mais recentemente a obstrução da veia cava inferior com auxílio da flebopiezometria, notaram que, nos casos típicos, se caracteriza pelo aparecimento de uma rede venosa predominante ao nível da região infra-umbilical do abdômen, e pela ectasia das veias subcutâneas abdominais médias, das veias circunflexas ilíacas superficiais e das veias tóraco-hipogástricas longas, tegumentares. Esta circulação colateral tem ainda de característico o seu desaparecimento progressivo à medida que se caminha da região ingüinal para o tórax, e a sua turgescência na atitude erecta, contrastando com o seu apagamento no decúbito. A compressão dos ramos de origem da ázigos cria também algumas dificuldades à circulação profunda, mas não dá sinais clínicos.

O desenvolvimento do aneurisma pode atingir o pâncreas, particularmente a sua cabeça, obliterar o seu canal excretor e produzir, assim, um síndrome entero-colítico de insuficiência pancreática e talvez perturbações endocrínicas de hipo-insulinemia. Não encontramos na literatura médica nenhum caso deste género, mas concebemos, atendendo às relações da aorta e do pâncreas, que êle seja possível e se realize, perdendo-se, porém, a sua sintomatologia no complexo quadro das perturbações digestivas desta afecção. K. BILOFF publicou um caso em que a presença do aneurisma provocava perturbações funcionais do pâncreas.

A estenose dos canais biliares pelo aneurisma dará origem ao aparecimento duma icterícia por retenção.

A compressão do piloro e do duodeno produzirá dificuldade de esvaziamento e dilatação consecutiva do estômago. A compressão deste e a propagação, à sua parede, do processo esclero-gomoso aneurismal poderão ser causa de perturbações motrizes, sensitivas e secretórias que realizam vários quadros clínicos sem nada de característico. A compressão das ansas do delgado contribui também para a produção de perturbações digestivas e pode chegar mesmo a produzir fenómenos de oclusão intestinal.

O rim esquerdo, e excepcionalmente o direito, podem ser atingidos pelo desenvolvimento do aneurisma e destruídos por êle, sem que, por vezes, se manifestem quaisquer sintomas clínicos. Esta benignidade depende da integridade e capacidade funcional do outro rim. A compressão do ureter é, como por qualquer outra causa, seguida de hidronefrose.

Acima do rim as glândulas supra-renais podem ser atingidas, e as suas lesões são seguidas de graves perturbações gerais de hipo-epinefrismo.

Desenvolvendo-se para a direita, o aneurisma pode comprimir e atrofiar o lobo esquerdo do fígado, como no caso de DELATER & CAMUS, sem que, em geral, esta atrofia se revele por sinais clínicos.

Finalmente, o crescimento do aneurisma para trás atinge o canal torácico e as vértebras lombares, produzindo as mesmas lesões e as mesmas dores, à parte a localização, que os aneurismas da aorta posterior torácica. O mesmo se pode dizer da compressão da cadeia simpática abdominal (sinais de excitação ou de paralisia do simpático nos membros inferiores). As corrosões ósseas deveriam, *a priori*, encontrar-se muitas vezes, pois que, como vimos, segundo a lei de RINDFLEISCH, o aneurisma localizar-se-ia, na grande maioria das vezes, na face posterior da aorta. Na realidade, a coluna vertebral escapa muitas vezes à invasão do aneurisma, o que as nossas observações confirmam, pois dos quatro casos desta espécie que autopsiamos (Obs. XII, XVII, XVIII e XIX) só em um havia corrosão vertebral (Obs. XIX). As suas características clínicas e anátomo-patológicas são idênticas às que já encontramos nos aneurismas torácicos e podem, do mesmo modo, produzir deformações, como no caso a que acabamos de aludir.

A compressão da medula é aqui mais difícil, em virtude do maior

diâmetro dos corpos das vértebras lombares. Não conhecemos mesmo nenhum caso em que esta eventualidade se tivesse realizado. Não quer isto dizer que não se encontrem nesta localização lesões nervosas centrais, mas devidas, em geral, a perturbações isquêmicas da medula. Num caso de KENNETH FOOKS, estas eram muito nítidas, realizando o quadro de claudicação intermitente de DÉJERINE.

A compressão das raízes raquidianas é nesta região caracterizada por perturbações muito mais importantes do que na aorta torácica. Além das dores com irradiação para o abdómen e para os membros inferiores, pode haver perturbações da motilidade, sensibilidade e trofismo em um dêstes últimos. Em um dos nossos casos (Obs. XIX), depois de um período de entorpecimento e formigueiros, instalou-se uma acentuada paresia flácida com atrofia muscular no membro inferior esquerdo. Caso idêntico foi referido por JOHN K. RENNIE. Em ambos se tratava de aneurismas volumosos que corroíam em larga extensão os corpos das vértebras lombares (L_I a L_V no nosso caso).

*

* *

Chegados ao fim dêste estudo da sintomatologia dos aneurismas da aorta, não nos iludimos sôbre o que houve de arbitrário na orientação seguida para o expôr. O maior inconveniente que se lhe pode encontrar parece-nos ser o de obrigar a sisões e repetições, por vezes múltiplas, em consequência da pluralidade de mecanismos que o mesmo sintoma pode apresentar. Parece-nos, porém, que também qualquer outra — não sendo completamente artificial como, por exemplo, uma enumeração alfabética — apresentaria inconvenientes análogos. Outros se poderão de-certo apontar, mas, a-pesar-disso, julgamos encontrar, neste agrupamento dos sinais e sintomas da afecção que estudamos, facilidades de compreensão do seu mecanismo íntimo e, portanto, de aplicação clínica que lhe compensem os inconvenientes.

Outro capítulo nos parece agora digno também de estudo mui cuidadoso, pois constitui o complemento, ou, melhor dizendo, a continuação do que acabamos de terminar. Nele incluímos a descrição de acidentes que, embora se traduzam por sinais e sintomas em rigor pertencentes à sintomatologia do aneurisma aórtico, imprimem à doença uma feição particular, ou podem acarretar a morte imediata ou a breve trecho, e convém por isso agrupar à parte. Este estudo constitui o capítulo que subordinamos ao título «*Evolução*», no qual englobamos também o estudo das modalidades da determinação dos aneurismas.

Estes dois capítulos, o que termina e o que começa, constituem a base sôbre a qual assentaremos, em seguida, o que mais importa à clínica: — *o diagnóstico dos aneurismas da aorta.*

E V O L U Ç Ã O

O início dos aneurismas é completamente mudo. Nenhum sinal clínico ou radiológico traduz a transformação parietal necessária à formação do aneurisma, nem os primeiros estados em que apenas deve haver uma ligeira depressão da parede aórtica. O doente pode apresentar sinais de sífilis visceral e nomeadamente sinais de sífilis cárdio-vascular, mas, no estado actual dos nossos conhecimentos, nada permitirá supor que em qualquer ponto da sua aorta está um aneurisma em formação.

Passada esta fase inicial, a evolução clínica varia com numerosos factores, particularmente com o sentido em que se faz o crescimento da bolsa e com a sua localização (1). E', como se poderia supor *a priori*, nos pontos em que a aorta entra em relação mais íntima com estruturas anatómicas cuja lesão se revela por sintomas ou sinais bem aparentes, que os aneurismas dão mais precocemente manifestações clínicas. Tais são as alterações de voz, nos aneurismas da concavidade situados junto do ligamento arterial, por compressão da ansa do recorrente. Tais são as compressões vasculares, nos aneurismas da porção inicial, intrapericárdica, da aorta. Tais são ainda as dores e outras perturbações da innervação, por compressão dos plexos e filetes nervosos que cercam a aorta. Em outros pontos, nomeadamente na aorta torácica posterior, a evolução dos aneurismas é, durante muito tempo, silenciosa. Podemos dizer, duma maneira geral, que os primeiros sinais dos aneurismas da aorta são sinais de empréstimo, e a sua precocidade função da intimidade e importância fisiológica das relações da aorta no ponto em que o aneurisma se localiza.

Os sinais circulatórios não são precoces. Para que uma bolsa aneurismal produza modificações de circulação a jusante, é necessário que o seu volume não seja desprezável em relação ao calibre da aorta. Em al-

(1) — «Étant donné un anévrysme, dit STOKES (trad. por SÉNAC), il est impossible de prédire ni le sens dans lequel il se dirigera, ni la durée de la vie du malade, ni la forme des accidents ultimes».

guns casos estes sinais não chegam mesmo a aparecer, porque o aneurisma se vai enchendo de coágulos à medida que as suas dimensões aumentam.

As corrosões ósseas e a exteriorização do aneurisma são ainda fenómenos mais ou menos tardios e só se apresentam em aneurismas cuja evolução se faz em direcção às paredes da cavidade esplâncnica.

Uma vez constituída a pequena bolsa inicial que, em regra, pouco incomoda o doente, a sua evolução não se sujeita a quaisquer leis que não comportem numerosas excepções. Vimos no capítulo de anatomia patológica que o crescimento do aneurisma é função de dois factores: a pressão endo-aneurismal e o processo esclero-gomoso invasor da parede, afigurando-se-nos êste último o mais importante, ao menos na primeira fase da evolução dos aneurismas. A maior parte das vezes, o aneurisma é uma afecção de evolução lenta e progressiva, por vezes entrecortada de períodos de repouso quer espontâneos, quer pela acção do tratamento específico, e mais raramente por períodos de regressão (diminuição de volume do aneurisma por esclerose mais intensa da parede, provavelmente) como se nota em algumas das nossas observações (Obs. I, V e VII). Esta evolução é influenciada, sem dúvida, por numerosos factores entre os quais nos parecem mais importantes, além do tratamento específico, o género de vida do doente e as infecções agudas intercorrentes. Quanto ao primeiro, todos os autores estão de acôrdo em atribuir aos esforços, principalmente aos esforços bruscos que sobreelevam a pressão arterial, uma influência perniciosa, assim como às emoções cujo papel é análogo. Os casos mais típicos dêste último género são os dois de RENDLE, inúmeras vezes citados. A influência dos esforços verifica-se no nosso doente José P. (Obs. XIV) pela produção duma complicação (rotura na pulmonar), e no doente Bernardino S. (Obs. XI) que sentiu pela primeira vez dores produzidas pelo seu aneurisma, quando carregava um pesado fardo. As infecções agudas desempenham, sem dúvida, um papel importante, chicoteando, por assim dizer, o processo luético aórtico. As observações de vários autores, a que já nos referimos, explicam-nos racionalmente esta influência em vários capítulos da patologia. Além disso, existem numerosas observações em que os sintomas aneurismais se manifestaram após uma doença inficiosa aguda. Tal é o caso de HUCHARD, em que a circunstância do aneurisma se mostrar após uma infecção gripal e evolucionar desde então rapidamente, levou êste autor a fazer o diagnóstico dum aneurisma desta etiologia. Hoje, de posse das ideias já atrás esboçadas (pág. 24), consideraremos êste caso como um aneurisma inicialmente latente, cuja evolução foi acelerada pela infecção gripal. As observações de muitos autores sôbre aneurismas aórticos, antecédidos de infecções agudas, (MATTAGLIA, BOINET, FIESSINGER, GUTTMANN, LEYDEN, etc.) podem ter a mesma explicação. Nenhum dos nossos casos apresentou qualquer intercorrência inficiosa, digna de registo, que nos permitisse ajuizar pessoalmente da importância dêste factor. Apenas em um doente, cuja observação não referimos, um síndrome gripal marcou o início das perturbações funcionais do aparelho

cárdio-vascular, ignorando nós, porém, o seu estado anatómico anterior.

Numa segunda fase, o processo inflamatório extingue-se, como já foi dito, quer espontaneamente, quer sob a influência do tratamento. O crescimento do aneurisma, se se realiza — o que sucede quando a parede esclerosada, cicatricial, é fraca — opera-se dum modo puramente passivo, à maneira dum hematoma. Tais são, como judiciosamente acentuou MILIAN, os casos descritos por M. RENAUD, o que explica que, muitas vezes, depois dum tratamento anti-sifilítico, subjectivamente proveitoso para o doente, o aneurisma continue a evolucionar e chegue a romper-se. Outras vezes, mas mais raramente, o tratamento específico pára o crescimento do sacco, e a sua parede pode então ser eficazmente consolidada pela formação de coágulos fibrinosos.

Seria de um grande interêsse para o tratamento poder fixar em vida o momento em que o processo inficioso se extingue, para só ficar o crescimento passivo da bôlsa, mas, infelizmente, em virtude da semelhança que já vimos existir entre os fenómenos de periaortite e os de compressão puramente mecânica, tal fixação não é ainda possível. Poder-se-á apenas apontar, como sinais prováveis daquela transformação, a diminuição dos sintomas de irritação peri-aneurismal, nomeadamente a atenuação das dores, e a ineficácia do tratamento anti-sifilítico até então proveitoso.

O crescimento da bôlsa aneurismal não tem limites fixos, e a sua extensão só é detida quer pela rotura que produz a morte, quer por extinção do processo sifilítico e organização de coágulos, o que, como acabamos de ver, é muito raro, ou, é claro, pela morte do doente, em virtude de qualquer outra causa.

Em geral, a evolução do aneurisma, desde o aparecimento dos primeiros sintomas até à morte do doente, é rápida. Nos nossos doentes a duração dêste intervalo só em um caso sabemos ter excedido três anos, e frequentemente não passou de um (1). LEMANN, em 84 casos, calcula como duração média da vida após o diagnóstico, dois anos, e êste cálculo é baseado nos seguintes números:

3 meses		4 casos
3 a 6	—	12 —
12 a 15	—	17 —
15 a 18	—	10 —
18 a 24	—	14 —
24 a 36	—	10 —
36 a 48	—	8 —
4 a 10 anos		9 —

A duração real da evolução do aneurisma, essa é impossível determiná-la, porque ignoramos completamente a duração do período latente que, além disso, varia com numerosos factores, dos quais os conhecidos

(1) — No quadro que apresentamos a pág. 12, pode-se ver o intervalo entre os primeiros sintomas e a morte, em cada um dos nossos casos.

são a sede, a orientação do crescimento do aneurisma e o grau de tolerância dos tecidos vizinhos.

Alguns casos têm sido, porém, apontados que constituem excepções à regra que acima enunciamos. Em um dos nossos doentes (Obs. VIII) a sobrevivência atingiu 13 anos, e outros autores têm apresentado casos análogos (BORDET, DUMAS, GEORGIU, FOOKS, etc.). Em alguns dêles a morte é devida à rotura do próprio saco, o que mostra não ser sempre definitiva a paragem da evolução do aneurisma. Um dos mais interessantes casos desta ordem foi referido por WHIPHAM: o aneurisma evolucionou durante 16 anos, apresentando três períodos de estacionamento, separados por duas fases de actividade em ocasião de acidentes inficiosos (rino-traqueo-bronquite e pleuro-pneumonia), acabando por romper para o exterior. Outro pormenor a notar é a variabilidade da sintomatologia que pode sofrer no decurso da sua evolução o aneurisma aórtico, conforme o sentido do seu crescimento. A êste respeito é notável a freqüente remissão das perturbações subjectivas quando o aneurisma se exterioriza da cavidade torácica. Este facto, notado por muitos autores e particularmente pôsto em evidência por MINKOWSKI, observa-se nitidamente em um dos nossos casos (Obs. XVI). Não nos parece, porém, nem pela nossa observação pessoal, nem pela leitura dos casos alheios, que tal fenómeno seja constante, e êste comportamento variável julgamo-lo atribuível ao duplo mecanismo patogénico das lesões aneurismaes. Compreende-se, com efeito, que a exteriorização da bolsa aneurismal diminua os fenómenos de pura compressão, mas não influenciará, de-certo, o que têm uma base inflamatória. A favor dêste modo de ver pode-se apontar o facto de ser a dispneia por compressão das vias aéreas um dos sintomas que mais beneficia com a exteriorização do aneurisma.

A rotura constitui a terminação típica, por assim dizer, do aneurisma da aorta, sem ser, contudo, a única. A proporção de mortes por rotura é de 62.5 % para HUCHARD, de 63 % para SCHRÖTTER, de 70-75 % para MALMSTEN, e de 56 % na estatística organizada por BOINET, dos casos publicados nos *Bull. et Mém. de la Société Anatomique de Paris* de 1826 a 1906. Estes valores parecem-nos demasiadamente elevados e não condizem com a proporção em que nos nossos casos a morte foi consequência da rotura (7 em 17). Outros autores apresentam, aliás, cifras mais baixas, como ROMBERG (6 em 20) e SALOZ & FROMMEL (23 em 69), que se harmonizam melhor com as nossas observações. As estatísticas, em que o número de mortes por rotura é referido ao número total de doentes observados, apresentam menores proporções (25 % para ROQUES, 15 % para HAMPELN, etc.). Considerando apenas os aneurismas da aorta abdominal, a proporção de casos de rotura eleva-se a 75 %, segundo BOINET, que não diz como obteve êste valor. Dos nossos cinco casos desta localização apenas um terminou dêste modo.

O local para onde se faz a rotura varia com a sede do aneurisma e a direcção em que evolui. Um outro factor que intervém na freqüência com que êste acidente sobrevém aqui ou ali, é a resistência dos tecidos

que, englobados pelo processo esclero-gomoso, a êle se opõem. E' o que explica a particular freqüência da rotura na pleura e a raridade da mesma, por exemplo, no mediastino onde o tecido celular, densificado pelo processo peri-aneurismal, presta um apoio considerável à parede da bolsa ectásica.

São tão numerosos os lugares em que a rotura pode efectuar-se que só as estatísticas de muito numerosos casos podem fornecer indicações de algum valor sôbre a freqüência relativa com que cada uma se realiza. Uma das mais extensas que conhecemos é a de LEMANN (603 casos) que apresentamos, mas que se refere apenas aos aneurismas torácicos:

LOCAL DA ROTURA	%
Pericárdio	24,0
Pleura esquerda	16,0
Esófago	8,7
Traqueia	8,4
Pleura direita	7,4
Brônquio esquerdo	6,0
Exterior	5,6
Veia cava superior	5,1
Pulmão esquerdo	3,1
Artéria pulmonar	2,1
Mediastino	1,9
Pulmão direito	1,6
Brônquio direito	1,3
Outros pontos (aurícula, ventr. esq., etc.)	4,1

Para a aorta abdominal não encontramos senão estatísticas de pequenos grupos de casos, insuficientes para permitir obter números médios.

A clássica estatística dos casos publicados nos *Bull. de la Soc. Anat. de Paris* não tem o valor que BOINET e OSLER lhe atribuem. As observações aí publicadas não são colhidas ao acaso, não são *todos* os casos observados numa clínica ou num gabinete necrópsico (condição indispensável para uma estatística dêste género), mas apenas os que por uma ou outra particularidade os autores encontraram dignos de registro.

Nos nossos doentes observamos as seguintes modalidades:

Rotura na pleura esquerda	2 casos (Obs. XIV e XV)
Rotura no brônquio esquerdo	1 caso (Obs. XIII)
Rotura no tecido celular sub-cutâneo	1 caso (Obs. VII)
Rotura na artéria pulmonar	1 caso (Obs. XIV)
Rotura na aurícula direita	2 casos (Obs. VI e XXII)
Rotura retro-peritoneal	1 caso (Obs. IV)

Quanto à freqüência da rotura em relação com a sede, parece

observar-se que ela é tanto maior quanto mais nos afastamos do início da aorta. SALOZ & FROMMEL observaram a rotura em 11 de 13 casos na aorta descendente, em 9 de 25 na crossa e em 4 de 31 na ascendente. Este facto, à primeira vista estranho, recebe fácil explicação se atentarmos em que os importantes órgãos vizinhos das primeiras porções da aorta (incluindo as sigmoides e o coração) sofrem muitas vezes lesões irreparáveis e mortais, antes que o aneurisma atinja a fase em que se romperia.

A formação da rotura é sempre condicionada por dois factores: pressão sangüínea e diminuição de resistência da parede do saco. Esta última, como vimos, é função da rapidez de evolução do processo esclerogomoso parietal, dando mais ou menos tempo a que a fibrose consolidadora da parede se estabeleça. E' o que explica a maior frequência da rotura em aneurismas, ainda de pequenas dimensões, do que em aneurismas muito volumosos.

Se o enfraquecimento da parede prepara a rotura, a pressão do sangue é que a determina, e por isso se verifica muitas vezes que ela sobrevém na ocasião dum esforço, principalmente nos aneurismas latentes. Parece-nos, pelo contrário, que os aneurismas tratados rompem frequentemente durante o sono, facto a aproximar, talvez, da frequência nocturna da hemorragia cerebral.

A morte dos doentes portadores de aneurismas aórticos pode, todavia, sobrevir por causas muito variadas que classificaremos do seguinte modo: —

I — Causas derivadas da evolução do aneurisma:

A) Morte súbita por:

- a) Síncope por hemorragia interna ou externa;
- b) Icto laringeo.

B) Morte rápida por:

- a) Asfixia { Hemorragia nas vias aéreas ou no pulmão;
Compressão lenta das vias aéreas.
- b) Rotura no pericárdio, pleura ou canal raquidiano.
- c) Embolia cerebral ou outras embolias.

C) Morte lenta por:

- a) Assistolia (compressão das cavidades cardíacas, da veia cava superior, da artéria pulmonar ou rotura nas mesmas);
- b) Inanição (compressão do esófago e excepcionalmente do canal torácico);
- c) Afecções pulmonares por compressões vasculares (veias e artérias pulmonares) e nervosas (pneumogástrico);
- d) Caquexia, a que já se referia Stokes, a chamada caquexia aneurismal, cujas causas são complexas e ainda mal elucidadas. — As meoprágias por *deficit* de irrigação ou de innervação, nomeadamente as das glândulas de secreção interna [compressão dos esplâncnicos dando fenómenos de hipo-epinefrismo (V. pág. 70); a compressão das veias

tiroideias dando perturbações do funcionamento da tiroíde (HUCHARD)]; o esgotamento do doente pelas dores contínuas e rebeldes, e pela insónia de que são causa; as lesões poli-viscerais luéticas, concomitantes; o desânimo causado pelo agravamento progressivo da doença, são elementos que nos parece desempenharem um papel importante no estabelecimento desta caquexia. —

e) Manobras semióticas e terapêuticas.

II — Causas independentes do aneurisma:

- A) Angina de peito (morte súbita);
- B) Assístolia por lesões miocárdicas (morte lenta);
- C) Outras lesões arteriais concomitantes;
- D) Infecções e outras causas acidentais. (1)

Notemos que muitas das circunstâncias resumidas neste quadro podem sobrevir sem arrastar a morte do doente. Elas constituem, então, apenas incidentes que vêm modificar a marcha da doença. Vamos passar em revista estas causas de morte, e a propósito de cada uma delas veremos as circunstâncias em que não passam de complicações. Este estudo abrangerá assim, simultaneamente, a evolução e a terminação dos aneurismas.

A hemorragia através da pele é, como se vê no quadro de LEMANN, um modo de terminação bastante raro, de que ainda não tivemos ocasião de observar nenhum caso. HUCHARD encontrou também uma percentagem muito pequena (6 %) de roturas para o exterior em 350 aneurismas que conseguiu reunir. Estes aneurismas que rompem através da pele são quasi sempre muito volumosos e, em geral, de longa evolução, de modo que esta terminação nunca constitui uma surpresa. O que muitas vezes admira, é não chegarem a romper para o exterior volumosíssimos aneurismas, cuja superfície cutânea, tensa e luzidia, apresenta zonas violáceas por onde se têm a impressão de que o sangue está prestes a jorrar. Num interessante caso publicado por J. DE AZEVEDO MAIA e ilustrado com um ótimo desenho de A. SALAZAR, a bolsa volumosíssima, apesar de recoberta por pele *«fina, luzidia, quasi transparente, dando a cada momento a impressão de que vai romper-se»*, não se rompeu e o doente viveu ainda 28 dias, acabando por morrer em caquexia. Num dos nossos doentes (Obs. XVIII) também uma zona da parede do aneurisma parecia reduzida apenas à pele; todavia, o doente morreu com uma crise anginosa. Todos os autores citam casos análogos, sob este ponto de vista, o que prova a sua frequência.

A ruptura pode fazer-se por dois processos: ou se forma uma mancha equimótica e sobre ela uma flictena sero-sanguinolenta a que se segue uma ulceração lenta e progressiva (BOINET) ou, mais raramente, se forma um pequeno abcesso sub-cutâneo que atinge e rompe as paredes

(1) — Este quadro é inspirado na sistematização feita por HUCHARD no seu Tratado de Doenças do Coração.

do saco aneurismal, como num caso de CORYIERSART. O resultado da hemorragia, por queda da escara cutânea, é quasi sempre a morte instantânea. No caso de UHLRICH, que é um caso típico, o aneurisma cujo volume igualava o duma cabeça de homem, estendendo-se da clavícula ao rebôdo costal, apresentava, no ponto mais saliente, uma larga crosta esfacelada cujo descolamento deu origem a uma formidável hemorragia, sucumbindo o doente «instantâneamente num banho de sangue». Mas, por mais extraordinário que, à primeira vista, possa parecer, nem sempre assim succede: Em geral, os grandes aneurismas que rompem dêste modo estão forrados de volumosos coágulos e é necessária a sua destruição, que se realiza lentamente pela desagregação produzida pelo sangue líquido, para êste atingir a pele; formam-se assim cavidades anfractuosas, «verdadeiros fjords sangüíneos», na frase de HUCHARD, por onde o sangue se infiltra. Este facto explica que nem sempre a hemorragia seja imediatamente mortal; algumas vezes o sangue goteja a pouco e pouco durante algum tempo, antes da hemorragia final, e outras vezes, ainda que saindo em abundância, permite socorrer o doente, como succedeu no caso de SERGENT em que a obturação da rotura com algodão permitiu uma sobrevivência de três semanas. PROUST & FOURNIER relataram um caso em que chegou a haver uma ulceração por onde saía um fiosinho de sangue (cêrca de 100 c. c. por dia). Durante 9 dias êste estado manteve-se com o auxílio dum penso de algodão que todos os dias se embebia de sangue e, ao fim dêste prazo, o doente morreu por asfixia, em virtude de compressões várias, sem rotura franca da bôlsa. Pode ainda acontecer que um coágulo obture o orificio de rotura cutânea durante algum tempo. WILLIAM HUNTER (cit. por OSLER) publicou um caso dêste género em que o coágulo apresentava movimentos síncronos das pulsações cardiacas, deixando apenas gotejar o sangue até que um aumento de pressão intra-aneurismal (um acesso de tosse) venceu a resistência do coágulo e *«the blood gushed out with such violence as to dash against the curtain and wall, and he (o doente) died not only without speaking, but without a sigh or groan»*. STOKES refere um caso idêntico, observado por OSBORNE, em que a queda da escara deixou à vista a superficie dos coágulos aneurismais:

“A chaque mouvement systolique du coeur, ce caillot avançait de manière à fermer l’orifice cutané; il rétrogradait au moment de la diastole. Le docteur Montgomery compara ce phénomène à l’occlusion de l’ouverture d’une flûte. La malade était gaie, et parlait beaucoup; on avait de la peine à l’empêcher de chanter à haut voix. Quelques jours après, le caillot céda, et il s’échappa une très-grande quantité de sang. La mort eût été instantanée, sans la présence d’esprit de l’infirmière, qui, saisissant un tablier de coton, en enfonça un morceau dans la plaie, de manière à en oblitérer l’ouverture. La malade se rétablit cette fois, et pendant longtemps, elle offrit le spectacle extraordinaire d’un individu plein de vie et d’intelligence, dont l’existence dépendait de l’appui précaire d’un chiffon qui semblait à chaque battement du coeur, sur le point d’être expulsé. Il va sans dire que la malade finit par succomber.,

Em outro caso muito semelhante, publicado por SHELDON, o intervalo entre a rotura da bôlsa e a hemorragia terminal foi de 53 dias. Em alguns casos esta hemorragia terminal, sincopal, pode não sobrevir e o doente morre esgotado pelas hemorragias repetidas, como numa observação referida por STOKES. Em raros casos (Obs. de NÉLIGAN ref. por STOKES [Obs. LXXIII]) tem-se visto a perfuração cutânea cicatrizar, permitindo uma sobrevivência mais ou menos longa. Os aneurismas, cuja rotura se faz para o exterior, são na maioria das vezes aneurismas da porção extra-pericárdica da aorta ascendente e do início da crossa, de evolução anterior. Os aneurismas da aorta torácica posterior raríssimas vezes têm esta terminação. De rotura exterior na porção abdominal não conhecemos nenhum exemplo. Os aneurismas intra-pericárdicos rompem, em geral, na cavidade da serosa que os recobre, mas em alguns casos a sínfise dos dois folhetos pode permitir-lhes uma evolução mais longa, terminando pela rotura externa. O caso de SHELDON, acima apontado, em que havia sínfise pericárdica e aderência desta serosa à parede costal, ilustra bem esta rara eventualidade.

A rotura através da pele é muitas vezes — ordinariamente, segundo BRIN & GIROUX — precedida da rotura do saco aneurismal para o tecido celular sub-cutâneo, formando um hematoma circunscrito. O caso já citado de SERGENT constitui um exemplo típico desta evolução: a bôlsa intratorácica (da aorta ascendente), relativamente pequena, comunicava por uma abertura irregular, cujos bordos eram secções rugosas de costelas e uma parte do bôrdo do esterno corroídos por um processo de osteíte rarefaciente, com uma cavidade enorme que atingia o volume da cabeça duma criança de dois anos, formada entre a pele e o *plastron* esterno-costal. BOINET publicou dois interessantes casos do mesmo género, e um outro em que houve simultaneamente uma rotura exterior e uma rotura pleural.

Nem sempre à rotura no tecido celular sub-cutâneo se segue a hemorragia externa. Em um caso de RENDU, muito semelhante ao de SERGENT, a bôlsa exterior não se rompeu e o doente morreu por caquexia. Finalmente, o sangue pode difundir-se pelos tecidos sub-cutâneos sem se colectar, produzindo a morte por outro processo. Um caso dêste género foi publicado por BOINET. A bôlsa aneurismal rompeu-se no tecido celular, «*mais la peau résista; le sang fourni par l'anévrisme s'infiltra sous les muscles pectoraux, dans la cavité axillaire, dans le tissu cellulaire sous-cutané, jusqu'au niveau des fausses côtes et de l'omoplate, et forma une vaste tumeur sous-cutanée et intramusculaire dont le développement assez rapide et continu amena la mort après quatre jours d'épouvantables souffrances physiques augmentées par l'anxiété et l'angoisse que provoquait, chez ce malheureux, la vue des progrès toujours croissants de cette infiltration sanguine*». Num dos nossos doentes (Obs. XIV) tivemos ocasião de notar as dores intoleráveis que a infiltração de sangue nos tecidos moles do tórax causa, mesmo quando, como neste caso, se trata apenas duma infiltração difusa sem hematoma. Tal é a regra que parece, aliás,

comportar excepções, pois WICKHAM observou um doente portador dum aneurisma da ascendente em quem, após leve esforço de tosse, appareceu bruscamente, à frente do manúbrio do esterno, uma tumefacção de pequenas dimensões, *sem dor especial*. Não se tratará nestes casos apenas da exteriorização brusca do aneurisma por dilatação súbita, em consequência de accidental subida de tensão, da zona esterno-costal do aneurisma? Sugere-nos esta hipótese o facto de no caso acima referido não ter havido crescimento do tumor sub-cutâneo durante 11 meses, o que para um hematoma em comunicação com a artéria é muito extraordinário. Só o exame anátomo-patológico poderia, talvez, resolver este problema, e dizemos *talvez*, porque a parede dum velho hematoma e a parede dum aneurisma, cuja actividade inflamatória cessou, não apresentam características absolutamente diferenciais.

A hemorragia interna pode fazer-se para qualquer dos órgãos com que o aneurisma entra em contacto, exceptuando os que pertencem ao aparelho cárdio-vascular, porque neste caso não há, na realidade, hemorragia, mas apenas modificações das condições de circulação.

A rotura do pericárdio é um modo de terminação de certa frequência e que pertence quasi exclusivamente aos aneurismas do início, da porção intra-pericárdica da aorta, que rompem para aquella cavidade por laceração do folheto pericárdico visceral (1). A regra tem, porém, excepções: os aneurismas extra-pericárdicos que aderem ao folheto exterior deste sacco podem romper através dele para a sua cavidade. PITTA SIMÕES, entre nós, publicou um caso de aneurisma saccoforme da descendente que rompeu deste modo. Este caso tinha ainda a particularizá-lo o facto do doente ter sobrevivido algumas horas à hemorragia. Em geral, a morte é súbita, resultando ou duma síncope reflexa, ou da paragem da circulação por oclusão dos troncos venosos em consequência da pressão intra-pericárdica (F.-FRANCK), embora em alguns casos se tenha observado uma sobrevivência que chega a atingir alguns dias (GODART). STOKES refere também casos deste género. B. GLUCK publicou um caso muito curioso em que a hemorragia se fez sem haver rotura do aneurisma. Tratava-se de uma criança de 20 meses súbitamente falecida. A' autópsia, encontrou-se um grande coágulo no pericárdio e um aneurisma da aorta ascendente sem nenhuma rotura, mas apresentando *«over an area a quarter of an inch in diameter on the anterior surface the wall of the aneurysm thinned down to the thickness of note-paper»*. Foi através desta zona adelgada que o sangue exsudou para o pericárdio.

A rotura intrapericárdica verifica-se muitas vezes em aneurismas absolutamente latentes, o que explica a sua frequência em estatísticas médico-legais.

A abertura do aneurisma nas cavidades pleurais, principalmente à esquerda, constitui uma das mais frequentes modalidades de rotura. Se

(1) — GODART retinhu 47 casos, e em todos êles o aneurisma aí se localizava.

atendermos, porém, ao grande número de aneurismas que atingem e englobam na sua parede a serosa pleural, acharemos ainda pequena a sua freqüência. Com efeito, uma vez atingido o folheto mediastinal da pleura, parece que os progressos do crescimento do aneurisma, enfraquecendo as paredes do saco, em breve deveriam provocar a sua laceração. (1). Na realidade, a facilidade com que os folhetos pleurais contraem aderências com qualquer irritação — e o aneurisma constitui uma poderosa causa irritativa — evita êste acidente. O aneurisma não encontra, de facto, uma cavidade, mas sim os dois folhetos soldados entre si e adherentes aos tecidos vizinhos.

A hemorragia nesta espécie de rotura é, a maior parte das vezes, sufficientemente abundante para produzir a morte imediata. Mas, embora o facto pareça extraordinário, nem sempre assim succede; muitos casos existem de sobrevivência, o que se explica por dois mecanismos: ou o orificio de rotura é muito pequeno, e há tempo de se formar um coágulo obturador antes que a hemorragia seja mortal (2), ou a porção da cavidade pleural, para onde abre o aneurisma, forma uma bolsa limitada por aderências pleurais (LEBOUX). No primeiro caso forma-se um hemotórax cuja origem, muitas vezes ignorada, pode ocasionar intervenções terapêuticas desastrosas. O segundo mecanismo leva à formação dum derrame encistado. Num e noutro caso a punção pleural dá saída a um líquido vermelho acastanhado, constituído por sôro sangüíneo que contém numerosos glóbulos rubros e brancos. A sobrevivência, num caso de VIALARD & DARLENGUY em que, a par da hemorragia pleural, houve uma hemoptise por rotura no brônquio inferior esquerdo, atingiu alguns dias, a-pesar-do doente ter ficado extremamente anemiado. ED. H. GOODMAN & MILLER observaram um doente portador dum síndrome de derrame pleural esquerdo em quem a toracentese permitiu extrair 750 cc. de sangue, produzindo, porém, uma grave lipotímia. O doente melhorou, mas, três dias depois, faleceu súbitamente por rotura na mesma cavidade pleural. Neste caso, ou a primeira hemorragia foi absolutamente silenciosa, ou fêz-se sete semanas antes da morte, pois que nesta altura o doente teve violenta dispneia e perda de conhecimento. STRICKLAND GOODALL & KINGSBURY mencionam um caso em que a sobrevivência atingiu 5 semanas.

A rotura na pleura, quando não é imediatamente mortal, assinala-se por uma violenta pontada torácica e intensa dispneia, sintomas semelhantes aos do pneumotórax espontâneo, mas acompanhados de sinais de hemorragia interna e de sinais de derrame pleural, constituído por sôro sangüíneo, como a punção pleural permite verificar.

Em dois dos nossos doentes tivemos oportunidade de observar esta terminação. Em ambos a hemorragia pleural produziu a morte imediata, mas um dêles (Obs. XIV) teve a particularizá-lo o facto da rotura se fazer

(1) — Segundo HODGSON e HUCHARD, a rotura faz-se por laceração nas serosas, e por ulceração na pele e nas mucosas.

(2) — TROUSSEAU & LEBLANC (cit. por BOINET) mostraram que o sangue coagula com grande rapidez na cavidade pleural.

em dois tempos: primeiro, a bolsa rompeu numa zona que aderira à parede torácica e ao pulmão, dando origem à infiltração sangüínea subcutânea a que já, em outro lugar, nos referimos (pág. 81) e ao derrame de sangue nos alvéolos pulmonares que explica as hemoptises que antecederam a morte; depois dum período de acalmia de poucas horas, a rotura aneurismal progrediu, a bolsa abriu para as duas pleuras, principalmente para a esquerda, e o doente faleceu súbitamente. No outro caso o aneurisma era muito volumoso e pertencia à aorta descendente (Obs. xv). A-pesar-de fazer no dorso uma saliência sôbre a qual a pele parecia prestes a estalar, esta bolsa aneurismal rompeu para a pleura esquerda por uma larga abertura (Fig. 28).

A hemorragia na pleura pode não ser primitiva, mas sim consecutiva à rotura no tecido celular sub-pleural (PETIT e BOINET), no pulmão (COOPLAND, MOORE, LÉVY, P. CHEVALIER), e entre a pleura e o pulmão (BOINET). Nestes casos o hematoma que primeiro se forma, lacera, segundo a localização, o folheto parietal ou visceral da pleura para romper na sua cavidade.

A rotura na pleura é produzida principalmente, como já se disse, pelos progressos do crescimento do saco aneurismal aderente a esta serosa. Para alguns autores a inflamação dos folhetos pleurais concorreria para a apressar. Parece-nos que neste fenómeno deve intervir também a produção dum derrame pleural que impede a formação de aderências entre os dois folhetos pleurais, mecanismo que, como vimos, se opõe habitualmente à rotura.

Os aneurismas da aorta abdominal podem, quando se desenvolvem para cima, romper em qualquer das cavidades pleurais, através das soluções de continuidade que o diafragma normalmente apresenta. Esta eventualidade é muito menos freqüente do que se pode julgar pela consulta rápida da bibliografia. A' leitura atenta das observações nota-se, com efeito, que o aneurisma é, na realidade, pelo menos em parte, torácico, pois fica quási sempre situado na face posterior da porção transdiagramática da aorta. Ora se repararmos em que o orifício diafragmático da aorta é representado por uma elipse de grande eixo, fortemente inclinado de diante para trás e de cima para baixo, verificamos que, se a parte anterior da aorta na zona em que atravessa êste orifício é, sem dúvida, abdominal, a parte posterior não pode deixar de se considerar torácica.

No tecido celular do mediastino a rotura produz um hematoma, muitas vezes, limitado pelos órgãos vizinhos, aderentes uns aos outros pelo processo de mediastinite que habitualmente acompanha o aneurisma, outras vezes, difuso. No caso de Kusso, o aneurisma da aorta descendente superior rompeu para o mediastino posterior, formando um hematoma que, limitado em baixo pelo aneurisma, à frente por numerosos órgãos, difundiu-se rapidamente para cima, produzindo *«un gonflement énorme et subit du cou»*, e matou o doente por asfixia, em cinco minutos. A for-

mação de pequenos hematomas circunscritos no mediastino não dá sinais alguns de hemorragia interna e traduz-se apenas por algumas dores incaracterísticas. Algumas vezes a abertura no mediastino não constitui senão uma fase de evolução do aneurisma, como no caso de CHALIER & CONTAMIN em que a perfuração deu origem a um hematoma mediastinal que comprimia o esôfago e rompeu, 6 dias depois, para a pleura direita, ocasionando a morte.

A rotura nos pulmões é, como a rotura nas pleuras, mais freqüente à esquerda. O aneurisma rompe-se directamente para o tecido pulmonar, lacerando-o e formando um hematoma que origina repetidas hemoptises ou apenas uma grande hemoptise mortal. No primeiro caso, a sobrevivência pode ser longa, e a morte é devida quer à perda de sangue determinada pela repetição das hemoptises, quer à rotura secundária na pleura, quer à assistolia, quer, enfim, a outra rotura mortal da bôlsa (TOUPET, cit. por BOINET). Este modo de terminação é conhecido desde há muito, e foi mencionado, pela primeira vez, por PETRUS MARCHETTIS, em 1675.

A rotura nas vias aéreas superiores é um modo de terminação freqüente dos aneurismas da crossa da aorta. Habitualmente a rotura sobrevém em aneurismas dum certo volume que, depois de aderirem à parede do conduto aéreo, a vão progressivamente adelgaçando, e manifesta-se por violenta hemoptise súbita ou rápidamente mortal. Diagnosticar se o aneurisma rompeu na traqueia ou num brônquio, só se pode fazer em casos particulares, quando há, por exemplo, fenómenos compressivos anteriores, nitidamente localizados.

A rotura nas vias aéreas superiores observa-se, a maior parte das vezes, no brônquio esquerdo. A hemoptise resultante, geralmente mortal, como acima dissemos, pode — e é talvez o que mais freqüentemente se observa — ser antecedida de hemoptises premonitórias, durante alguns dias. Na nossa doente em que observamos esta terminação (Obs. XIII), houve, durante 4 dias, não verdadeiras hemoptises, mas expectoração hemoptoica em quantidade progressivamente crescente, e a hemorragia terminal produziu, além duma hemoptise abundante (cêrca de 500 cc.), inundação sangüínea dos bronquíolos e alvéolos do pulmão correspondente, fenómenos êstes imediatamente mortais. Outras vezes, pequenas hemoptises podem repetir-se durante muito tempo (6 meses no cirurgião LISTON, observado por GAIRDNER). Estas hemoptises repetidas explicam-se pela ulceração da mucosa traqueal ou brônquica, ou pela transsudação do sangue através das paredes adelgaçadas e confundidas do conduto aéreo e do aneurisma, ou ainda pela existência de coágulos que só permitem a saída lenta do sangue (HUCHARD). Note-se ainda, que as hemoptises podem ser devidas a outras causas independentes (afecções coexistentes) ou dependentes (infarto pulmonar, pneumonia, etc.) do aneurisma, ou a outras roturas (HAMPELN).

Em outros casos as hemoptises podem ser abundantes e repeti-

rem-se, contudo, durante muito tempo. A. J. HALL refere um caso em que houve várias hemoptises, algumas quasi mortais pela sua abundância, antes da hemoptise terminal. Casos mais raros há em que se passa um longo praso sem accidentes hemorrágicos entre uma hemoptise mais ou menos grave e a hemorragia final. No caso de STANLEY TATTERSALL êste intervalo atingiu 105 dias.

Notemos, enfim, a possibilidade de hemorragia mortal sem hemoptise. Neste caso pode não se diagnosticar a causa da morte senão à autópsia (W. NORRIS & G. FETTEROLF). Parece-nos que esta eventualidade se deve realizar em grandes roturas que sobrevenham no fim duma expiração, e a morte deve ser devida à inundação tráqueo-brônquica que mata o doente por asfixia ou síncope.

A rotura no tubo digestivo produz-se pelo mesmo mecanismo que a rotura nas vias aéreas como, para o esófago, mostrou MILLARD, em 1861 (cit. por HUCHARD). Em nenhum dos nossos doentes se realizou esta eventualidade, mas encontramos, á autópsia dum dêles (Obs. XIII), as lesões que a antecedem: aderência do aneurisma à parede do esófago, adelgaçamento desta zona e lesões da mucosa. Outras vezes a rotura faz-se em dois tempos: depois de destruídas as tûnicas externas do esófago, o sangue infiltra-se na camada sub-mucosa, formando um hematoma peri-esofágico ou peri-gástrico (DELFINO, BAUER, CAMAUER & SACÓN); algum tempo depois, a rotura completa-se num ponto, por vezes distante, e sobrevém a hemorragia no esófago ou no estômago.

A rotura esofágica é mais freqüente nos aneurismas que contraem relações íntimas com o esófago, isto é, nos do início da descendente, e é, com freqüência, súbitamente mortal. Num caso de FERRAZ DE MACEDO, relatado na tese de FORTE DE LEMOS, a hematemese fatal sobreveio pelo esforço de abrir a boca, no momento da observação clínica no consultório. Muitas vezes, porém, como vimos acontecer nas roturas tráqueo-brônquicas, a hemorragia terminal é precedida de pródromos constituídos por hematemeses mais ou menos graves. BILLAUDET comunicou um caso em que houve, antecedendo a hematemese fulminante, duas outras: a primeira três dias antes, dando lugar a uma síncope, e outra no dia seguinte. No caso de NICUBSEN & STOIA, o intervalo entre a primeira hematemese e a segunda, mortal, foi de 30 horas. Em um dos casos de SALOZ & FROMMEL êste intervalo atingiu 23 dias, a-pesar-da primeira hematemese ser tão abundante (cêrca de 1 litro) que causou uma síncope. BOINET cita uma observação de WEIL & MAUBAN em que o intervalo entre a primeira e a última hematemese foi de um ano, tendo havido durante êste período repetidas hemorragias.

Derramado o sangue no esófago, uma parte é rejeitada em vômito, e a outra vai para o estômago. Daqui resulta não haver proporcionalidade entre a abundância da hematemese e a intensidade da hemorragia. BOUDET publicou um caso em que a hematemese foi pequena, mas, à autópsia, encontrou-se no estômago mais de 1 litro de sangue. FUNK

relata também um caso dêste género. Nestes casos os sinais são apenas os de hemorragia interna. Em outros casos, pelo contrário, a hemorragia é exclusivamente externa, e assim se explica que uma hematemese de 2 litros (Obs. de S. DEMETRĂSCU, ref. por W. J. MALLORY) possa não ser imediatamente mortal.

As hematemeses por hemorragia esofágica não se acompanham, em princípio, de esforço de vômito; o sangue é expulso pela bôca, na expressão de GALLAVARDIN & BERNHEIM, «à la façon d'une bouteille qui se vide». Esta circunstância pode impôr a hematemese por uma hemoptise, principalmente se o aneurisma comprime simultâneamente o brônquio e o esôfago e predominam os sinais de estenose do primeiro, como sucedia num caso que observamos há pouco. Muitas vezes, porém, a rejeição de sangue pela bôca acompanha-se de vômitos, quer por excitação das zonas sensíveis da faringe, quer por repleção sangüinea do estômago.

Raramente os aneurismas da aorta posterior rompem para o canal raquidiano, depois da completa corrosão de um ou mais corpos vertebraes (1). Em alguns casos, ainda depois de postas a descoberto as meninges raquidianas e comprimida a medula, a rotura faz-se para outro órgão, como no caso de SAINTON em que o aneurisma, nestas condições, abriu para a pleura esquerda. O primeiro caso descrito foi o de LAENNEC: a rotura do aneurisma no canal raquidiano determinou uma paraplegia seguida de morte seis horas depois. Em outro caso de SCHEELE, o aneurisma da aorta abdominal ocasionou uma paraplegia brusca com perda de reflexos e anestesia, seguida de morte rápida, depois da destruição completa da XII vértebra dorsal.

Nos aneurismas da aorta abdominal a hemorragia interna faz-se para a cavidade peritoneal, para o tubo digestivo, para o tecido celular retro-peritoneal, ou para outros órgãos ociosos.

A rotura para o peritoneu não é muito freqüente, porque a evita, muitas vezes, a formação de aderências. E', em geral, seguida dum abundante hemorragia, súbita ou rapidamente mortal. LANDOUZY encontrou no flanco esquerdo um coágulo que pesava cêrca de 3 quilos. Entre nós, F. COIMBRA publicou um caso de rotura na cavidade abdominal dum aneurisma supra e infra-diafragmático, e, mais recentemente, ESPREGUEIRA MENDES um outro, notável pelo seu volume. Neste, a rotura na cavidade abdominal foi secundária a uma hemorragia abundante no tecido celular sub-peritoneal, como muitas vezes sucede. Casos análogos têm sido publicados, como, por exemplo, o de S. ALEC GRANT, no qual a hemorragia peritoneal foi antecedida de poucas horas pela formação dum hematoma sub-peritoneal, apenas marcado por uma sensação de mal-estar.

As roturas sub-peritoneais são muito mais freqüentes do que as

(1) — Este modo de terminação não figura na estatística que apresentamos, nem em muitas outras, o que prova a sua raridade.

roturas no peritoneu, mas não provocam, em geral, a morte súbita nem mesmo rápida. A formação dum aneurisma difuso, apesar do seu volume, é, em virtude da tolerância das vísceras abdominais para as deslocações, regularmente suportada. O seu início é, em geral, marcado por fenómenos bem aparentes, como são a dor abdominal extraordinariamente intensa e súbita, acompanhada de sinais de hemorragia interna, de modo que é possível, muitas vezes, marcar com precisão a sobrevivência. Esta atinge alguns dias, e a causa imediata da morte é a rotura para a cavidade peritoneal, como já vimos, ou para a pleura, através do diafragma, como nos casos de LAW (cit. por STOKES) e de ODDO, ou o enfraquecimento progressivo. Ilustra bem esta última eventualidade a observação de JOHN K. RENNIE em que parece ter havido várias hemorragias para o tecido retro-peritoneal e se encontrou ainda, à autópsia, sangue nas cavidades pleural esquerda e peritoneal. Apesar destas múltiplas hemorragias, a morte sobreveio somente pelos progressos da anemia, 5 meses após a primeira.

O hematoma retro-peritoneal pode atingir proporções colossais. Em um caso de STOKES (Obs. LXXVIII) o derrame hemático desviava o baço e o estômago para a direita e para a frente, e o rim esquerdo para a linha média; infiltrava o psoas e o ilíaco esquerdos, e cercava e comprimia os nervos do membro inferior do mesmo lado. Durante a vida este derrame formava uma tumefacção intra-abdominal que chegou a estender-se desde o rebordo costal até à crista ilíaca esquerda, atingindo dentro a linha média, e produzia dores, opressão, obstipação e arrefecimento, entorpecimento e hipoestesia dos membros inferiores. Em outro caso do mesmo autor (Obs. LXXIX) o derrame separava a parede do estômago, assim como a face convexa do fígado, do peritoneu que os recobre. H. JAFFÉ descreveu um caso em que o derrame retro-peritoneal, estendendo-se na metade direita do abdómen desde o diafragma até ao estreito superior da bacia, simulou uma obstrução intestinal. Curiosa e invulgar é ainda a observação de G. CLARAC & G. HUC na qual o hematoma inicialmente peri-aórtico e peri-esofágico subiu, através do diafragma, para o mediastino, até ao nível da bifurcação da traqueia. O hematoma pode ainda difundir em outras direcções, sendo freqüente dispor-se em volta do rim esquerdo.

No tubo digestivo as roturas dos aneurismas abdominais não são freqüentes. A sua ocorrência supõe a anterior adesão do tumor aneurismal ao tubo digestivo e dá, em geral, acentuados sintomas funcionais.

A rotura no esôfago abdominal é mais rara do que na porção torácica e pode não se acompanhar de hematemeses, dando apenas sinais de hemorragia interna, como no caso de CHÉNOT.

Nos outros segmentos do tubo digestivo, estômago, duodeno, intestinos, têm sido também assinaladas roturas, umas vezes, largas que produzem abundantes hemorragias causadoras da morte a curto praso, outras vezes, simples fissuras por onde se fazem pequenas hemorragias (hematemese ou melenas) que, nos casos de aneurismas latentes, constituem um

enigma de diagnóstico. No caso de MASSARY & FLANDBIN houve repetidas hematemeses e melenas, falecendo o doente ao 8.º dia com sinais de anemia hiper-aguda. A' autópsia, encontrou-se um aneurisma da porção terminal da aorta aderente à terceira porção do duodeno, com o qual comunicava por uma estreita fissura. Num caso de MARLOW & DOUBLER o paciente teve cinco hemorragias abundantes com perda de conhecimento, e veio a falecer no hospital, poucas horas depois da sexta hemorragia, que foi ainda mais abundante do que as anteriores. A' autópsia, encontrou-se um saco aneurismal da aorta, abaixo das renais, em comunicação com o duodeno por duas pequenas úlceras necróticas que se viam na sua parede posterior.

Nas vias biliares, particularmente na vesícula, têm sido também assinaladas hemorragias repetidas que produzem, por vezes, cólicas ou se acompanham de icterícia (HÖGLER).

Outra modalidade de rotura é a abertura do saco para o bacinete, cálices ou rim. Tal eventualidade deve ser raríssima, visto que nem BOINET, nem OSLER, nem ROMBERG, nem HEITZ, nem A. GOYET, nem os autores clássicos (LANCISI, MORGAGNI, STOKES, etc.) a ela se referem. Existe, porém, na literatura médica um interessante caso dêste género publicado em 1882 por RIBEIRO VIANNA, PITTA MARQUES, MIRA FRANCO & THEOTONIO DA SILVA. Tratava-se dum doente que apresentava na fossa ilíaca esquerda uma tumefacção pulsátil a que foi posto o diagnóstico de aneurisma. Cerca de um mês antes da morte *«inchára consideravelmente o ventre; e sobrevindo-lhe depois grande dor, urinára sangue, seguindo-se uma syncope acompanhada de larga dejecção alvina. Por essa ocasião a dor do ventre e a inchação diminuíram tanto que o doente se julgou curado»*. Passado algum tempo o doente faleceu súbitamente e, à autópsia, encontrou-se um aneurisma da aorta abdominal e terminação da torácica, aderente ao rim *«no qual se abria pela parte superior do bordo interno acima do hilo»*. O rim estava transformado num grande saco cuja parede era constituída pelo parenquima renal *«reduzido a uma tênue camada»* e forrado por coágulos fibrinosos estratificados. A morte sobreveio por rotura do saco na pleura esquerda. A hematúria acompanhada de dores teria sido produzida pela rotura do aneurisma no bacinete, rotura cuja oclusão se fêz rapidamente pela formação de coágulos.

Tais são as modalidades das roturas aneurismais que provocam saída de sangue do sistema circulatório. A rotura do aneurisma pode também fazer-se sem hemorragia: é o caso da rotura numa cavidade cardíaca ou num vaso. Neste caso, embora o estabelecimento anormal da comunicação produza graves perturbações à dinâmica circulatória e a morte possa sobrevir rapidamente, a sua causa é muito diferente, como veremos em breve.

Outro mecanismo de morte súbita foi posto em evidência por

HUCHARD nos aneurismas que comprimem o recorrente e a traqueia. Êste fenómeno explica-se, segundo HUCHARD, por uma acção inibitória sobre os pneumogástricos, e é análogo ao que sobrevém nos traumatismos laríngeos. Factos desta ordem foram observados por LEGROUX & DAUJOY e, mais recentemente, por J. GLOVER. Outros autores atribuem o icto laríngeo a uma lesão concomitante do bolbo (V. pág. 59). LENOBLE descreveu um caso em que, a-pesar-da compressão do recorrente e do pneumogástrico, invocou esta patogenia.

A compressão progressiva das vias aéreas superiores dá lugar, por vezes rapidamente, à morte por asfixia. Trata-se, em geral, de aneurismas da crossa que comprimem a traqueia, como nos casos de SOUSA MARTINS e de PINTO DE MAGALHÃES. A morte sobrevém quer bruscamente por oclusão total, quer por asfixia lenta. Num caso recente de REBATTU & BÉRIEL havia uma dupla ectasia: uma da aorta ascendente, outra da descendente que, entalando a traqueia entre elas, provocaram a morte por asfixia, ao fim de algumas crises de sufocação.

A embolia cerebral e, mais raramente, a de outros órgãos, é uma eventualidade de certa freqüência que, por vezes, conduz à morte. O amolecimento cerebral (LAW cit. por STOKES), lesões medulares (HADDON, SACCHI), fenómenos bulbares (HUBER), loucura com alucinações e tendência ao suicídio (MICKLE), demência (MOORE), melancolia (DAVY) e outras perturbações psíquicas (MERKLEN) têm sido apontadas como causas de morte.

Já vimos que a compressão das cavidades cardíacas e as dos grossos vasos produzem fenómenos assistólicos ou pseudo-assistólicos que lenta, mas seguramente, causam a morte. A rotura do aneurisma nestas cavidades ou vasos provoca fenómenos do mesmo tipo, mas de evolução muito mais célere. A sintomatologia destas roturas é, a maior parte das vezes, suficientemente característica para permitir supor em vida o diagnóstico, como vamos ver.

As comunicações anormais entre a aorta e os vasos vizinhos ou as cavidades cardíacas não são exclusivo dos aneurismas aórticos. Pondo de parte as comunicações congénitas, ficam ainda os casos, embora raros, em que a rotura da aorta anteriormente aderente a outro vaso ocasiona uma comunicação intervasal. Em geral, esta comunicação estabelece-se através dum aneurisma da aorta, mas, nos casos em que êste é latente (como succede muitas vezes na localização intrapericárdica), não podemos afirmar a sua presença pelo facto de se diagnosticar a rotura.

A étio-patogenia destas roturas é sempre a mesma: o crescimento do aneurisma à custa do processo esclero-gomoso parietal, englobando as estruturas vizinhas, encontra a parede duma cavidade cardíaca ou dum vaso que se funde com a sua própria parede; a continuação do processo sífilítico e talvez a percussão contínua do sangue vão adelgaçando esta

parede comum até que, quando a sua resistência é inferior à pressão sangüínea endo-aneurismal, muitas vezes na ocasião duma hipertensão momentânea, ela se rompe.

De início, como se vê nas autópsias de casos de morte rápida, a rotura tem o aspecto duma fenda, muitas vezes, paralela ao eixo do vaso e, por vezes, franjada, dando bem a impressão duma abertura traumática. Passado algum tempo, os bordos do orifício cicatrizam, tornam-se boleados, esclerosam-se, e a comunicação toma uma forma arredondada ou oval, por vezes, em botoeira. Num dos nossos casos (Obs. XIV), três meses depois da rotura, encontrou-se o orifício perfeitamente circular (fig. 25) de 1 cm. de diâmetro, limitado por um rebôrdo duro e liso, macroscopicamente análogo ao do colo do aneurisma. Num outro caso (Obs. XXII), o orifício era largo e mais irregular.

Sob o ponto de vista da physio-pathologia dos sintomas, podemos dividir estas roturas em dois grupos: —

a) *Rotura nas cavidades direitas e vasos que com elas comunicam* (aneurismas artério-venosos);

b) *Rotura nas cavidades esquerdas.*

Consideremos a aorta e um outro vaso. Como na aorta existe sempre maior pressão do que em qualquer outro ponto do sistema circulatório (com excepção do ventrículo esquerdo durante a sístole), a circulação do sangue far-se-á sempre da aorta para aquele vaso; daqui resulta uma menor tensão na grande circulação, diminuição da irrigação nos territórios a juzante, e hipertensão acompanhada de dificuldade de circulação no vaso para o qual se fez a comunicação, com mistura de sangue aórtico. Dêste duplo mecanismo resultam, nos casos puros (1), tôdas as perturbações que o doente experimenta. Do lado do sistema aórtico observam-se, pois, em todos os casos, baixa de tensão e alterações da forma do pulso, já notadas por THURNAM que encontrou o pulso fraco e célere, assim como por STOKES. Do lado do vaso ou cavidade para onde o aneurisma se rompe, os fenómenos variam.

A rotura na veia cava superior, na veia cava inferior ou na aurícula direita, acarretará hipertensão venosa com tôdas as suas conseqüências, respectivamente na metade superior, na metade inferior ou em todo o corpo. A rotura no ventrículo direito e na artéria pulmonar produzirá fenómenos hipertensivos na pequena circulação; em qualquer dêstes casos a entrada de sangue arterial no coração direito ou na artéria pulmonar vem trazer perturbações aos fenómenos da hematose. Na aurícula esquerda a comunicação produzirá hipertensão nesta cavidade e nas veias pulmonares, dificultando a circulação pulmonar. Os efeitos serão análogos aos da insuficiência mitral. No ventrículo esquerdo a perfuração realiza perfeitamente as condições físicas da insuficiência aórtica.

Pôsto isto, vamos agora descrever, uma por uma, as formas que se

(1) — Na realidade, associam-se frequentemente fenómenos de compressão.

têm encontrado em clínica. As considerações acima expostas permitir-nos-ão ser breves.

A rotura na veia cava inferior é conhecida desde há um século, pelo menos. A primeira observação publicada parece ter sido a de LANGSTAFF em 1832 (BOINET), mas é provável que já anteriormente alguns autores a tivessem notado (1). É o que sucede, pelo menos, com o caso de LIMA LEITÃO observado em 1829, mas só referido em 1840 a propósito dum outro caso de aneurisma do tronco bráquio-cefálico em comunicação com a veia cava superior. Esse caso, além de ser o primeiro em data, é ainda notável por se ter pôsto em vida o diagnóstico que foi depois confirmado pela autópsia. Da veracidade do facto não se pode duvidar, não só pela categoria do autor, lente de Clínica Médica na Escola de Lisboa, mas ainda pelas testemunhas que apresenta.

O estudo pormenorizado desta complicação foi feito em 1840 por THURNAM numa memória baseada em 7 casos, na qual estabeleceu os sinais característicos do aneurisma, constituindo o seu quadro sintomático que, de então para cá, em pouco tem sido alterado.

A rotura na veia cava superior observa-se principalmente nos aneurismas da porção inicial da aorta que se desenvolvem para a direita, donde resulta que a rotura é muitas vezes precedida de compressão com o cortejo de sinais e sintomas que já descrevemos.

A comunicação artério-venosa apresenta sinais comuns com a compressão: — os que resultam da hipertensão cava. O edema, a cianose, a turgescência das veias superficiais têm a mesma topografia; os fenómenos de congestão e edema encefálicos são idênticos ou um pouco mais acentuados (agitação, delírio, estupor, parestias, coma). A dispneia é, porém, muito intensa (edema laringeo [CHALIER & BARRET]), extrema, acompanhada de tosse com expectoração, por vezes, hemoptoica. As dilatações venosas são, algumas vezes, pulsáteis, como tem sido observado em vários casos (BOINET, BORST, COMINOTTI, A. KLEIN, REINHOLD, ZIEGLER), mas este carácter está longe de ser constante e não é exclusivo, pois encontra-se também em casos de simples compressão sem rotura. Porém, o que principalmente caracteriza a perfuração são alguns sinais físicos e o seu aparecimento brusco. Os primeiros, postos em evidência por THURNAM, são constituídos, segundo as suas próprias palavras, «por ruídos de sôpro ou de serra, superficiais, rudes e duma particular intensidade. Acompanham-se de frémito catárico, perceptível ao nível do orifício varicoso e, sôbre o trajecto da árvore circulatória, para além da perfuração. O frémito é contínuo, mas mais forte no momento da sístole, menor durante a diástole, e mais fraco ainda durante o pequeno silêncio do coração». Na realidade, este frémito é o mais importante sinal da comunicação interval, mas não se deve esquecer que êle pode ser simplesmente sistólico

(1) — ANDRAL no seu *Précis d'Anatomie pathologique*, publicado em 1829, menciona já a compressão ou perfuração da artéria pulmonar, da veia cava superior, do canal torácico, do esôfago, da traqueia, etc.

ou não existir. O ruído de sôpro, quando apresenta os caracteres também assinalados por THURNAM (intenso, rude e contínuo, com reforços na sístole), tem também um grande valor diagnóstico e pode ouvir-se em casos em que não existe o frémito. Segundo J. CHALIER & F. BARRET, nenhum sôpro se nota em 12 % dos casos, e o sôpro contínuo aparece apenas em 20 %. Nos outros casos, ou há um único sôpro sistólico ou duplo sôpro.

Além destes sinais, THURNAM notou ainda um pulso célere (*jerking*) e pouco amplo, mas este sinal é talvez mais teórico do que real e não se encontra nas observações que pudemos ver.

O início é, em geral, súbito: após um esforço, o doente sente bruscamente uma dor violenta com sensação de rotura intratorácica, seguida de contracção do pescoço, ortopneia, palpitações, vertigens, aturdimento, delírio, confusão mental, perda de conhecimento, lipotímias, ao mesmo tempo que se instalam os sintomas objectivos já descritos. Em casos mais raros o início passa despercebido, fazendo-se durante o sono, como no caso de WIEN & EARL. No caso de LICHTHEIM (cit. por TH. SHENNAN) e no de F. SPANIERMANN, a cianose e o edema instalaram-se progressivamente, sem que houvesse sintomas iniciais aparentes. Nestes casos é quasi fatal o erro de diagnóstico, tanto mais que a simples compressão pode também produzir rapidamente a formação do edema (R. STERN).

A morte sobrevém, mercê da congestão encefálica, em estado comatoso, ou por asfixia depois de períodos de extrema dispneia, ou subitamente (CLARKE), ou ainda, excepcionalmente, por hemorragia (CHARCOT). A duração da vida após a rotura é o que há de mais variável, registando-se casos de morte quasi imediata e casos em que a terminação só ocorre passados dias, semanas ou meses. PEPPER & GRIFFITH registaram sobrevivência de sete meses, VALLEIX de dez e HUMPHRY de 532 dias. Estes casos são, porém, excepcionais, e a média parece não exceder, segundo as observações de TRIPIER, três semanas.

A rotura do aneurisma num dos troncos venosos bráquio-cefálicos produz quasi os mesmos sintomas que a rotura na veia cava superior (1). Mas esta comunicação é eventualidade rara. Num caso de CHABAUD (cit. por BOINET) os fenómenos de hipertensão venosa limitavam-se a um lado da parte superior do corpo. Não conhecemos a memória original, mas parece-nos que tal fenómeno não se pode explicar senão admitindo a existência simultânea de compressão do mesmo tronco entre a comunicação e a embocadura na veia cava superior.

A rotura na veia cava inferior é, segundo OSLEER, a forma mais rara dos aneurismas artério-venosos dos vasos internos. Esta raridade parece-nos estar em relação com a localização de preferência alta (junto do tronco celiaco onde a aorta e a veia cava caminham afastadas), com a maior deslocabilidade da veia cava inferior e com a evolução, habitual-

(1) — O sôpro e o frémito localizam-se um pouco mais acima, ao nível da fúrcula do esterno.

mente posterior, dos aneurismas da aorta abdominal. Retinindo, porém, os casos de aneurismas artério-venosos da aorta de THURNAM e de SIBSON, encontra-se, para a variedade de que nos ocupamos, uma percentagem de cerca de vinte (10 em 47).

Os sinais desta rotura são, em geral, característicos e, como se poderia prever, constituídos por edema, cianose da metade inferior do corpo com turgescência da rede superficial, e fenómenos viscerais de hipertensão cava inferior. Pode não haver o clássico edema enorme e súbito da metade inferior do corpo, mas apenas edema marcado e progressivo dos membros inferiores, se simultaneamente a veia cava se encontra obstruída por compressão ou trombose (ELBE). Sobre o tumor aneurismal sente-se um frémito e, á auscultação, um sôpro contínuo com refôrço sistólico, ou um sôpro simplesmente sistólico. A sobrevivência é, por vezes, apenas de algumas horas.

A rotura na aurícula direita, mais rara do que a rotura na veia cava superior, pertence quasi exclusivamente aos aneurismas da porção intra-pericárdica da aorta, e é neste grupo a mais freqüente. Os sintomas que a exteriorizam são algumas vezes análogos aos da rotura na veia cava superior. Isto acontece, segundo Boinet, quando a rotura se faz junto do orifício desta veia. Era esta a localização da rotura num dos nossos casos (Obs. vi), mas sem as conseqüências apontadas, em virtude da oclusão simultânea da veia cava superior. Nos casos clássicos há edemas generalizados e derrames viscerais, cianose das extremidades, congestão hepática, dispneia de esforço e de decúbito, sintomas enfim que simulam a insuficiência do coração direito, como sucedia num dos nossos casos (Obs. xxii) (1). A' palpação da região precordial, sente-se, por vezes, um frémito sistólico. A auscultação fornece dados variáveis: nos casos clássicos ouve-se um sôpro rude com refôrço sistólico e com o máximo sobre a segunda cartilagem costal, ou no segundo espaço intercostal esquerdo (MARTINI & JOSELEVICH). ARAN encontrou «un murmure qui couvre le second bruit et qui s'étend dans l'intervalle du repos, ayant son maximum entre la deuxième et la cinquième côtes gauches près du sternum». Em um dos nossos casos (Obs. xxii) havia duplo sôpro aórtico audível em todos os focos e principalmente na vizinhança do mamilo direito onde se notava também um foco de pulsações. No outro caso da nossa série (Obs. xv) ouvia-se, com o máximo de intensidade á direita, junto do esterno e pouco acima do foco tricúspide, um intensíssimo sôpro sistólico que parecia prolongar-se, muito apagado, durante a diástole.

Por este quadro se vê como muitas vezes é difficil o diagnóstico desta perfuração. Um dos principais elementos das roturas aneurismaes,

(1) — No nosso doente da Obs. xxii o edema predominava nas zonas de declive, ao passo que no da Obs. vi o edema e a cianose apareceram primeiro (7 meses antes da morte) na face e só mais tarde (cerca de 1 mês antes da morte) nos membros inferiores. Este fenómeno explica-se bem se attendermos a que este doente tinha também obliteração da veia cava superior, que devia ser anterior á rotura e que era a causa do edema facial. Nos últimos tempos, adicionou-se uma verdadeira assistolia, e o edema predominava nos membros inferiores.

o início súbito dos sintomas, também não é constante. No doente da Obs. xxii, por exemplo, os fenómenos assistólicos estabeleceram-se progressivamente como em qualquer lesão valvular, a-pesar-de se tratar duma comunicação larga. Em outro doente (Obs. vi) os padecimentos iniciaram-se de modo um pouco brusco. E' de notar, porém, que o aneurisma trouxe a êste doente duas complicações: a obliteração da veia cava superior e a rotura na aurícula, não se podendo afirmar categòricamente qual foi a primeira, embora, em face dos resultados da autópsia, nos inclinemos a supôr que a obliteração se fez muito antes da rotura; o início desta teria sido, pois, também insidioso. A coexistência de outras alterações cárdio-vasculares, produzidas pelo próprio aneurisma — como neste caso — ou não, é uma circunstância que vem ainda muitas vezes dificultar o diagnóstico. Num caso de LAEDERICH & POUMEAU DELILLE o aneurisma, além de aberto na aurícula, afastava as valvas interna e anterior da tricúspide. Este complexo dava, como sintomatologia, um quadro de grande assistolia com sôpro sistólico mitral e duplo sôpro tricúspide muito rude, perante o qual se fez o diagnóstico de dupla lesão tricúspide e insuficiência mitral.

A sobrevivência nos nossos doentes foi, pelo menos, de 1 mês em um (Obs. xxii) e de 3 meses no outro (Obs. vi). Este intervalo pode ser maior ou, pelo contrário, não exceder algumas horas. A morte sobrevém, em geral, pelos progressos da assistolia, como sucedeu nos nossos casos.

A rotura no ventrículo direito é ainda mais rara, pois que BOINET apenas encontrou 15 casos na literatura médica. A sua sintomatologia toma, como a da rotura na aurícula, o aspecto da assistolia direita. Na zona precordial sente-se, por vezes, um frémito sistólico, como nos casos de HANDFIELD, de KRAUS e de G. MEYER, e à auscultação, ouve-se um *ruído de diávolo* quasi contínuo (HANDFIELD) ou um sôpro sistólico sem propagação para os vasos do pescoço (KRAUS) que apresenta o máximo de intensidade pela IV cartilagem costal esquerda, um pio (HOPE), um sôpro diastólico, acompanhado de frémito no apex (HAYDEN, cit. por BOINET), um sôpro pre-sistólico e sistólico com o máximo de intensidade nos III e IV espaços intercostais direitos, com propagação para as carótidas e sub-clávias (ALVARENGA), ou um duplo sôpro sistólico e diastólico (G. MEYER). No caso de HANDFIELD o ruído de diávolo quasi contínuo, não permitindo distinguir o primeiro e o segundo ruídos, foi, dois dias depois, substituído por um duplo sôpro. Por isto se vê que o diagnóstico não deve ser mais fácil do que o da rotura na aurícula. O início, a sobrevivência (15 dias no caso de HANDFIELD) e a morte são idênticos aos desta última.

A rotura dum aneurisma na artéria pulmonar constitui a forma mais freqüente do aneurisma artério-venoso da aorta, e esta freqüência mais se acentua se considerarmos apenas os aneurismas intrapericárdicos, o que se explica pelas relações directas e íntimas (sem interposição de

qualquer prega pericárdica) que a porção inicial da aorta afecta com a artéria pulmonar. Reünindo os casos de BARWELL, de THURNAM e de SIBSON, totalizam-se 83 observações de aneurismas artério-venosos da aorta, dos quais 45 são aórtico-pulmonares (54 %).

A rotura na pulmonar é precedida, em geral, como succede com a rotura na veia cava, por um período de compressão maior ou menor, dando o quadro sintomático já descrito (pág. 50). O início é, porém, em regra, marcado por fenómenos súbitos, análogos ao da rotura na veia cava superior: — dor intensa, angústia, dispneia e sufocação violentas, palpitações, por vezes vertigens e lipotímias, ou síncope. Não há, contudo, os fenómenos de congestão e edema cerebrais nem, escusado seria dizê-lo, o edema e cianose da metade superior do corpo; a dispneia é, pelo contrário, muito mais intensa. A comunicação efectua-se, em geral, na ocasião dum esforço, como no nosso doente da Obs. XIV (transporte duma pesada lata de água). Em casos raros, como no de VILLEMEN, o início pode passar despercebido. Os fenómenos agudos mantêm-se durante alguns dias (15 no nosso caso), após os quais ou os sintomas se agravam, levando rapidamente à morte, ou se segue um período de calma em que a vida do doente, em repouso, é relativamente socegada; mas o menor esforço destrói a precária adaptação conseguida e ocasiona palpitações, intensa dispneia e cianose. Este último sintoma, outrora considerado como pertencente ao quadro desta rotura (GRISOLLE, cit. por HUCHARD, e LUTON), não é constante nem intenso, como o verificou BROcq e, depois, HUCHARD e BOINET. Da leitura das observações publicadas e da observação dos nossos doentes fica-nos a impressão de que a cianose se encontra apenas, em grau acentuado, nos casos em que, além da rotura, existe simultaneamente compressão da artéria pulmonar, o que é freqüente. Nos casos de simples rotura, a existência de cianose, sempre muito mais moderada, depende da baixa de oxigenação produzida pela substituição de sangue venoso pela quantidade de sangue arterial que da aorta passa para a pulmonar e, mais tardiamente, da insuficiência ventricular direita que infalivelmente sobrevém. Atendendo ao diâmetro, em geral pequeno, do orifício de comunicação, a que esta se faz, não directamente, mas através dum saco muitas vezes obstruído por coágulos, e à diminuição de oxigenação necessária para o aparecimento da cianose, compreender-se-á facilmente a sua freqüente ausência.

Os sinais físicos são variáveis e bastante vagos, a maior parte das vezes insuficientes para justificar o diagnóstico, e podem mesmo faltar totalmente, como no caso de LENOBLE & CHAPEL. No caso de W. WADE, em que o diagnóstico foi feito em vida, havia acima da IV costela esquerda um sôpro diastólico sibilante, acompanhado de frémito, enquanto que na ponta o segundo ruído se ouvia distinta e normalmente; o primeiro ruído estava também soprado e a maciez cardíaca aumentada no sentido vertical. No caso de CLERC, BASCOURRET & FROYEZ, além dum sôpro rude em tôda a região precordial, mas com o máximo junto do esterno, ouvia-se no II espaço intercostal direito um ruído musical, *praultant*, su-

perficial, telesistólico, mas prolongando-se na diástole, o que o tornava sub-contínuo. Outros autores, como HOPE e LAVERAN, encontraram um sôpro contínuo com refôrço sistólico, acompanhado de frémito catário e com o máximo ao nível da III cartilagem costal esquerda. C. DAVIDSOHN encontrou o mesmo sôpro (*ein auffallend lautes langgezogenes Geräusch, das in der Systole began und ohne merkliche Pause in die Diastole überging*) com o máximo de intensidade na região dos grandes vasos. Outras vezes, e é esta, segundo S. BULL e L. BROCCQ, a eventualidade mais freqüente, há simplesmente um sôpro sistólico com o foco no II ou no III espaço intercostal esquerdo. No nosso caso (Obs. VII) havia sôbre o aneurisma um duplo frémito sistólico e diastólico, um sôpro sistólico que se confundia com um sôpro mitral de insuficiência concomitante desta válvula, e um desdobramento do 2.º ruído na base (1). Vê-se, pois, que os sinais da comunicação são muito variáveis e, notando que muitos dêles se encontram nos simples aneurismas da aorta, compreende-se que sejam, em geral, imprecisos para estabelecer o diagnóstico. A forma do pulso não fornece também informações de valor. Embora THURNAM e outros autores tenham encontrado nestes casos um pulso de CORRIGAN sem que exista insuficiência aórtica, a verdade é que, a maior parte das vezes, o pulso é irregular e variável, como já CHARCOT & BALL afirmaram. No nosso caso como no de BROCCQ, a forma do pulso apenas traduzia a esclerose arterial.

Os outros sinais físicos derivam da existência de estase no sistema venoso da grande circulação e consistem em edemas do tipo cardíaco, congestão do fígado que no nosso doente era muito intensa, congestão do baço, hemorroidas (W. WADE) e fenómenos congestivos renais.

A persistência e o agravamento destes sintomas levam o doente à morte num lapso de tempo que varia de alguns dias a alguns meses, atingindo, no caso de CLERC, BASCOURRET & FROYEZ, 4 anos. No nosso caso a morte sobreveio três meses depois do estabelecimento da perfuração por rotura do aneurisma e, durante este lapso de tempo, a comunicação foi relativamente bem suportada. O estado anterior do doente faz supor que, com os necessários cuidados, a comunicação artério-venosa lhe permitiria vida mais longa. Mais contribui para firmar esta opinião o facto de não haver simultaneamente compressão da artéria pulmonar, circunstância que freqüentemente encurta a sobrevivência. O aneurisma do nosso doente, crescendo para a frente, não comprimia, de facto, a pulmonar nem a devia ter comprimido em nenhuma fase da sua evolução, mas apenas contraiu aderências com ela por simples contacto, em certa altura do seu desenvolvimento, mercê da propagação, ás suas tûnicas, do processo sifilítico que pouco a pouco as foi corroendo até á perfuração.

(1) — Êste desdobramento tem sido encontrado por vários autores, e LABOULBÈNE notou simultaneamente um desdobramento do primeiro ruído, o que dava lugar a um ritmo a quatro tempos. Outros têm encontrado somente exagêro do 2.º ruído pulmonar (HÖDLMOER, cit. por E. ROMBERG).

A rotura do aneurisma nas cavidades esquerdas do coração é muito mais rara do que as outras.

A rotura na aurícula esquerda e nas veias pulmonares provoca uma violenta congestão pulmonar com hemoptises e formação de núcleos de apoplexia (W. WADE). Num caso de BEAU (cit. por ABAN) a rotura foi marcada por um violento acesso de opressão com extrema ansiedade, palpitações e violenta dor precordial. A morte sobreveio ao fim de uma hora. Num caso de GORDON, em que a perfuração se fez no ventrículo esquerdo, os sintomas eram idênticos e, à auscultação, ouvia-se um sôpro sistólico apexiano. Teóricamente, é de supor que a rotura dum aneurisma do início da aorta no ventrículo esquerdo dê sintomas análogos aos que se encontram na insuficiência aórtica:— pulso de CORRIGAN e um duplo sôpro sistólico e diastólico, ou um sôpro contínuo de refôrço sistólico.

Como se vê, todos êstes tipos de rotura conduzem á morte, em geral lenta, algumas vezes rápida.

A compressão, sem rotura, destas mesmas estruturas leva também á morte mais ou menos rápida. No nosso doente da Obs. II, por exemplo, assim aconteceu. Neste caso a compressão extensa deixava ainda permeável um trajecto, embora estreito; mas casos há em que a compressão provoca completa oclusão da pulmonar. Esta eventualidade que, *a priori*, parece incompatível com a vida, não produz, contudo, imediatamente a morte, desde que seja feita lentamente (como neste caso succede), de modo a permitir ao organismo as adaptações oportunas e o desenvolvimento da circulação compensadora colateral (A. COSTA). Segundo êste autor, a morte sobrevém quando *«per il deficit del cuore destro, il sangue non può più scaricarsi nelle vene bronchiali e pulmonari, avviene allora l'anemia acuta del polmone, e ad essa seguono la ipotensione aortica (...): gli stessi fenomeni che precipitosi e letali si svolgono nella chiusura improvvisa»*. A compressão da pulmonar e da aurícula direita pode favorecer a formação de tromboses mortais por si próprias ou pela formação de infartos embólicos nos pulmões (casos de SALOZ & FROMMEL).

Outra causa de morte nos aneurismas aórticos é constituída pela inanição devida á compressão ou á estenose espasmódica do esófago, impedindo a alimentação. DUJARDIN-BEAUMETZ cita o caso de um homem que assim morreu «literalmente á fome».

As afecções pulmonares que atrás estudamos e que estão em relação com a compressão dos ramos da artéria pulmonar ou dos vasos nutridores do pulmão e, provávelmente com lesões dos pneumogástricos, podem ser também uma causa de morte. Assim aconteceu no doente da Obs. IV em que o aneurisma, quasi completamente obliterado por coágulos e de parede resistente, pela compressão do ramo esquerdo da artéria pulmonar, deu origem a um processo de gangrena pulmonar daquele lado, seguido de degenerescência amiloide dos rins e baço, que rapidamente o conduziram á morte. Recentemente STOIA & CIORAPCIU publicaram um caso semelhante em que a terminação foi devida a tuberculose pulmonar.

Esta última afecção constitui uma complicação desde há muito apon-

tada como freqüente. STOKES considerava-a mesmo a mais freqüente, e HERARD & CORNIL, HABERSON e depois HANOT, atribuíram-na à compressão do pneumogástrico e da artéria pulmonar, opinião esta geralmente seguida. Recentemente, N. FIESSINGER julga também freqüente o aparecimento da tuberculose nos portadores de aneurismas «*parce que ces sujets s'alimentent mal, sont souvent syphilitiques et sont soignés pendant longtemps dans les services d'hôpitaux*». Embora esta explicação pareça racional, é de notar que nenhum dos nossos doentes se tuberculizou, a pesar de todos estarem hospitalizados. Noutras séries a tuberculose aparece com uma certa freqüência como causa de morte: na estatística de BRINDLEY & SCHWAB, por exemplo, figura com a percentagem de 3.

A morte por caquexia não é também rara, e dela constitui um curioso exemplo o caso publicado por J. DE AZEVEDO MAIA. Tratava-se dum aneurisma muito volumoso, e é notável que a maior parte das observações publicadas oferecem a mesma particularidade. E' que, na realidade, estas grandes bôlsas em que o processo sífilítico se extinguiu, não apresentam nenhuma tendência a romper. Já apontamos resumidamente as causas que nos parece desempenharem papel importante no estabelecimento desta caquexia (pág. 78), cujos caracteres a aproximam muitas vezes do tipo da caquexia cancerosa, o que justifica erros de diagnóstico algumas vezes cometidos.

As obliterações arteriais, principalmente as obliterações bruscas provocadas por embolias de coágulos destacados do saco aneurismal, podem produzir, se atingem artérias importantes, acidentes mortais. Nos aneurismas da aorta ascendente e primeira porção da crossa os êmbolos obstruem com uma certa freqüência a carótida ou — o que é mais grave — os seus ramos intracraneeanos, e provocam o aparecimento de focos de amolecimento cerebral. Numerosos exemplos têm sido publicados desde os já antigos de CHEVERS, BANKS, DÉCAUDIN, DUGUET (cit. por HUCHARD), BRAKENRIDGE, até aos mais recentes de BOSTON & RUMAGE, etc. Dos aneurismas da aorta posterior podem destacar-se êmbolos suficientemente volumosos para obliterar a própria aorta, como nos casos de VALAT, OLMER & JACQUES, etc., e esta obliteração brusca é, muitas vezes, mortal a breve trecho. A obstrução das artérias renais ou das mesentéricas (GALLAVARDIN & PAUPERT-RAVAULT) pode também ser causa de morte.

Incidentes mortais mais raros têm sido ainda observados. P. VOLLMER observou, como terminação dum aneurisma, um fleimão do mediastino posterior produzido pela passagem das bactérias do esôfago através do amolecimento da parede dêste canal, alterada pela compressão. Em um caso já antigo, que julgamos único no género, de FRASER, a morte sobreveio em consequência de hemoptises sem que, contudo, houvesse rotura do saco. O autor explica as hemoptises pela transsudação de sangue nos alvéolos, sem rotura vascular, em consequência da compressão das veias pulmonares esquerdas.

Há ainda dois outros grupos de causas de morte a que não devemos

deixar de fazer referência, porque a sua importância para o médico sobrelava muito a sua raridade. São as mortes que se podem produzir em consequência de certas manobras semiológicas e de algumas inoportunas intervenções terapêuticas. Das primeiras tem-se apontado principalmente as três seguintes: —

a) Pesquisa da reductibilidade do aneurisma, provocando a desagregação dos coágulos e a entrada de êmbolos na grande circulação (TEALE, ESMARCH, TILLAUX, HUCHARD);

b) Compressão das femurais para aumentar a energia das pulsações aneurismais ou exarcebar as dores (SCHEELE), provocando hipertensão aórtica e rotura do aneurisma;

c) Cateterismo do esôfago e mais ainda a esofagoscopia, assim como a tráqueoscopia e a broncoscopia, provocando a rotura duma bôlsa aneurismal aderente àqueles condutos.

As intervenções terapêuticas podem ser motivadas pelo tratamento do próprio aneurisma, ou por erros de diagnóstico. Das primeiras occupar-nos-emos no capítulo do tratamento. Os erros de diagnóstico são algumas vezes inevitáveis e de consequências graves quando levam à prática de intervenções cirúrgicas. A confusão mais freqüente e mais perigosa tem sido com os tumores mediastinais, porque o aneurisma, aderente, em geral, às paredes do tórax, rompe logo que se abre a caixa torácica. Foi o que succedeu nos casos de VERHOOGEN e de WAHL & GARD, êste último referente a um aneurisma da pulmonar. V. SCHROETTER JUN. publicou um caso em que a biópsia duma massa saliente no *lumen* do brônquio esquerdo, clinicamente diagnosticada como carcinoma, produziu uma profusa hemorragia letal, pois tratava-se, na realidade, dum aneurisma aórtico, como a autópsia mostrou. Nos aneurismas da aorta abdominal a laparotomia, nos casos de confusão com tumor, não é tão perigosa, embora se tenham apontado casos de morte. O esvaziamento dum derrame pleural que oculte um aneurisma pode, embora raramente, produzir a rotura do saco por descompressão, como no caso de GROS (cit. por HUCHARD).

É claro que um doente portador de aneurisma aórtico não morrerá forçosamente do seu aneurisma e, pondo de parte tôdas as causas accidentais de ordem tóxica, inficiosa, climatérica, traumática, etc., que podem, como a qualquer outro indivíduo, abreviar-lhe a vida, restam-lhe ainda, como causas de morte, as que provém da sua dupla qualidade de sifilítico e de cárdio-aórtico.

Exemplo frisante e clássico de afecções sifilíticas que se associam ao aneurisma da aorta é o tabes, como o provaram BABINSKI e STRÜMPELL. A assistolia (lesões miocárdicas, endocárdicas e arteriais, como a freqüente insuficiência aórtica) que figura numa percentagem de 21 na estatística de BRINDLEY & SCHWAB, e o colápsio cárdiaco facilmente provocável por uma infecção pleuro-pulmonar (V. CESARIS DEMEL), são exemplos de causas de morte da segunda espécie.

Tal é a forma como termina a maior parte dos aneurismas da aorta. Os restantes, que constituem uma pequeníssima minoria, são os que evoluem, espontaneamente ou com auxílio do tratamento, para a cura. Efectivamente, nos dois casos o processo curativo é o mesmo: extinção do processo sífilítico, com transformação da parede em tecido cicatricial resistente, e obliteração do saco por coágulos fibrinosos. Para se poder falar, com rigor, em cura, seria necessário que estes coágulos se organizassem; antes disto estão sujeitos a fender-se e redissolver-se, pelo menos parcialmente, deixando que se formem lacunas por onde o sangue pode penetrar, destacando-os da parede aneurismal. Na realidade, não é possível em vida saber se os coágulos estão ou não organizados e nem mesmo se enchem totalmente a bolsa. O diagnóstico de cura nunca passa de presunção, senão à autópsia.

O estudo que no capítulo de anatomia patológica fizemos acêrca da formação de coágulos e da evolução da parede do saco aneurismal permite-nos ser agora breve a este respeito.

Da concepção que estabelecemos acêrca do crescimento dos aneurismas segue-se que a paragem da actividade do processo sífilítico desempenha um papel importantíssimo na cura ou, melhor dizendo, na estabilização do aneurisma, pois não se compreende que este se consolide enquanto a sua bolsa continue a crescer à custa dos órgãos vizinhos. A importância do estado da parede tem sido mencionada pelos autores que, depois de HUCHARD, se têm ocupado dêste assunto, nomeadamente BOINET e OSLER, não insistindo, porém, suficientemente sôbre a necessidade da extinção do processo sífilítico para a sua cura. Isto provém de se considerar passivo o crescimento do aneurisma; ora, segundo a nossa concepção, como já vimos, o aneurisma cresce activamente por englobamento das estruturas vizinhas, e não por distensão sob a pressão do sangue. Essa pressão actua, sem dúvida, modela o aneurisma dando-lhe a forma aproximada duma esfera, rompe-o quando o limite da residência da parede se lhe torna inferior, mas desempenha um papel insignificante no seu crescimento, a não ser nos aneurismas antigos.

Os coágulos desempenham também um papel importante, não na paragem do crescimento, mas na consolidação da parede aneurismal previamente cicatrizada, e na supressão da cavidade do aneurisma. Com efeito, como já vimos, após a extinção do processo sífilítico pode a bolsa aneurismal distender-se e romper-se sob a pressão do sangue, e podem na sua cavidade formar-se trombozes que vão dar embolias a distância.

São, portanto, em primeiro lugar, a extinção do processo sífilítico, parando a evolução, e depois a formação e organização de coágulos fibrinosos, suprimindo a bolsa, que condicionam a cura clínica do aneurisma. Conhecida, por um lado, a tenacidade e a resistência ao tratamento das lesões esclero-gomosias viscerais e os perigos a que continuamente está sujeito o portador dum aneurisma, e, por outro, a irregularidade com que se formam os coágulos assim como a extrema dificuldade e

lentidão com que se organizam, compreende-se bem como é rara a eventualidade de cura.

Efectuadas as transformações que acabamos de referir, o saco diminui um pouco de volume sob a acção da esclerose e da retracção dos coágulos, e transforma-se numa massa firme (BRIN & GIROUX). Segundo HEITZ, a bôlsa não se retrai senão muito pouco e continua a provocar um certo número de perturbações. Foi o que sucedeu num dos nossos doentes (Obs. IV), se bem que neste caso não se possa falar com segurança de cura clínica.

Os sinais clínicos que podem fazer supor a cura consistem na supressão ou, pelo menos, acentuada atenuação das perturbações funcionais, na diminuição de amplitude das pulsações que deixam de ser expansivas e, em alguns casos, numa ligeira diminuição de volume sensível à vista, à palpação e ao *écran* radiológico. E' preciso, porém, longo tempo, em rigor tôda a vida do doente, para poder afirmar que se trata, na verdade, de cura e não duma remissão temporária que não é excepcional.

VI

DIAGNÓSTICO

«There is no disease more conducive to clinical humility than aneurysm of the aorta».

OSLER.

De posse dos conhecimentos que expusemos nos anteriores capítulos, podemos agora abordar o estudo do diagnóstico desta afecção. A sintomatologia, tão abundante, dos aneurismas da aorta, o grande número de complicações que êles podem acarretar, e a sua gravidade, farão, talvez, à primeira vista, supor fácil o seu diagnóstico. Mas, passando da patologia à clínica, verificamos que os sintomas e sinais não são constantes nem, muitas vezes, unívocos e as complicações nem sempre revelam bem a natureza da sua causa ou podem ser produzidas por afecções estranhas ao grupo dos aneurismas. Com efeito, recordando as observações dos nossos doentes e as doutros autores que pudemos ler, verificamos a existência de quadros clínicos muito diferentes, variando desde os casos que se manifestam apenas por um ou outro sintoma até àqueles que apresentam ruídosamente os mais característicos sinais desta afecção. Além dêstes há ainda a considerar a classe dos aneurismas latentes que não se manifestam por sintomas e, algumas vezes, nem mesmo apresentam sinais clínicos reveladores. Ora se é fácil o diagnóstico quando se encontram sinais característicos, nomeadamente o síndrome aneurismal completo, nos outros casos a sua dificuldade pode ser insuperável. A-pesar-de todos os progressos realizados de há um século a esta

parte, a seguinte afirmação de LAENNEC é ainda hoje clinicamente verdadeira:

“Il est peu de maladies aussi insidieuses que l'anévrysme de l'aorte, on ne le reconnaît que lorsqu'il se prononce à l'extérieur, on peut à peine le soupçonner lorsqu'il comprime quelque organe essentiel et en gêne les fonctions d'une manière grave.”

Alguns anos depois de LAENNEC, em 1840, KERAUDREN & CHERVIN escreviam:

“Les anévrysmes des troncs artériels contenus dans la poitrine, marchent en général sourdement, et il est quelque fois difficile d'en établir le diagnostic avec les moyens d'exploration que nous possédons, qui sont cependant infiniment supérieurs à ceux que l'on connaissait autrefois.”

Os autores queriam referir-se à percussão e à auscultação que lançaram uma tão viva luz sobre o diagnóstico das afecções intratorácicas. Hoje o advento da radiologia veio trazer ao diagnóstico dos aneurismas da aorta um auxílio considerável, menor, todavia, do que supõem, muitas vezes, radiologistas pouco habituados à clínica e clínicos ignorantes das possibilidades deste meio de exame, mas, mesmo contando com êle, poderíamos proferir, sem exagêro, palavras idênticas às que citamos.

A existência dos aneurismas latentes tem estimulado a actividade dos autores no sentido de encontrar um processo que permita com segurança estabelecer o diagnóstico desta afecção. Sucessivamente, como poderíamos ver recordando a história deste assunto, foram considerados processos de escolha a auscultação (1) e a percussão (PIORRY). Ao entusiasmo provocado pela publicação de alguns casos brilhantes sucede, porém, um período de crítica que reduz ao seu justo valor e, por vezes, chega a depreciar exageradamente as indicações fornecidas por qualquer processo.

O mesmo se passa actualmente com a radiologia. Restringindo-nos ao campo das afecções aórticas e particularmente ao caso dos aneurismas, vemos hoje um entusiasmo pelo novo invento — aliás já menor do que era há alguns anos — que leva a pedir-lhe a solução de todos os problemas superiores às possibilidades clínicas, e mesmo, por menor esforço, daqueles que um aturado e inteligente exame clínico permite esclarecer. Reclama-se a investigação radiológica, ainda antes dum completo exame clínico, em todos os quasi todos os doentes: PONCET de Lião exige este exame para todos os bacilosos antigos; LETULLE quer que o aneurisma seja procurado *«par principe, aux rayons X, chaque fois qu'on se trouve en présence d'un malade sur lequel on soupçonne, à tort ou à raison, une tare sy-*

(1) — «L'auscultation seule nous donne des signes certains de l'anévrysme de l'aorte, soit qu'il fasse saillie à l'extérieur, soit qu'il échappe encore à la vue, soit qu'il occupe la portion sous-sternale, pectorale ou ventrale du vaisseau». (BOULLAUD).

philitique, une emprise ancienne du Spirochoeta de SCHAUDINN (1); VAQUEZ pretende mesmo que a radiologia se substituirá à percussão e se aplicará a todos os doentes: «*La radiologie s'est ainsi substituée à la percussion destinée à disparaître complètement le jour où il sera possible de faire passer tous les sujets, comme cela se pratique actuellement dans nos services d'hôpital, devant l'écran radioscopique*»; VIRGILIO MACHADO parece desejar que este exame se estenda a todos os indivíduos quando escreve: «*Médico algum póte afirmar categoricamente que um doente, e ás vezes mesmo um indivíduo aparentemente são, não tem na aorta thoracica um aneurysma se o não submeter a um exame roentgoscópico*».

São, como diz o Prof. TH. D'ALMEIDA (2), referindo-se a assunto análogo: «*injustificados exageros, à face da história das sciências médicas, e à face do conceito racional do que deve ser o estudo e o exercicio da medicina*».

Actualmente, depois de numerosos casos em que os raios-X não conseguiram elucidar o diagnóstico ou conduziram a conclusões erróneas, como veremos, tende-se para um eclectismo que nos parece muito científico (3). Todos os métodos de exame do doente, desde a pre-histórica inspecção até aos mais modernos processos que utilizam instrumentos de alta precisão — precisão tantas vezes illusória — têm um grande valor e completam-se quando applicados com o saber técnico que dá a sua prática aturada, e interpretados com a consciência clínica que o estudo e a observação dos doentes fornecem. E, se todos são mais ou menos necessários para catalogar no capítulo dos aneurismas a afecção de que o doente é portador, são todos indispensáveis para estabelecer com o possível rigor a etiologia, a forma, as características da parede, o estado do conteúdo, as dimensões do colo e a sua localização, as lesões dos órgãos vizinhos, as perturbações a distância, pois que sem estes elementos o diagnóstico é imperfeito e não nos pode dar indicações quer de ordem terapêutica, quer de ordem prognóstica. A isto acresce ainda — nesta como em tôdas as afecções — a necessidade do estudo completo do doente, porque, nunca é de mais repeti-lo, é este que se trata, e não a doença de que é portador.

(1) — É curioso aproximar das palavras de BOULLAUD, atrás reproduzidas (nota da página 104), aquelas com que LETULLE afirma a superioridade da radiologia: «*L'écran à lui seul, nous fournit, maintenant, des donnés d'une précision telle qu'il laisse loin derrière lui l'ensemble imposant et méritoire des autres signes diagnostiques, lentement accumulés par l'ingénieuse perspicacité de nos devanciers*».

(2) — TH. D'ALMEIDA — *A observação dos doentes — A illustração do clínico — A lealdade na profissão*. — Lição de abertura do curso de Clínica Médica, no ano lectivo de 1926-1927. Arq. de Cl. Méd., Porto, T. II, N.º 2 pág. 105.

(3) — Registamos como exemplo desta tendência as seguintes palavras dum autor americano — C. F. HOOPER: — «*If inaccurate percussion and palpation and auscultation are employed then of course the roentgen ray affords the only dependable diagnostic method; but in the hands of an examiner who estimates the size and elasticity of the ascending aorta, but in the character of the arterial pulse is studied, the presymptomatic period of aortitis is diagnosed with fully as much accuracy as can be produced by aid of the roentgen ray and Wassermann reaction*».

*

*

*

Pôsto isto, vejamos como se apresentam em clínica os doentes portadores de aneurismas da aorta, e se é possível metodizar êste complexo estudo.

Em primeiro lugar vemos que êstes doentes caem sob a observação do médico por vários motivos que se podem agrupar dêste modo:—

1.º — O doente nota em determinado ponto uma tumefacção que vai crescendo mais ou menos rapidamente;

2.º — O doente sente perturbações causadas quer pelo aneurisma, quer pela aortite ou cardite concomitantes;

3.º — O aneurisma evoluciona surdamente e, em determinada altura, dá lugar a um acidente súbito, por vezes mortal, que faz chamar o médico ou obriga a uma autópsia médico-legal;

4.º — O doente não sente qualquer perturbação ou nota apenas perturbações muito vagas. Um exame fortuito (inspecção médica para o serviço militar ou para um seguro de vida, doença intercorrente, etc.) põe o diagnóstico ou a suspeita de aneurisma.

O primeiro caso é bastante freqüente, principalmente em clínicas hospitalares que os doentes só procuram quando percebem a gravidade do seu mal. Em doze dos nossos doentes (Obs. I, V, VII, VIII, XII, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI) se observou esta tumefacção pulsátil que realiza o sindroma aneurismal. Em um deles a doença tinha sido até aí completamente silenciosa (Obs. VII); em outros apenas marcada por algumas dores cuja intensidade não foi suficiente para os fazer procurar socorros médicos, e finalmente em alguns antecedida de sintomatologia abundante quer local, quer geral. Dêstes últimos constitui um bom exemplo a Obs. xv.

Neste caso o diagnóstico é, na maioria das vezes, fácil. O próprio doente chama a atenção para a sede do seu mal, e a simples inspecção e palpação bastam para se encontrarem os mais característicos sinais de aneurisma. A observação que inserimos em seguida mostra um dêstes casos típicos.

Observação I

Angelina R. O. de 50 anos de idade, solteira, doméstica, internada no Serviço de 2.ª Cl. Méd., de 24.XI.1932 a 17.V.1933.

Magreza (pêso = 41 Kg.). Palidez. Descoloração das mucosas. Pele sêca e enrugada. Olhos encovados. Astenia muito intensa. Ligeira febrícula, um ou outro dia, à tarde. Cefaleias fronto-parietais de predominância vespéral. Por vezes, hemicránea direita. Zumbidos de ouvidos. Moscas volantes. Raras tonturas. Sonos inquietos, entrecortados. Despertar desagradável. Suores nocturnos.

Posição habitual de decúbito lateral esquerdo, com o ventre um pouco apoiado no leito. Decúbito lateral direito penoso (dispneia e tosse); decúbito dorsal insuportável.

Saliência de superfície esférica, cuja base tem cêrca de 7 cm. de diâmetro, situada sôbre a parte superior da região esternal e um pouco para a direita, pulsátil e nitidamente expansível, sede de frêmito síncrono da sis-

tole cardíaca. Por detrás da fúrcula esternal atinge-se a pequena profundidade um corpo duro, doloroso à pressão e pulsátil que parece ser a continuação da tumefacção referida. No hemitórax direito, à frente e atrás, dores em pontada que se têm atenuado à medida que a tumefacção se tem desenvolvido.

Choque apexiano brusco e intenso no v espaço intercostal esquerdo, junto da linha mamilar. Area de maciszez precordial alargada, principalmente na região dos grossos vasos para a direita.

1.º ruído mitral ensurdecido; 2.º ruído duro e vibrante em todos os focos, mas principalmente sôbre a tumefacção acima descrita. Neste lugar ouve-se também um sôpro holo-sistólico, pouco intenso e de tonalidade muito grave.

Palpitações e dispneia de esforço.

Pulso pequeno e rítmico. Sincronismo radio-radial e radio-femural. Frequência 100. Tensões arteriais (Pachon-Gall.): umeral dir. — 11.5/5.5. Io. = 3; umeral esq. — 12.5/6.5, Io. = 2.

Tosse com expectoração mucosa, por vezes hemoptoica. Verdadeira hemoptise em 26.XI. O exame do aparelho respiratório mostra os seguintes sinais: —

Zona de macicez à direita do esterno, imediatamente abaixo da clavícula, com dor à percussão e respiração abolida; fenómenos idênticos no espaço interescápulo-vertebral do mesmo lado, acompanhados de sôpro tubar, broncofonia, pectoriloquia áfona e alguns fervores húmidos. Em tóda a altura dêste hemitórax o murmúrio vesicular é fraco. No hemitórax esquerdo a respiração é intensa, granulosa na parte superior e rude na inferior. Disseminados nos dois hemitórax encontram-se ainda alguns sibilos e raros roncós.

Língua saburrosa. Dentes cariados. Estomatite ligeira. Mau gôsto na bôca. Obstipação habitual.

Parede abdominal flácida, de pele sêca e enrugada. Saliência do hipogastro e depressão epigástrica, na posição erecta. Afastamento dos grandes rectos. Pequeno lipoma sub-cutâneo no hipocôndrio direito. Fígado pequeno e um pouco ptosado.

Ligeira anisocôria por midríase direita. Reflexos pupilares normais.

Reacções de WASSERMANN e de DUJARRIC: — fortemente positivas.

Taxa ureica no sangue: — 0.296 gr. (10.XII).

Exame bacteriológico da expectoração: — não revelou a existência de bacilos de Koch; numerosos estafilococos, micrococos catarralis, bacilos proteus e cocobacilos.

A radiografia mostra a existência duma grande sombra, maior do que a do coração, na zona correspondente à tumefacção. Ao exame radioscópico, vêem-se fortes pulsações expansivas desta sombra.

Os primeiros sintomas do actual padecimento iniciaram-se há um ano e consistiram em astenia, anorexia, ostealgias, cefaleias violentas, tosse com expectoração mucosa, rouquidão ligeira, palpitações e dispneia de esforço. Estes sintomas agravaram-se particularmente a partir de setembro, impedindo-a de executar qualquer trabalho, mesmo leve. Há pouco mais de dois meses começou a notar o aparecimento da tumefacção junto do esterno. Um farmacêutico, que então a medicava, applicou-lhe pomadas e cataplasmas enquanto esperava (segundo dizia) condições mais propicias para fazer a abertura cirúrgica. Há pouco mais de 15 dias a expectoração tornou-se hemoptoica e, então por conselho médico, recolheu ao hospital.

Não sabe fornecer quaisquer dados sôbre antecedentes hereditários (exposta).

Um filho nado-morto há vinte anos. Três filhos saudáveis.

Nos seus antecedentes pessoais menciona o seguinte: —

Sarampo em criança. Na adolescência sofreu duma pontada no hemitórax direito. Menstruada desde os 18 anos até há pouco, sempre ôligorreica. Não refere qualquer afecção genital além dum corrimento vaginal abundante que desapareceu sem tratamento. Há cêrca de vinte anos teve dores de garganta, rouquidão, cefalalgias e queda de cabelo. Nunca fêz qualquer tratamento anti-sifilítico.

Até aos 27 anos foi criada de lavoura. Depois, no Pôrto, criada de servir, empregando-se em serviços pesados.

Evolução da doença: — Num primeiro período os sintomas pulmonares cederam ao tratamento (ventosas, cloreto de cálcio, *Hemostyl*, digitalina e dionina) e ao mesmo tempo os sofrimentos causados pelo aneurisma atenuaram-se, apresentando mesmo a bôlsa uma nítida diminuição de volume. Numa segunda fase, porém, que se inicia por março, a bôlsa retoma o seu crescimento que não se faz sem causar à doente intenso sofrimento; as palpitações, as dores, a dispneia por fim transformada em ortopneia, não lhe permitem um momento de sossêgo; o emmagrecimento acentua-se, a astenia torna-se extrema, e a 17 de Maio a doente, desesperando de obter melhoras, pede alta.

Resumo do tratamento: —

a) — *Específico:* benzoato de mercúrio (20 inj. de 0,01 gr. — de 24.XI a 12.XII); cianeto de mercúrio (30 inj. de 0,01 gr. — de 13.XII a 17.II e mais 30 da mesma dose — de 25.III a 13.V); iodeto de potássio (em doses crescentes de 0,5 a 6 gr. por dia — de 31.XII a 29.III); *Néosalvarsan* (doses crescentes de 0,10 a 0,60 gr. — de 2.I a 13.III, no total de 4,25 gr.); sais insolúveis de bismuto nos intervalos das anteriores medicações (15 inj.);

b) — *Coagulante:* soro gelatinado a 2% (inj. semanais, as duas primeiras de 50 cc., a terceira de 75 cc. e as quatro últimas de 100 cc. — de 9.XII a 1.II); cloreto de cálcio (2 gr. por dia — de 6 a 17.V); *Coaguleno* e, depois, *Zimema* (5 cc. por dia — de 7 a 14.V) (não se observou qualquer modificação do tumor depois destas medicações);

c) — *Cárdio-tônico:* digitalina (X gotas por dia — de 24 a 29.XI); tintura de estrofantó (X gotas por dia — de 29.III a 12.IV); óleo canforado, cafeína, esparteína e estriçnina, quando necessários.

Nada falta a esta observação para fazer dela um caso, por assim dizer, normal. A etiologia, o presumível intervalo entre a aquisição da lues e os primeiros sintomas (vinte anos), a forma, a sede, a direcção do crescimento da bôlsa, a sintomatologia clara, a evolução e ainda o resultado do tratamento não apresentam, com efeito, qualquer particularidade digna de registo. O diagnóstico é, sem sombra de dúvida: *aneurisma sifilítico, em evolução, da aorta ascendente.*

Em outros casos, porém, raros nos aneurismas da aorta torácica, mais freqüentes na aorta abdominal, a tumefacção pode não apresentar ou não se perceber nitidamente sôbre ela a expansão característica, e nem mesmo pulsações. Assim sucedia num caso publicado por HART em que a existência dum tumor maciço e não pulsátil do hipocôndrio levou ao diagnóstico de esplenomegalia, tratando-se na realidade, como a autópsia mostrou, dum aneurisma da aorta abdominal. No doente da Obs. XVIII encontrava-se uma tumefacção pulsátil no epigastro, sintoma que nada tem de característico, pois apenas significa a existência duma tumefacção

que se apoia sobre a aorta e transmite as suas pulsações. O diagnóstico neste caso teve de se fazer, como veremos, analisando, discutindo e relacionando o conjunto de sintomas e sinais que o doente apresentava e que excluíam a possibilidade de outros diagnósticos. Depois disto, ainda muitas vezes, aquele não constitui uma certeza, mas apenas uma maior ou menor probabilidade.

Vem a propósito dizer que nestes casos o exame radiológico poucas ou nenhuma informações nos pode dar, ou pode fornecê-las errôneas. Com efeito, nos casos de aneurisma o exame radiológico dá-nos três ordens de informações: —

- 1.º — A existência dum tumor juxta-aórtico;
- 2.º — Os movimentos desse tumor;
- 3.º — A existência de algumas das deformações dos órgãos vizinhos.

Ora a existência do tumor juxta-aórtico está já demonstrada pela inspecção e palpação, os seus movimentos não são mais nítidos à observação radiológica do que ao exame clínico, e as deformações dos órgãos vizinhos nada têm de característico e podem mesmo induzir em erro. Tal sucedeu com um dos nossos doentes (Obs. XVIII) que apresentou deformações da sombra gástrica capazes de, isoladamente, levarem ao diagnóstico errôneo de neoplasia do estômago.

O segundo caso é o mais freqüente. Antes da exteriorização do aneurisma, a compressão e englobamento dos órgãos vizinhos produzem, como já vimos, perturbações de várias ordens que se traduzem por sintomas dos quais o mais freqüente é a dor. Ela constitui, segundo BOYD, o primeiro e principal sintoma em 31 % dos casos.

Conforme a localização do aneurisma, a dor apresenta várias modalidades, como se pode ver percorrendo o capítulo da sintomatologia, das quais são particularmente importantes as dores de tipo anginoso nos aneurismas da ascendente e crossa (Obs. VIII e XXI), certas irradiações (nuca, espádua etc.), as dores de corrosão óssea, as dores de compressão medular ou radicular (Obs. XV e XIX), celialgias por vezes tão violentas que se lhes tem chamado *angor abdominalis*, e hiperalgesia das zonas de HEAD. Outras vezes, a dor apresenta-se banal e semelhante à que se encontra em outros tumores torácicos ou abdominais. Não sendo, pois, característico, este sintoma é, contudo, muito freqüente nos aneurismas, e a sua existência sem condições que a expliquem, principalmente se o doente é um sífilítico de 30 a 50 anos de idade, deve fazer pensar neste diagnóstico e levar á pesquisa dos seus sinais. Deve dizer-se, porém, que estes, algumas vezes, não se encontram ou são insuficientes. Destas formas mono ou óligo-sintomáticas são exemplos o caso de aneurisma da aorta abdominal publicado por ROCHA PEREIRA em que a sintomatologia se limitava a dores lombares e vagas algias pelos membros, o caso de DELATER & CAMUS em que um volumoso aneurisma, também da aorta abdominal, lesando profundamente os órgãos vizinhos, não dava, contudo, senão

algumas dores, e um caso que podemos ver há pouco. Neste último (1) as dores que o doente acusava eram suficientemente explicadas pela existência evidente duma úlcera duodenal. Esta úlcera produziu uma hemorragia mortal e, á autópsia, foi-se encontrar, além dela, na face anterior da aorta abdominal, aderente á terceira porção do duodeno, um aneurisma do volume duma pequena laranja, de paredes fortemente esclerosadas e forradas de coágulos fibrinosos muito aderentes. Em vida não houve sintomas que levassem a pensar na existência do aneurisma.

Além do sintoma dor, outras perturbações podem chamar à atenção do doente e levá-lo ao médico. Destas, as mais frequentes são a dispneia, a tosse, as perturbações da voz, os sintomas de compressão dos grossos troncos venosos, os sintomas de insuficiência cardíaca e a disfagia. Já vimos o valor destes sintomas, e aqui acrescentaremos que em qualquer destes casos o diagnóstico de aneurisma é uma hipótese a pôr e a discutir em face do resultado do exame completo do doente.

Estes sintomas encontram-se muitas vezes reunidos constituindo syndromas mediastinais. Deve, porém, dizer-se que, mesmo nos casos em que esta sintomatologia é vasta e ruidosa, nem sempre o diagnóstico é fácil.

Os aneurismas da porção intrapericárdica da aorta ocupam, sob este ponto de vista, um lugar à parte que deriva do facto das compressões a que dão origem não se produzirem senão excepcionalmente pela acção de outras causas. A dificuldade nestes casos reside na distinção muitas vezes obscura entre os syndromas de compressão e outras perturbações cardíacas (assistolia, insuficiência aórtica, syndroma de BERNHEIM).

A-pesar-dos trabalhos modernos tendentes a esclarecer o diagnóstico desta espécie de aneurismas, a que nos referiremos a propósito do diagnóstico de localização, a verdade é que nem sempre em clínica os casos se apresentam com a simplicidade dos esquemas que os autores traçam. Como exemplo, apresentamos a seguinte observação que, embora não seja de aneurisma exclusivamente intrapericárdico, oferece dificuldades análogas.

Observação II

João A., de 38 anos, viuvo, pintor, entrou para a enfermaria 3 a 17 de Fevereiro de 1931, apresentando um quadro sintomático impressionante:

Intensa cianose da face e, um pouco menor, das extremidades dos membros; turgescência das veias jugulares. Intensa dispneia com polipneia contínua, agravada pelo menor movimento, e com paroxismos que lembram o ritmo de CHEYNE-STOKES.

Apirético. Sem edemas. Tosse muito leve.

Pulso rítmico e taicárdico (120). Tensão arterial 12/8, Io. = 2 nas duas umerais (Pachon-Gall.).

Choque cardíaco pouco perceptível, um pouco desviado para fora. Não há no tórax qualquer outra zona de pulsações. Acentuado alargamento da área precordial. Ruídos cardíacos nítidos, sem alteração sensível.

Respiração ligeiramente sibilante na região infra-clavicular esquerda. Oligúria moderada.

(1) — Fulgêncio S., *Enf.* 3, Cama 6, internado de 26.IX.1931 a 15.I.1932.

Reacção de WASSERMANN no sangue: — fortemente positiva. Taxa ureica do sangue: — 0.516 gr. por litro.

O exame radiológico dá, segundo o respectivo boletim, os seguintes informes: "Aumento global da sombra cardíaca. Todos os diâmetros se acham ampliados, particularmente o horizontal. A sombra reveste uma forma globulosa, arredondada, com pedículo vascular curto. Desaparecimento do entalhe dos arcos esquerdos do contorno, com impossibilidade de determinação do ponto G₁". A FIG. 1 mostra a imagem radiográfica.

O primeiro sintoma da afecção actual foi a dispneia que começou a sentir há cerca de oito meses, quando fazia algum esforço e que, nos últimos quatro meses, se foi acentuando progressivamente até ao estado actual.

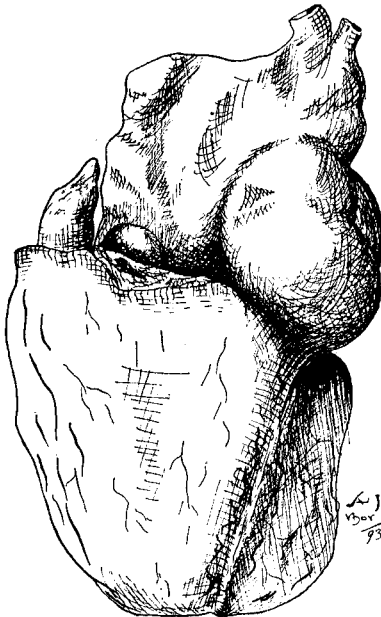


FIG. 1 — Obs. II — Radiografia
(Gabinete Radiológico da Faculdade)

Aquisição de cancro duro, em 1915, tratado com arsenicais e mercuriais. Desde então não teve outras manifestações clínicas de lues nem voltou a fazer qualquer tratamento anti-sifilítico.

A mulher morreu quadriplégica. Teve quatro abortos de seis a sete meses de gestação. Tem um filho saudável que nasceu antes do doente se ter sifilizado. Outro filho, nascido posteriormente, morreu aos doze meses.

FIG. 2 — Obs. II — Desenho da peça de autópsia. O aneurisma que se vê à esquerda e um pouco à frente da aorta alargada oculta totalmente a artéria pulmonar comprimida. No cotovelo direito da aorta distingue-se uma pequena saliência aneurismal, cupuliforme.



Desde que veio para a enfermaria, após uma ligeira remissão dos seus padecimentos pelo repouso, o doente viu os seus sofrimentos retomarem a anterior marcha progressiva, aliviando-o somente as inalações de oxigénio que fez desde o princípio de Março.

No dia 11 à tarde sentiu, bruscamente, uma dor peri-umbilical tão intensa que obrigou à administração de 0.01 gr. de morfina. A cianose e o mal-estar aumentaram ainda, e o doente faleceu no dia seguinte.

Autópsia: — Derrame pericárdico de côr amarelada, orçando por 500 cc. Aderências dos dois folhetos do pericárdio na parte superior, apresentando-se todo o resto da sua superfície com aspecto normal.

Coração volumoso. Ventriculo e aurícula direitos fortemente hipertrofiados e dilatados. Parede ventricular esquerda amolecida e pouco espessa.

Dilatação circunferencial da aorta, predominando para a direita, desde o início do vaso até à porção horizontal da crossa. As sigmoides aórticas são suficientes, mas esclerosadas. Em tôda a aorta, mas principalmente na zona dilatada, há placas de aortite. Para a esquerda e um pouco para a frente da aorta ascendente encontra-se um saco aneurismal do tamanho e forma de um ovo de galinha (Fig. 2, pág. 111), o grande eixo paralelo ao eixo da aorta, cheio, quasi por completo, de coágulos fibrinosos, e comunicando com aquele vaso por um largo orifício ovalar, marcado por um rebôrdo saliente e duro que ocupa, em altura, tôda a extensão da ascendente.

O saco aneurismal comprime a artéria pulmonar, à qual adere inseparavelmente, fazendo saliência pela sua convexidade no *lumen* dêste vaso cuja superfície interna apresenta placas de arterite e manchas equimóticas.

A compressão da pulmonar, cujo calibre não admite mais do que um dedo mínimo fino, estende-se do início até à bifurcação. O próprio orifício pulmonar está estenosado pelo polo inferior do aneurisma que faz assim saliência no ventriculo direito. Neste orifício encontram-se apenas duas valvas, pois que a interna adere completamente à parede arterial.

Na união da porção ascendente da aorta com a porção transversa encontra-se uma pequena saliência cupuliforme que interiormente é forrada por delgadas camadas de coágulos estratificados. Retirados êstes, a parede é fina e translúcida.

O buraco de BOTAL persiste sob a forma dum trajecto de secção ovalar e eixo fortemente obliquo em relação ao septo interauricular, devendo, pois, em vida, estar fechado.

Congestão e edema em ambos os pulmões, predominando nas bases.

Fígado congestionado.

Congestão renal bilateral.

Alguns gânglios mesentéricos volumosos.

Nada se encontra de anormal ao exame sumário dos outros órgãos abdominaes (1).

Neste caso a compressão da pulmonar não se manifestou pelos habituais sinais característicos — o sôpro e o frémto. A ausência dêstes fenómenos deve attribuir-se, na nossa opinião, à grande extensão e intensidade da compressão. E' notável também a ausência de aumento de volume do fígado, e de edemas. Por outro lado, a falta de sinais clínicos ou radiológicos de aneurisma não permitiu fazer o diagnóstico em vida.

A lição que se tira dêste caso parece-nos ser a de que, num sifilítico, em face de perturbações cárdio-vasculares que o exame do doente não explica, se deve pensar na possível existência dum aneurisma da porção inicial da aorta. Devemos, porém, acrescentar que muitas vezes, com os actuais meios de investigação de que dispomos, o diagnóstico não poderá passar desta fase de simples suspeita.

(1) — Esta observação foi por nós publicada, sem gravuras, nos *Arq. de Cliu. Méd.* T. n.º pág.

O terceiro caso também não é raro. Subitamente, um indivíduo em aparente saúde ou apenas com vagos incómodos anteriores que não o levaram a procurar o médico, cai, como fulminado, ou apresenta acentuadas perturbações, reproduzindo qualquer dos quadros que traçamos das roturas internas (quer no esófago, traqueia, etc., com a consecutiva hemorragia externa, quer em cavidades fechadas, pleura, tecido retroperitoneal, etc., quer num vaso sangüíneo). Na primeira eventualidade trata-se dum caso típico de morte súbita, cujo diagnóstico (necrótico) pertence á medicina legal. Em caso de sobrevivência o diagnóstico de aneurisma é, em geral, possível, embora nem sempre fácil, mas ainda que o exame objectivo não permita encontrar sinais característicos de aneurisma, a hipótese dêste diagnóstico deve permanecer até se poder, pelo estudo do doente, ou confirmar, ou reconhecer falsa.

O quarto caso é o menos freqüente. Contudo, a existência dum aneurisma num indivíduo que apresenta uma saúde aparente, perfeita, não é, para alguns autores, uma raridade clínica. LETULLE diz ter encontrado ao *écran* «vingt sept anévrysmes de l'aorte, tous latents». Não nos diz, porém, em que número de doentes. LEBON, examinando sistemáticamente aos raios-X 4,500 soldados, descobriu entre êles 5 aneurismas, e CRAIG em 5.706 polícias e bombeiros de Filadélfia encontrou apenas um único caso de aneurisma.

Estes aneurismas são muitas vezes diagnosticáveis clinicamente, e para prova desta afirmação basta o facto da designação de BROADBENT (aneurismas de sinais) ser anterior á radiologia. Em outros casos o aneurisma é completamente mudo e não apresenta nem sintomas nem sinais, ou estes nada têm de característico. E' nestes casos, bastante raros (1), que o exame radiológico constitui um complemento precioso, ainda que nem sempre seja tão decisivo como parece pretenderem alguns autores (LETULLE, LAUBRY, etc.).

São estes os aspectos sob os quais se apresentam á observação do clínico os portadores de aneurismas aórticos. O diagnóstico faz-se, como em tôdas as doenças, pela colheita do maior número possível de sintomas e sinais, e sua discussão.

Sob o ponto de vista do diagnóstico, parece-nos racional e cómodo agrupar êstes sinais em função dos elementos que, em qualquer caso, se procuram para o estabelecer:—

- a) — a presença do tumor juxta-aórtico;
- b) — a sua comunicação com a aorta;
- c) — as suas pulsações e expansibilidade.

A presença do tumor verifica-se pela simples inspecção nos aneurismas exteriorizados. Nos outros manifesta-se pelos syndromas compres-

(1) — SPEARS, examinando 607 cardíacos, encontrou 37 casos de aneurisma, dos quais 10 de diagnóstico puramente radiológico. Esta série pode considerar-se, porém, excepcional. Nos nossos 22 casos nunca o diagnóstico se apoiou apenas no exame radiológico.

sivos que produzem e que, na maior parte das vezes, traduzem apenas a presença dum tumor (no sentido puramente morfológico do termo) sem lhe marcarem a natureza, pela existência duma zona de macicez na parede torácica (sinal que para alguns autores, como LEMANN e FUNK, é dos que mais precocemente encaminham para o diagnóstico), pela transmissão dos ruídos cardíacos a determinadas zonas da parede costal, nomeadamente a transmissão à coluna dorsal (sinal de CANTANI), por alguns sinais especiais como a latero-torsão da laringe (sinal de BOINET) e por exames especializados, entre os quais se destaca a radiologia. A esôfagoscopia e a tràqueoscopia que permitiam, por vezes, ver a saliência do tumor e as suas pulsações, não se praticam, em geral, actualmente, em virtude dos perigos a elas inerentes e do incómodo que acarretam para o doente. Todos estes sinais, que nos indicam a presença dum tumor juxta aórtico, são apenas *sinais de possibilidade* do aneurisma (1).

A comunicação da cavidade do tumor com a aorta traduz-se por modificações do regime circulatório e por sinais físicos resultantes da passagem do sangue através do colo do aneurisma (2). As primeiras dão, por vezes, lugar a fenómenos de grande valor para o diagnóstico. Tais são: —

α) — O atraso do pulso arterial em relação à sístole cardíaca, o assincronismo rádio-radial por atraso do esquerdo, o assincronismo rádio-femural por precessão radial. Estes fenómenos têm grande importância quando bem nítidos e objectivados gráficamente com rigor, pois não podem ser devidos senão à existência duma bolsa extensível em comunicação com a aorta ou, no caso de assincronismo, com uma artéria situada entre a aorta e o ponto em que se verifica o atraso, causa de erro fácil de eliminar. Pelo contrário, a ausência destes fenómenos não implica, de modo algum, a inexistência dum aneurisma. Quando o colo do saco aneurismal é muito estreito ou quando este está cheio de coágulos, o atraso é inaparente ou nulo. A aortite concomitante pode também, nos casos de aneurisma da aorta posterior, pelo aumento da velocidade de propagação da onda pulsátil que determina, compensar o atraso produzido pelo aneurisma.

β) — A menor amplitude do pulso na radial esquerda e as diferenças de forma do esfigmograma podem depender ou da expansibilidade da bolsa ou da compressão duma colateral da aorta, e neste caso apenas traduzem a existência duma neoformação endotorácica ou abdominal. A ausência de fenómenos de isquemia no membro não constitui um elemento diferencial, visto que as obliterações lentas das artérias permitem, na grande maioria dos casos, o desenvolvimento de circulação colateral suficiente.

γ) — A diferença de tensões arteriais nas duas radiais e as modifi-

(1) — Exceptua-se a corrosão óssea que é quasi exclusiva dos aneurismas, e algumas particularidades clínicas, nem sempre muito nítidas, como a marcha rapidamente invasora do aneurisma.

(2) — Os fenómenos de que nos vamos ocupar dependem também da expansibilidade da bolsa, pois que se as paredes desta fossem absolutamente rígidas, a passagem do sangue através do colo seria nula.

cações das curvas oscilométricas devidas também à expansibilidade do aneurisma ou à compressão das colaterais, a que já nos referimos (pág. 48).

Os sinais, por assim dizer, locais, devidos à passagem do sangue através do colo, são constituídos pelo frémito e pelos sopros (1) ou ruídos que, quando bem distintos dos ruídos cardíacos, podem constituir elementos de grande valor diagnóstico; mas a sua ausência, que não é rara, não deve levar ao abandono da hipótese de aneurisma.

A expansibilidade constitui a melhor característica do aneurisma, quer se verifique pela palpação, quer ao exame radioscópico, quer indirectamente pelas modificações circulatórias acima apontadas. Infelizmente, nem sempre se encontra, sendo muitas vezes substituída por uma simples e incaracterística pulsação que apenas mostra a existência dum tumor juxta-aórtico. O sinal de OLIVER-CARDARELLI, por alguns autores considerado patognomónico, pertence a esta última categoria, e assim se encontra não só nos aneurismas, mas também em outras afecções mediastinais que tornam íntimas as relações da crossa aórtica com o brônquio (V. pág. 61).

Por esta resumida exposição que não alargamos para não cairmos em repetições inúteis, se vê como é variável a dificuldade do diagnóstico do aneurisma da aorta, ainda hoje. Desde o diagnóstico que se faz à primeira vista, como há 200 anos, até à impossibilidade de diagnóstico, tôdas as modalidades se podem encontrar. Na prática o diagnóstico de aneurisma aórtico constitui ou uma certeza, ou uma probabilidade, ou apenas uma mera suspeita.

*

*

*

O diagnóstico da existência dum aneurisma da aorta acompanha-se, em geral, do reconhecimento mais ou menos preciso da sua localização.

Os aneurismas da porção supra-diafragmática distinguem-se bem, geralmente, dos da porção infra-diafragmática da aorta, pela sede e natureza das perturbações que acarretam. Há, porém, uma zona em que a aorta é, na sua face posterior, torácica e, na sua face anterior, abdominal, em virtude da forte obliquidade do orifício aórtico do diafragma, o que pode tornar difícil o diagnóstico de sede. Ainda nesta zona, é preciso não esquecer a existência de aneurismas duplos, situados acima e abaixo do diafragma, de que há vários exemplos na literatura médica. Para tornar tais dificuldades, alguns autores designam esta localização pela expressão *aneurismas da aorta diafragmática*.

(1) — Os sopros, no dizer de alguns autores desde GREENE, seriam excepçõais no aneurisma da aorta ascendente. J. M. GILL vai ainda mais longe afirmando: «No murmur of any kind, systolic or diastolic, is audible in cases of thoracic aneurysm unless the aortic orifice is involved. There is a general belief that a systolic aortic murmur may indicate the presence of an aneurysm. This is a mistake». Embora não possamos demonstrar pelas nossas observações a existência de sopros puramente aneurismaes, não nos parece que se possa afirmar a sua inexistência admitindo-os, como se admitem, nos aneurismas abdominaes. Seja como fór, o seu valor diagnóstico é, de facto, muito pequeno, porque podem ser devidos a qualquer lesão cardíaca concomitante. O mesmo não acontece já na aorta abdominal onde a existência dum sopro sistólico é valiosa, principalmente se aquele se transmite à coluna lombar, como sucedia em um dos nossos doentes (Obs. xvi).

Na porção torácica vimos já, ao descrever a sintomatologia, quais os sintomas e sinais que aparecem em cada segmento anatómico da aorta. Notar-se-á que êsses sinais não correspondem sempre a uma única localização, isto é, não marcam sem ambigüidade a localização do aneurisma, e faltam muitas vezes. Esta dificuldade tem levado vários autores a simplificar o problema da localização, considerando, como BELLO MORAES, apenas duas secções na aorta torácica: báculo e aorta descendente. Na realidade, porém, o exame pormenorizado do doente permite-nos ir mais longe sob êste ponto de vista.

Estudando os sintomas e sinais dos aneurismas da aorta, fomos indicando as variedades em que cada um se poderia encontrar. Para evitar inúteis repetições, apenas resumiremos aqui as principais características de cada localização e as dificuldades de diagnóstico em cada uma delas.

Aneurismas intrapericárdicos da aorta: — Estes aneurismas são muitas vezes de diagnóstico difícil e ainda há pouco tempo considerado impossível. Em 1914, ATMAR SMITH, passando em revista a literatura médica, não encontrou nenhum caso de aneurisma dos seios de VALSALVA com diagnóstico correcto *ante-mortem*. PARSONS, em 1922, publicou um caso diagnosticado durante a vida, em que o aneurisma estava situado imediatamente acima dos seios, e chamou a atenção para a imagem radiológica «*which identified the shadow of the tumour with that thrown by the heart and great vessels, and the distinct line of continuity which connected the marginal extremity of the tumour with the right-hand border of the ascending aorta*». Em 1924, ARTUCCIO & HORMAECHE fazem o diagnóstico provável de aneurisma do início da aorta num caso em que havia uma zona mate, opaca aos raios-X e pulsátil à direita do esterno, da II à VI costela, e um síndrome de compressão da veia cava superior. Os autores afastam a hipótese de aneurisma da aurícula, medindo gráficamente o intervalo entre a pulsação do tumor e o pulso radial, que se encontrou ser de 2/25 seg. (enquanto que o intervalo normal entre a contracção auricular e o pulso radial é de 3/10 seg.). Restava a hipótese de aneurisma da pulmonar que os autores põem de parte apenas pela sua raridade, principalmente com esta evolução para a direita. Recentemente, TULLIO MARTINI & M. JOSELEVICH têm estudado esta questão, ocupando-se principalmente do diagnóstico dos aneurismas da parte externa (direita) da aorta intrapericárdica. Depois dêstes, outros autores, nomeadamente LIAN, MARCHAL & DEPARIS, têm também descrito casos dêste género.

Segundo êstes trabalhos, devem-se considerar nos aneurismas intrapericárdicos quatro variedades, conforme se desenvolvem do lado direito, do lado esquerdo, para diante ou para trás do vaso.

Os primeiros apresentam, como sinais diferenciais dos aneurismas extra-pericárdicos da aorta ascendente, os seguintes elementos:

— Localização, ao nível dos III e IV ou IV e V espaços intercostais direitos, dos sinais fornecidos pela auscultação (duplo sôpro), pela pal-

pação (pulsação e frémito) e pela inspecção (tumefacção ou centro de pulsações);

— Zona de sonoridade à percussão entre a tumefacção, ou centro de pulsações, e a clavícula direita; alargamento transversal da área percussória cárdio-vascular;

— Choque apexiano muito desviado para a esquerda (êste sinal parece-nos de mínima importância, pois temos observado, como outros autores, êste desvio nos aneurismas da ascendente e da crossa);

— Pulsações das artérias do pescoço e sub-clávias, não maiores do que as que se encontram na simples insuficiência aórtica.

Os aneurismas do lado esquerdo da aorta são mais raros e manifestam-se clinicamente por sinais de compressão da pulmonar e pela existência do síndrome aneurismal, localizado ao nível do II e III espaços intercostais esquerdos. Antes desta fase, só o exame radiológico permite encontrá-los, mas convém desde já dizer que êste, mostrando uma saliência do arco médio, somente em casos raros permitirá, com segurança, distinguir a sua filiação aórtica ou pulmonar.

A variedade anterior, de que LIAN, MARCHAL & DEPARIS publicaram recentemente um caso, traduz-se precocemente pelo aparecimento da tumefacção pulsátil e expansiva na região meso-esternal, à altura do IV espaço intercostal.

Enfim, a variedade posterior, de que não conhecemos nenhum exemplo, deverá ser de diagnóstico ainda mais difícil, praticamente impossível.

Os sinais radiológicos foram descritos por LOPEZ RAMIREZ & BATTRO e consistem em pulsações expansivas do bôrdo direito do pedículo imediatamente acima do ponto D, alargamento do pedículo limitado a essa zona, saliência do arco médio, etc.. LIAN, MARCHAL & DEPARIS consideram, contudo, insuficientes êstes sinais, ainda que reunidos, porque se encontram também em simples dilatações flexuosas da aorta.

Este conjunto de sinais, quando se encontra completo, apresenta, na verdade, um grande valor e tem permitido a vários autores que encontraram casos dêste género, fazer o diagnóstico. Note-se, porém, que o quadro clínico nem sempre apresenta esta nitidez, e casos há em que o aneurisma é absolutamente latente ou se manifesta apenas por sinais funcionais cuja filiação é impossível, como já vimos e se verifica também em dois dos cinco casos que MARTINI & JOSELEVICH apresentam (Obs. II e V dêstes autores). Por outro lado, parece-nos que os aneurismas da aorta inicial são com frequência simultaneamente intra e extra-pericárdicos e dão sinais de uma ou outra localização, principalmente de compressões cárdio-vasculares, visto que as outras são mais tardias. E', pelo menos, o que sucede na nossa série (Obs. II, VI, XIV e XXII).

Como exemplares de aneurismas exclusivamente intrapericárdicos, apenas encontramos um caso pertencente à categoria dos indagnosticáveis que relatamos em seguida.

Observação III

Elvira A. S., de 28 anos, solteira, doméstica, internada no Serviço de 2.^a Clínica Médica a 14.X.1930.

Intensamente astenizada, pálida, mucosas descóradas, um pouco cianosados os lábios e as extremidades dos membros, presa de dispneia constante que o decúbito, principalmente o esquerdo, e qualquer esforço tornam intolerável, e que se exacerba ainda em crises nocturnas, apresenta, a par dum ligeiro emmagrecimento da face, volumosos edemas moles dos membros inferiores.

Anorexia, sêde exagerada, sabor desagradável na bôca, cansaço desproporcionado com qualquer esforço mínimo, palpitações, dores e opressão retro-esternais, dores nas fossas infra-claviculares, tosse com abundante expectoração muco-purulenta, tais são, com a dispneia e a astenia, as perturbações que mais incomodam a doente.

O exame do seu aparelho circulatório revela:— Choque cardíaco pouco enérgico, difuso, no v espaço intercostal esquerdo, junto da linha axilar anterior. Ligeiro sôpro sistólico aórtico. Sôpro, pouco intenso, pre-sistólico e sistólico no foco mitral. Sôpro holo-sistólico, rude, áspero, com o máximo de intensidade no iii espaço intercostal esquerdo, junto do bôrdo esternal, e com propagação transversal até às linhas axilares anteriores. Neste iii espaço ouve-se também um ligeiro sôpro diastólico. O 2.^o ruído está apagado nos focos da base, mas é duro e batido no apex. O pulso é muito pequeno, célere e freqüente (108), mas rítmico. Tensões arteriais nas umerais 12/6. Io. = 1 (Pachon-Gall.). Dança das artérias.

O exame do aparelho respiratório mostra a existência de congestão intensa das bases pulmonares com suspeita de derrame pleural pouco abundante, e ligeiros sinais de condensação no vértice direito.

O ventre, aumentado de volume, é difusamente doloroso à pressão e apresenta múltiplos vergões, mas não se encontram nele sinais de ascite. As fezes são moles e fétidas. O fígado excede cêrca de 4 cm. o rebôrdo costal na linha médio-clavicular, é doloroso à pressão, por vezes também espontâneamente, e pouco duro. O baço não se palpa e não parece aumentado de volume.

O exame complementar da doente permite verificar: — hipertricose do lábio superior e do supracílio, escavação exagerada da abóbada palatina, língua ligeiramente saburrosa, raras cefaleias, micropoliadenia discreta inguino-crural e axilar, pupilas normais.

Diurese normal. Não tem albuminúria. Corrimento vaginal, amarelo, já antigo.

O exame bacteriológico da expectoração não revelou a existência de bacilos de Koch, revelou abundantes cocos, alguns estafilococos, micrococos catarralis e pneumobacilos.

A reacção de WASSERMANN e a reacção de DUJARRIC foram fortemente positivas (Lab. NOBRE).

O exame radiológico mostrou: "Bôrdo direito saliente, por desenvolvimento auricular. Dimensões do coração aumentadas; ponta lançada para baixo e para fora. Aumento do diâmetro transverso predominante. Capacidade aórtica aumentada, com maior tonalidade.,. (Ortodiagrama — Fig. 3 página 119).

Desde há quatro meses que esta doente sente a dispneia de esforço, as crises paroxísticas nocturnas, as dores e a opressão, acima referidas. Há um mês êstes sintomas acentuaram-se e começaram então a aparecer os edemas dos membros inferiores, atingindo desde há quinze dias o estado actual. Em 7.X, baixou ao hospital e foi transferida, uma semana depois, para esta enfermaria. Naquela em que primeiro esteve, experimentou como

única melhora, um certo aumento da diurese que, antes de se hospitalizar, era pequena e de urina avermelhada e turva.

No seu passado não refere outras doenças agudas além do sarampo em criança. Nega aquisições venéreas. Fazia uso moderado de vinho. Menstruada regularmente desde os 15 anos.

Tem vivido maritalmente com um homem adoentado de quem teve dois filhos, um falecido aos 18 meses e outro vivo que, de de quando em quando, apresenta "feridas," na cabeça.

O pai é saudável. A mãe, que então vivia com a doente, morreu tuberculosa. Tem dois irmãos saudáveis. Três outros faleceram em crianças.

A evolução da doença resume-se num agravamento progressivo dos padecimentos descritos. Apesar das medicações cárdio-tônico e diurética postas em jôgo, a insuficiência cárdio-renal em nada diminuiu e, em 27.X,

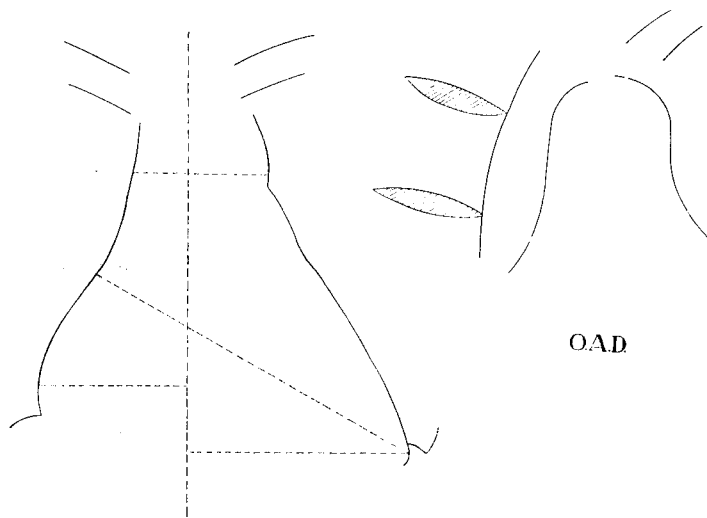


FIG. 3. — Obs. III. — Ortodiagrama (Red. a $\frac{1}{3}$)
(Gabinete radiológico da Fac. de Med. do Pôrto)

a doente faleceu em profunda assistolia, depois de algumas crises de dispneia acompanhadas de vômitos.

Exame necrópsico: —

Cianose intensa da face, lábios e orelhas. Livores hipostáticos acentuados. Edema dos membros inferiores.

Pequeno derrame citrino no pericárdio.

Grande dilatação do ventrículo esquerdo cuja parede está adelgada. Pequena dilatação do ventrículo direito. Miocárdio muito descôrado.

Valvas da mitral duras e espessadas, principalmente a externa que se apresenta retraída e cujo bôrdo livre mostra muitos nódulos. A válvula tricúspide e as sigmoides pulmonares estão normais. As sigmoides aórticas estão um pouco espessas e apresentam nódulos de esclerose nas comissuras.

A aorta encontra-se cilíndricamente alargada na porção ascendente e crossa. A sua superfície interna é muito irregular em virtude da existência de numerosos nódulos de esclerose e pequenas depressões de aspecto cicatricial. Imediatamente acima da inserção das sigmoides, em face de cada uma delas, encontra-se uma dilatação arredondada, cupuliforme, irre-

gular, de parede adelgada e marcada por depressões separadas por faixas de esclerose (Fig. 4). Destas três ectasias, que tomam o lugar dos seios de VALSALVA, a maior é a ântero-esquerda correspondente à aurícula e ventrículo direitos. A posterior forma um ninho, um verdadeiro saco, cuja entrada é limitada dum lado por um rebôrdo, como que uma prega vertical de tecido esclerosado. No fundo destas bôlsas encontra-se uma delgada camada de fibrina. Os orifícios das coronárias estão permeáveis.

Não há alterações endoteliais das cavidades cardíacas direitas. A artéria pulmonar está um pouco esclerosada.

As pleuras contraem ligeiras aderências ao nível do bôrdo posterior



FIG. 4 — Obs. III — Fotografia da peça da autópsia. Os aneurismas correspondentes às sigmoides direita, esquerda e posterior estão marcados respectivamente pelas letras *an. e.*, *an. d.* e *an. p.*. (Em virtude da acção do líquido conservador as depressões parecem menos profundas). (Fotografia de Manuel Alves Ferreira).

do pulmão esquerdo. A' direita há uma sínfise pleural, total. Nos pulmões encontra-se congestão e edema, mais acentuados à direita.

Na cavidade peritoneal há um derrame citrino pouco abundante. Em volta do baço há fortes aderências peritoneais. O fígado encontra-se duro, aumentado de volume, moscado, rangendo ao corte. O baço, ligeiramente aumentado de volume, está congestionado e duro.

Os rins, pequenos, são duros, de superfície irregular, e descorticam imperfeitamente.

O pavilhão da trompa de FALÓPIO está muito congestionada. Os ovários encontram-se em degenerescência esclero-cística.

O diagnóstico clínico é, neste caso sem dúvida alguma, o de *cárdio-aortite sífilítica*. A presença das pequenas ectasias não se traduz por sintomas apreciáveis que as distingam da dilatação cilíndrica concomitante da aorta. Trata-se, neste caso, desses aneurismas abortados pelo desenvolvimento precoce da esclerose aórtica. O interesse deste caso reside ainda no facto de se tratar de ectasias de origem luética nesta localização onde alguns autores mencionam apenas os aneurismas congénitos.

Dêstes últimos tivemos ocasião de ver um à autópsia de um indivíduo que não apresentara em vida a menor perturbação cárdio-vascular. Estas dilatações congénitas são regulares, lisas, de parede um pouco adelgada, mas sem quaisquer sinais inflamatórios.

O doente da Obs. vi era portador dum aneurisma em parte intra e em parte extra-pericárdico. O seu diagnóstico não pôde fazer-se durante a vida por falta de sintomatologia característica. A ausência de qualquer outra pulsação além da da ponta, o derrama pleural e a congestão pulmonar impedindo a pesquisa de sinais plessimétricos e radiológicos, a existência do sôpro sistólico devido à comunicação com a aurícula, a fase assistólica em que o doente se encontrava, não permitiram que se estabelecesse em vida o diagnóstico. Apenas se suspeitou duma comunicação anormal entre cavidades contendo sangue, sem se poder definir qual ela fôsse.

Outro aneurisma do mesmo tipo, isto é, intra e extra-pericárdico era o do doente da Obs. II. Este caso assemelha-se bastante ao 3.^o caso de MARTINI & JOSELEVICH quanto à direcção do crescimento do aneurisma que se fez para a frente e para a esquerda, comprimindo a artéria pulmonar.

Em outro caso ainda do mesmo género (Obs. XXII) em que o aneurisma abriu também para a aurícula, a afecção manifestava-se por um nítido síndrome aneurismal ao nível do mamilo direito, o que permitiu estabelecer o diagnóstico.

De tudo isto se conclui que os aneurismas desta região são frequentemente latentes, diferenciam-se mal, muitas vezes, da aortite sigmoideia, constituem, por vezes, achados de autópsia; mas quando apresentam um quadro clínico completo, as suas características permitem fazer simultaneamente o diagnóstico da afecção e o da sua localização.

Aneurismas da aorta ascendente extra-pericárdica. — Os aneurismas desta região não produzem, em geral, perturbações tão precoces como os anteriores porque, podendo desenvolver-se livremente, atingem um grande volume e chegam mesmo a exteriorizar-se, sem determinar grandes perturbações subjectivas. Assim o nosso doente da Obs. xx tinha notado sob a clavícula direita a tumefacção aneurismal, sem que esta lhe produzisse perturbações molestas; outro doente (Obs. v) apenas começou a sentir dores pouco antes de aparecer a tumefacção do aneurisma. Na doente da Obs. i o aparecimento do tumor foi precedido de perturbações subjectivas durante alguns meses, mas mais atribuíveis à aortite do que

à presença do aneurisma. PASQUET relatou um caso em que apesar das grandes dimensões do aneurisma (27 cm. de alto por 26 cm. de largo), da corrosão de duas costelas e de lesões dos peitorais, nunca houve dores ou outros sinais de compressão. Estes podem, contudo, aparecer, realizando os síndromas já descritos; e chamar mais ou menos precocemente a atenção do doente.

As particularidades que, em resumo, caracterizam esta localização são as seguintes:

- a latência muito freqüente até à exteriorização;
- o síndrome aneurismal constitui o primeiro fenómeno mórbido e localiza-se na parte superior do tórax junto do manúbrio do esterno, principalmente à sua direita, imediatamente abaixo da clavícula, raramente à esquerda, ao mesmo nível (Obs. XIV);
- o síndrome circulatório manifesta-se por atraso, superior ao normal, mas igual em todas as artérias, do pulso sobre o choque cardíaco;
- a imagem radioscópica mostra a sombra aneurismal correspondente a esta localização (1).

Aneurismas da crossa da aorta: —

a) — *Aneurismas da convexidade.* — O síndrome aneurismal localiza-se à direita do manúbrio do esterno e sobre este (Obs. XXI), ou ainda no pescoço à direita (Obs. XIV). Antes da exteriorização da bolsa podem sentir-se as suas pulsações no cavado supra-esternal. Como sinais próprios desta localização, mencionam-se: — levantamento das sub-clávias, assincronismo rádio-radial, diferença de tensões e de índice oscilométrico entre as artérias simétricas dos membros superiores, e sinal traqueal inverso de HIRTZ. São freqüentes nesta localização as compressões das artérias que emanam da crossa, e observam-se também, por vezes, compressões venosas e outras (V. pág. 54).

b) — *Aneurismas da concavidade.* — Estes constituem um grupo designado por DIEULAFOY com o nome de aneurismas recorrentiais, em razão da freqüência das perturbações resultantes da compressão do recorrente. Além disto, caracterizam esta localização: — a compressão do brônquio esquerdo e do ramo esquerdo da artéria pulmonar, acarretando alterações do pulmão do mesmo lado, e o sinal de OLIVER-CARDARELLI, de maior valor ainda para o diagnóstico de localização do que para o da afecção. Estes aneurismas não atingem nunca grandes dimensões e ou se enchem de coágulos, como vamos ver, ou rompem precocemente nas vias aéreas (Obs. XIII). O síndrome aneurismal, em geral, não existe ou apenas se esboça no I e II ou II e III espaços intercostais esquerdos junto do esterno, como acontecia no doente cuja observação, muito característica, relatamos em seguida.

(1) — Não fazemos neste trabalho o estudo da radiologia dos aneurismas, limitando-nos por isso a seguir os trabalhos clássicos de BORDET, VAQUEZ, ASSMANN, etc..



FIG. 5 — Obs. IV — Fotografia da peça de autópsia. (Face esquerda). Aderente ao saco vê-se o pneumogástrico e ao longo da traqueia o recorrente. (Fotografia do autor).

(V. PÁG. 124)

Observação IV

Jerônimo S. T., de 44 anos de idade, casado, empregado comercial, internado na Enf. 3 a 25.V.1931.

Emaciação muito acentuada. Astenia. Anorexia. Polidipsia. Mau gosto na boca. Hálito fétido. Apirexia.

Afonia. Tosse extinta com expectoração purulenta abundante e um pouco fétida. Sem acessos dispneicos.

Diminuição do murmúrio vesicular no hemitórax esquerdo à frente e, principalmente, atrás. Hipo-sonoridade na fossa infra-clavicular esquerda e em toda a altura do hemitórax do mesmo lado, atrás. Ao nível da cissura do pulmão esquerdo, à frente, ouvem-se, imediatamente após a tosse, finos ferroses sub-crepitanes e nota-se também diminuição da sonoridade à percussão.

Choque cardíaco pouco intenso no IV espaço intercostal esquerdo sob a linha médio-clavicular. 1.º ruído mitral desdobrado; 2.º ruído aórtico batido. Pulsação no I e II espaços intercostais esquerdos, junto e um pouco para fora do bordo do esterno. Esta pulsação sente-se ao tacto, mas não se vê, nem mesmo olhando tangencialmente à pele, e é síncrona (à palpação) da sístole cardíaca. Não há pulsações supra-esternais nem elevação das sub-clávias. Não se encontra o sinal de OLIVER-CARDARELLI. Macicez pre-aórtica alargada (cerca de 10 cm.). Macicez cardíaca normal.

Pulsos radiais rítmicos e síncronos. Frequência = 92. Tensões arteriais nas umerais (Pachon-Gall.). 11/8, Io. = 1. Síncronismo rádio-femural, à palpação.

Não se queixa de dores torácicas ou abdominais.

Não tem disfagia. Diarreia de fezes líquidas, amarelas e fétidas (5 – 8 dejeções diárias).

Fígado reduzido de altura à percussão. A-pesar-da emaciação do doente, não se consegue palpar o seu bordo inferior.

Impossível medir a diurese em virtude da diarreia; não parece, porém, reduzida. A urina é clara, pouco densa e contém uma forte quantidade de albumina por litro (cerca de 15 gr.).

Notam-se nas virilhas alguns pequenos gânglios. Pupilas iguais. Reacção pupilar preguiçosa à luz. Acomodação à distância normal. Reflexos tendinosos vivos.

Reacção de WASSERMANN: — fortemente positiva.

Exame de expectoração: — “Em preparações tratadas pelos métodos de ZIEHL-NEELSEN e de GRAM-NICOLLE, não revelou a existência de bacilos de KOCH nem de anaeróbios. Revelou abundantes cocos, enterococos, estafilococos, alguns estreptococos, pneumococos e micrococos.”

Exame radioscópico: — “Aneurisma da porção inicial descendente da aorta. Alterações patológicas, bilaterais, mais notáveis no pulmão esquerdo onde se vê uma sombra indicativa de cissurite e um esbôço de imagens lacunares à altura da base.”

Exame laringoscópico (Consulta esp. de O.-R.-L. do Hospital): — “Paralísia da corda vocal inferior esquerda, talvez por compressão do recorrente.”

Iniciaram-se os padecimentos deste doente, no princípio de maio, por tosse, dispneia de esforço, expectoração purulenta, mau gosto e secura na boca. Simultaneamente, o apetite, que nunca foi bom, desapareceu por completo, e desde então tem emmagrecido e enfraquecido muito. A afonia instalou-se bruscamente há uma semana e não foi precedida de quaisquer outras alterações da voz.

No seu passado, como doença venérea, apenas menciona uma blenorragia. Nunca teve manifestações cutâneo-mucosas atribuíveis à sífilis. Há

cinco anos teve ostealgias e artralguas (?) sem tumefacção articular mas acompanhadas de febre que lhe impossibilitaram a marcha durante cinco meses. Fez então uso, como terapêutica, do salicilato de sódio, iodeto de potássio e xarope de GIBERT, e com esta medicação se curou. Foi este o único tratamento anti-sifilítico a que se sujeitou.

Bebia cerca de 1 litro de vinho por dia.

A mulher é saudável, nunca teve abortos, e dela houve dois filhos que são também saudáveis. O pai sofria freqüentemente de reumatismo (?). A mãe morreu de abortamento. Não há tuberculosos na família.

Após o internamento na enfermaria, o estado de astenia acentuou-se progressivamente, principalmente de 30 de Maio para 1 de Junho. Na madrugada d'êste dia o doente faleceu serenamente.

Exame necrôpsico (I.VI às 9 h.): —

Emaciação acentuada.

Aderências pleurais à esquerda e à direita. Edema do pulmão direito. No lobo superior do pulmão esquerdo encontra-se uma grande cavidade



Fig. 6 — Obs. IV — A aorta fendida pela sua face direita mostra a superfície interna fortemente esclerosada e o colo do aneurisma. Dentro d'êste vêem-se os coágulos que o enchem. (Fotografia do autor).

separada da pleura por uma pequena espessura de parenquima pulmonar não endurecido, mas infiltrado de pus esverdeado escuro que a cavidade também contém. Junto da cissura há uma outra cavidade análoga, mas muito mais pequena, e na própria cissura encontra-se pus gômoso, amarelo escuro.

O coração tem o volume e a forma normais. Não há alterações endocárdicas.

Acima da base do coração encontra-se uma massa ovoide (Fig. 5), formada pela aorta alargada e por um aneurisma que se implanta na concavidade da crosse e tem o volume dum ovo de galinha. Este aneurisma formado à custa das paredes inferior e esquerda da crosse desde o início até à terminação adere fortemente aos tecidos vizinhos, nomeadamente ao tronco da artéria pulmonar e aos seus ramos, estenosando o esquerdo, e às formações anatómicas situadas na parte inferior do aneurisma, consti-

tuidas por uma massa quasi indissecável onde se encontram gânglios linfáticos hipertrofiados e antracósicos, numerosos filetes nervosos e, provavelmente, o gânglio de WRISBERG que não se conseguiu isolar. A face ântero-esquerda do aneurisma aderem intimamente o frênico e o pneumogástrico esquerdos; o recorrente separa-se do vago nesta zona aderente e segue do mesmo modo até à face posterior do aneurisma onde se liberta para seguir o seu trajecto normal ao longo da traqueia. A esta última e ao brônquio esquerdo o aneurisma está apenas ligado por um tecido celular laxo,

Do lado ântero-esquerdo, junto da bifurcação, a traqueia encontra-se ligeiramente deprimida pela bôlsa aneurismal.

O aneurisma encontra-se quâsi por completo cheio de coágulos estratificados, consistentes, e comunica com a aorta por um largo orifício oval cujo maior diâmetro, paralelo ao eixo do vaso, ocupa tôda a concavidade da porção transversal da crossa e, em largura, abrange parte da parede posterior direita e quâsi tôda a parede antero-esquerda da crossa. Este colo é limitado por um rebôrdo boleado, espêso e duro (Fig. 6).

A aorta ascendente encontra-se um pouco alargada e a sua superfície interior, assim como a da convexidade da crossa, é muito irregular, cheia de pequenas depressões alternando com saliências, o que dá à parede, embora tôda endurecida, grandes desigualdades de espessura. Algumas destas depressões traduzem-se exteriormente por pequenas saliências.

Fígado moscado e um pouco aumentado de volume.

Baço grande e mole, muito friável.

Rins volumosos (sinais nítidos de degenerescência amiloide).

A sintomatologia do doente, sob o ponto de vista do diagnôstico, pode agrupar-se do seguinte modo:

— sinais de lesão do recorrente (paralisia fonatória da laringe);

— esbôço de síndrome aneurismal (pulsações nos primeiros espaços intercostais esquerdos);

— sinais de pneumopatia (provavelmente gangrena pulmonar, pelos caracteres da expectoração, síndrome de degenerescência amiloide do rim e estado caquético do doente) explicável por compressão do hilo esquerdo;

— WASSERMANN fortemente positiva; sífilis ignorada, quâsi sem tratamento.

— ausência do sinal de OLIVER-CARDARELLI.

Este conjunto de sinais justifica o diagnôstico de: *aneurisma da concavidade da crossa, provavelmente cheio de coágulos*. O exame radiológico contribui ainda para firmar o diagnôstico de aneurisma, e a autópsia mostra ser justificada a hipótese que fizemos acêrca do seu conteúdo.

c) — *Aneurismas da porção descendente da crossa*. — Caracterizam-se pela localização do síndrome aneurismal no espaço interescápulo-vertebral esquerdo (1), por fenômenos dolorosos nesse espaço, pelo sinal de CANTANI e pela corrosão da III ou IV vértebras dorsais. Os fenômenos de compressão da traqueia e do pneumogástrico são também freqüentes, mas menos característicos desta localização.

Tem-se procurado pelo estudo do pulso nas artérias que emanam dos troncos colaterais da aorta precisar a sede do orifício aneurismal, como vimos no estudo da sintomatologia. Na realidade, a possibilidade de compressões dessas colaterais por aneurismas implantados em qualquer ponto da crossa, e a existência de estenoses por endarterite dos orifícios vizinhos do aneurisma, provocadoras de perturbações circulatórias que complicam as que resultam da simples presença do saco elástico, tiram o valor clínico, como sinais de localização, aos assincronismos dos pulsos.

(1) — Quâsi sempre limitado à existência dum centro de pulsções e ruídos. Excepcionalmente, como no caso de PALLASSE & BOYER, o aneurisma pode exteriorizar-se nesta zona.

Por êste motivo pomos de lado a classificação, tão repetida nos livros, dos aneurismas da crossa em aneurismas situados antes do tronco bráquio-cefálico, aneurismas situados entre êste e a sub-clávia esquerda, e aneurismas situados além da sub clávia.

Aneurismas da aorta posterior. — Estes aneurismas são muitas vezes latentes e podem atingir um grande volume sem causar perturbações acentuadas e sem apresentar sinais que permitam o diagnóstico. Quando, porém, êstes se encontram, o diagnóstico de localização põe-se ao mesmo tempo que o da afecção.

Na aorta torácica distinguem-se os aneurismas da porção superior que podem provocar compressões análogas aos da porção descendente da crossa, e os da porção inferior que dão a pulsação universal e, raramente, o «*double jogging impulse*» de HOPE, e quasi sempre dores de irradiação em cintura. O doente da Obs. xv é um exemplo desta segunda variedade.

Aneurismas da aorta abdominal. — O diagnóstico preciso da sede é aqui mais difficil, podendo, contudo, distinguir-se os aneurismas da vizinhança do tronco celíaco em que predominam as perturbações dolorosas, e os aneurismas da extremidade inferior da aorta, caracterizados, segundo GALLAVARDIN, por um síndrome diarreico e poucas dores.

No diagnóstico de localização é preciso ter em conta a possibilidade, embora pouco freqüente, da existência de mais do que um aneurisma simultâneamente. No caso de os aneurismas serem vizinhos o diagnóstico do número é, em geral, impossivel durante a vida (1). A percepção de dois centros de pulsações não constitui elemento de grande valor, pois pode aparecer também nos aneurismas únicos de grande volume (J. DALSACE & A. JACQUELIN). Nas localizações mais afastadas entre si, muitas vezes uma delas dá sintomatologia predominante, e o seu diagnóstico satisfaz o clínico que não tenha por hábito fazer o exame completo de todos os seus doentes.

Em geral, o exame médico minucioso revela a existência de anomalias mal explicadas pela presença de um só aneurisma, mas deve dizer-se que, nestes casos, muitas vezes o diagnóstico dum segundo aneurisma não passa de suspeita mais ou menos provável. E' o que acontece em um dos nossos doentes cuja observação, interessante sob este ponto de vista, vamos descrever:

O b s e r v a ç ã o V

Francisco D., de 50 anos, casado, guarda nocturno (soldado da Guarda Fiscal durante 20 anos — dos 22 aos 42), internou-se no Hospital a 1.IV.1931, transitando a 14 do mesmo mês para a Enf. 4 de 2.^a Clínica Médica.

(1) — A investigação radiológica pode, algumas vezes, mostrar a existência de bólsas independentes, quando suficientemente separadas, como no caso de H. EMLYN JONES & T. H. C. BENIANS.

Astenia moderada, palidez, ligeira descoloração das mucosas, tais são as perturbações que alteram o estado geral do doente.

Queixa-se de dores na espádua direita, espontâneas, umas vezes surdas, outras em fisgadas, principalmente quando esta região é descoberta e esfria, ou quando move o braço para trás ou para fora. Na axila, face posterior do hemitórax direito, fronte e regiões temporais, tem principalmente de noite, suores profusos. As temperaturas axilares direita e esquerda são, respectivamente, 37°,3 e 37°.

Na parte superior do hemitórax direito mostra uma tumefacção hemisférica (Fig. 7) que, à entrada, media 11 cc. de diâmetro e se estendia da clavícula ao III espaço intercostal e da linha média à axilar anterior, coberta por pele íntegra, mas rósea, quente e luzidia. Esta tumefacção é sede de pulsações sistólicas, expansivas, e sentem-se sobre ela dois choques que coincidem com os dois ruídos cardíacos. A' auscultação, ouvem-se um tom sistólico desdobrado e um tom diastólico apagado.

Na parte mais saliente da tumefacção não se ouve qualquer sôpro, mas na sua base, em baixo e sobre o esterno, nota-se um duplo sôpro, sistólico e diastólico, este último pouco intenso.

O choque cardíaco é difuso e intenso, ficando o limite infero-externo da zona em que se sente, no VI espaço intercostal esquerdo, junto da linha axilar anterior (14 cm. para fora da linha média). Nesta zona ouve-se um duplo sôpro: o primeiro, sistólico, áspero; o segundo, holo-diastólico, intenso e de tonalidade elevada. Estes sopros ouvem-se também na face posterior do hemitórax esquerdo, e o diastólico, com particular nitidez junto da coluna, na base.

Pulso rítmico, ligeiramente taquicárdico (88), um pouco mais pequeno

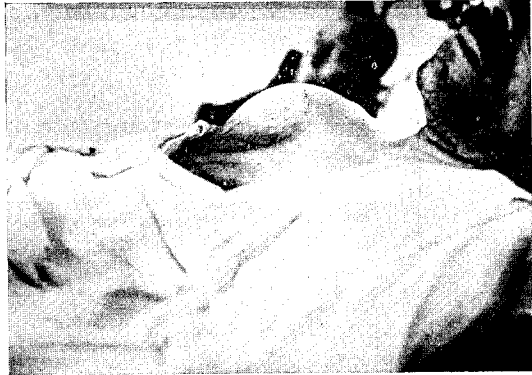


Fig. 7 — Obs. V — Fotografia do doente, mostrando a saliência do aneurisma. (Fotografia do autor).

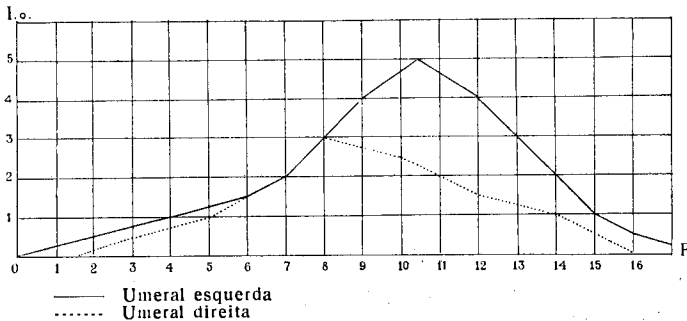


Fig. 8 — Obs. V — Curvas oscilométricas

à direita do que à esquerda. Sincronismo rádio-radial. Assincronismo rádio-femural por precessão radial (0.05 seg., medido com o auxílio do polígrafo

de BOULLITE). Tensões arteriais (Pachon-Gall.): 17/6.5 Io.=8 na umeral esquerda; 15/5 Io.=7 na umeral direita.

Curvas oscilométricas, obtidas no dia em que o doente teve alta: — Fig. 8 (pág. 127).

Tosse pouco intensa com expectoração mucosa.

Ao exame do aparelho respiratório encontra-se:—

Respiração e sonoridade abolidas na zona correspondente à tumefacção. Murmúrio vesicular muito débil e sonoridade diminuída nos espaços interescapulo-vertebrais. Respiração diminuída e expiração prolongada e soprada no vértice direito; respiração rude na base do mesmo lado. No hemitórax esquerdo, respiração rude em tôda a altura à frente, com expiração prolongada na parte superior; respiração diminuída e fervores sub-crepitantes na base do mesmo lado. Respiração diminuída no vértice esquerdo, atrás.

Diurese diminuída, com anisúria. Sem albuminúria.

Reflexos rotulianos exagerados. Pupilas ligeiramente desiguais, a direita um pouco maior do que a esquerda. Reflexos pupilares normais.

Apetite conservado. Sêde exagerada. Língua saburrosa nas regiões média e posterior; sensação de mau sabor. De perturbações digestivas apenas se encontra obstipação de 3 a 4 dias, com fezes em cibalas. Limite superior do fígado no v espaço intercostal esquerdo (linha médio-clavicular). Não se palpa o bôrdo inferior situado por detrás do rebôrdo costal,

O exame radiológico mostra as imagens reproduzidas nas Fig. 9 e 10.

Reacção de WASSERMANN no sangue, assim como a reacção de flocculação de DUJARRIC:— fortemente positiva.

Taxa ureica no sangue:—1.109 gr.

A história dos padecimentos actuais resume-se, segundo as informações do doente, do seguinte modo:—

Desde setembro último começa a sentir ligeira dispneia de esforço e um leve edema do pé direito. Em outubro nota o aparecimento de suores no ombro direito. Em novembro queixa-se, pela primeira vez, de dores no II espaço intercostal direito, com irradiação para a espádua, e nota nesse espaço a existência duma pulsação, e, pouco tempo depois, duma pequena tumefacção que, progressivamente, se desenvolve e atinge em dezembro o volume de um ovo de pomba. Recorre então a uma consulta hospitalar onde lhe administram iodeto de potássio e, durante 13 dias, injecções quotidianas de cianeto de mercúrio. As dores, as pulsações, o próprio tumor desaparecem e, por êste motivo, o doente julgando-se curado, abandona o tratamento. Em meados de janeiro voltam, porém, as dores e a tumefacção desenha-se de novo. Umas e outras regressam outra vez após uma série de 27 injecções de cianeto de mercúrio, mas em março voltam a aparecer e o doente resolve internar-se, o que faz a I.IV. A tumefacção tinha então o volume de um ovo de galinha e adquiriu em poucos dias as dimensões actuais, a-pesar-de novo tratamento anti-sifilítico (*Oximutol* e iodeto de potássio).

Variola em criança. Aos 10 anos teve febres palustres cujos acessos se repetiram durante um mês. Quando militar, teve uma blenorragia, e, aos 24 anos, um cancro venéreo de cicatrização arrastada. Nunca teve manifestações tegumentares de sífilis. Em 1919 teve reumatismo poli-articular sub-febril que se prolongou durante 17 meses, e para o qual só fez uso de aplicações externas (fricções amoniacaes, terebentinadas e de gordura de cavalo). Hábitos alcoólicos e abuso de tabaco.

Mulher saudável; cinco filhos vivos e saudáveis, três falecidos (os últimos) em crianças, e dois abortamentos espontâneos.

O pai faleceu aos 99 anos; a mãe é ainda viva e tem 98 anos.

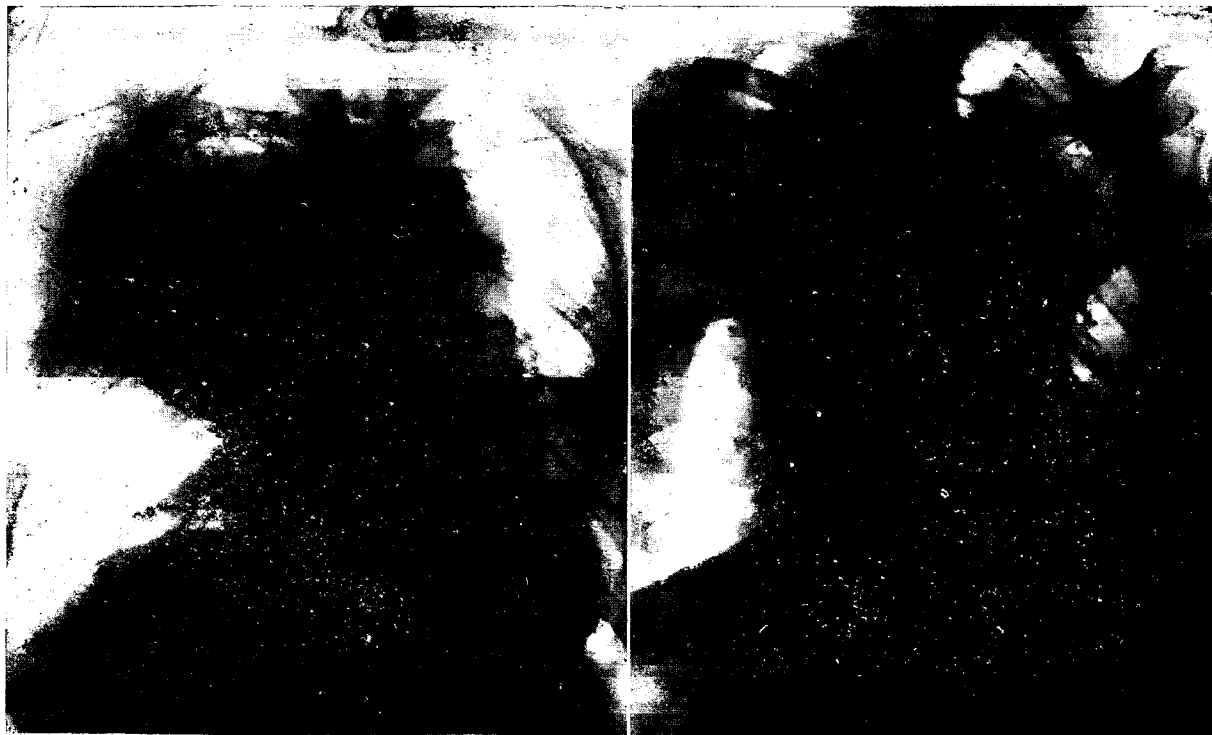


FIG. 9 — Obs. V — Radiografia em posição *Frontal*

FIG. 10 — Obs. V — Radiografia em posição *O. A. D.*

(*Gabinete Radiológico da Faculdade*)

A tumefacção continuou a crescer rapidamente para baixo até ao iv espaço intercostal, e para fora até à região axilar. A pele que cobre a tumefacção encontra-se agora tensa e vermelha, notando-se sobre ela uma rede de venosidades. Sobre o esterno e em volta da tumefacção há um pouco de edema. Os suores são abundantíssimos, obrigando-o a mudar de camisa sete vezes numa noite. Localizam-se na cabeça, sobretudo na frente e região têmporo-maxilar direita, e no hemitórax direito, principalmente sobre a tumefacção e na axila.

Continuou na enfermaria o tratamento específico com o iodeto de potássio e o canfo-carbonato de bismuto em suspensão oleosa (4 inj.). No dia 25 de Abril foram praticadas uma sangria de 230 cc. e uma injeccção subcutânea de 100 cc. de sôro gelatinado a 2 9/10.

A 28 de Abril o doente exigiu alta, e faleceu em casa poucos dias depois.

Neste doente não há dificuldade em pôr o diagnóstico de aneurisma da aorta ascendente. Alguns sinais, porém, como são os sinais de excitação da cadeia simpática superior, a transmissão nítida dos ruídos cárdio-vasculares ao dorso e o assincronismo rádio-femural, não podem ser explicados por esta localização. E' legítimo pensar que constituam manifestações da existência de aneurisma simultâneo da parte superior da aorta descendente, tanto mais que as radiografias mostram alargamento da sombra aórtica, não só para a direita, mas também para a esquerda, e apagamento do espaço claro retro-cárdico, o que favorece a hipótese. Infelizmente, não pudemos verificá-la pela necrópsia.

O diagnóstico de aneurismas simultaneamente localizados na porção torácica e na porção abdominal da aorta não apresenta mais dificuldades do que o diagnóstico de aneurismas isolados das mesmas regiões. Esta coexistência, que não é frequente, encontra-se em um dos nossos casos (Obs. XII).

O diagnóstico etiológico dos aneurismas aórticos é, em geral, fácil. Na prática pode dizer-se que a sua causa é apenas uma, e estabelecer-se a igualdade: —

Aneurisma aórtico = Sífilis.

Nenhum dos nossos casos apresenta outra etiologia. As múltiplas causas que apontamos no capítulo II, se apresentam um considerável interesse sob o ponto de vista da patologia geral, quasi não contam sob o ponto de vista clínico, se exceptuarmos a atero-esclerose e a doença de BOUILLAUD. Estas mesmas constituem raridades em que só se deve pensar depois de eliminado o diagnóstico de sífilis.

A infecção sífilítica dos aneurismáticos, se é muitas vezes latente, sob o ponto de vista clínico, e particularmente discreta em manifestações tegumentares, algumas vezes mesmo ignorada a sua aquisição (em metade dos casos segundo MOORE, DANGLADE & REISINGER e as nossas próprias observações), deixa-se, em geral, facilmente demonstrar pelo resultado das reacções humorais específicas, como se verifica pelo exame do quadro da pág. 17. Neste particular, as nossas observações concordam tam-

bém com as conclusões de MOORE, DANGLADE & REISINGER, que observaram 98.1 % de reações de WASSERMANN positivas no sangue dos portadores de aneurismas.

Sob o ponto de vista do diagnóstico, estas observações levam-nos às conclusões seguintes:—

1.^o — A negatividade da reacção de WASSERMANN, principalmente num indivíduo novo e pouco ou nada tratado anteriormente, constitui um forte argumento contra a existência dum aneurisma.

2.^o — Nas mesmas condições, se o diagnóstico de aneurisma é seguro, pode dizer-se que, quasi certamente, a sua etiologia não é a sífilis.

3.^o — A positividade da reacção de WASSERMANN em indivíduos isentos de afecções cutâneo-mucosas e de lesões viscerais importantes, se chama a atenção para a existência possível de sífilis aórtica, não implica de modo algum a presença dum aneurisma.

Outro ponto que importa precisar no diagnóstico dos aneurismas da aorta é o que diz respeito às relações que o tumor aneurismal contrai com os órgãos vizinhos. Neste capítulo tem especial importância as relações com os vasos e cavidades sangüíneas e, particularmente, a rotura do aneurisma para essas formações, realizando uma fase particular do aneurisma aórtico: — o aneurisma artério-venoso.

Não fazemos neste trabalho estudo especial desta forma, mas seja-nos permitido apresentar, como exemplo das dificuldades que o seu diagnóstico algumas vezes encerra, um caso, sob vários aspectos, curioso e pouco freqüente.

Observação VI

Arnaldo A., de 33 anos, tamanqueiro, entrou a 7.V.1931 para a Enf.ª 3, portador dum nitido síndrome de assistolia e de afecção orgânica do coração.

Acentuada dispneia de decúbito e de esforço, com polipneia mesmo em repouso (36 m. r. por min.). Cianose pouco acentuada da face, orelhas e mãos. Edema da face, tronco e membros. Nos membros inferiores, onde é mais acentuado, o edema é branco e mole, e a pele que o recobre, queratósica. No tronco e membros superiores é somente um pouco áspera. Acentuada turgescência das jugulares sem pulsações perceptíveis.

Qualquer decúbito é impossível, mesmo por pouco tempo. O doente, constantemente sentado, descança deitando a cabeça sobre os antebraços apoiados num escarpate da enfermaria.

Tosse muito freqüente com expectoração mucosa. Respiração diminuída e hipo-sonoridade no hemitórax direito, mais acentuada na base. Alguns ferveores sub-crepitantes, sibilos e roncos. Os ruídos cardíacos dificultam muito a auscultação pulmonar.

Pulso epigástrico. Fígado muito aumentado de volume, ocupando 19 cm. de altura na linha médio-clavicular direita. Língua ligeiramente saburrosa no centro. Anorexia acentuada.

Apirexia. Não se queixa de quaisquer dores.

Pulsos radiais e femurais síncronos entre si. Pulso rítmico, pequeno e muito taquicárdico (140). Tensão arterial nas umerais: — 20/8, Io. = 7 (Pachon-Gall).

O choque cardíaco é muito difuso e tem o máximo de intensidade no vi espaço intercostal esquerdo. 4 cm. para fora da linha médio-clavicular. A hipo-sonoridade pulmonar não permite marcar limites plessimétricos ao coração e grossos vasos. A' auscultação ouve-se no foco mitral um sôpro sistólico áspero, com propagação para a axila. A' palpação sente-se neste mesmo foco um nítido sístólico. A' direita do esterno, ligeiramente acima do foco tricúspide, tem o seu máximo um intensíssimo sôpro sistólico de timbre muito áspero, que ocupa tôda a sístole e parece prolongar-se, muito apagado, durante a diástole. (A taquicardia não permitiu a completa averiguação dêste pormenor). Em todo o tórax ouve-se com intensidade êste sôpro, mas nota-se que se propaga particularmente para cima em direcção ao foco aórtico. Cada sístole acompanha-se dum abalo de todo o tórax e da cabeça. Não se encontra, além do choque cardíaco, nenhum foco de pulsações torácicas.

Diurese diminuída. Vestígios de albuminúria.

Pupilas iguais e normais.

Sem alterações da voz.

Gota militar.

Exame radiológico: "A radioscopia apenas mostra uma certa permeabilidade na parte superior dos dois campos pulmonares, ainda assim um tanto reduzida. A separação é gradual sem limites nítidos. Coração desviado para a esquerda, vendo-se apenas o arco aórtico, estando o restante contorno cardíaco mergulhado na sombra. Mancha ganglionar à direita, esbatendo-se para o vértice do pulmão." Radiografia: — FIG. 11.

Reacções de WASSERMANN e de DUJARRIC: — fortemente positivas no sangue.

Este homem menciona, no seu passado, sarampo e coqueluche em criança, uma blenorragia que nunca curou completamente e dois cancros venéreos que cicatrizaram dentro de 8 dias, em solteiro. Nunca teve manifestações cutâneas ou mucosas de sífilis. Febre tifoide há 16 anos. Nunca teve reumatismo. Fêz o serviço militar em infantaria. A doença de pele é congénita, e apresentam-na também um irmão germano e quatro irmãos uterinos.

A mulher é saudável. Não teve abortos.

Um filho faleceu aos 16 meses, de meningite.

Antecedentes hereditários sem interesse.

A doença actual começou em Novembro de 1930, um pouco bruscamente, por dores no tórax com irradiação para a espádua direita, muita tosse e dispneia de esforço, ao mesmo tempo que aparecia a cianose e o edema faciais. A reacção de WASSERMANN, então praticada, resultou positiva, e em virtude disto sofreu um tratamento pelo cianeto de mercúrio com o qual beneficiou, pois lhe desapareceram quasi por completo as dores torácicas.

Os edemas dos membros inferiores só apareceram 4 ou 5 dias antes

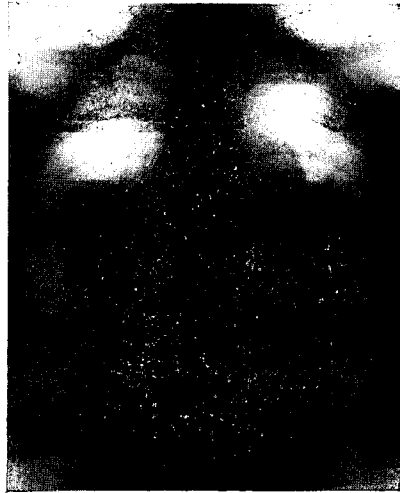


FIG. 11 — Obs. VI — Radiografia
(Gabinete Radiológico da Faculdade)



do seu internamento, mas já há mais dias apresentava dispneia de decúbito.

Depois de internado, a medicação cárdio-tônica (digitalina, uabaína, cafeína) e diurética (teobromina), assim

FIG. 12 — Obs. VI —
Fotografia da peça de autópsia, tirada um pouco de cima para mostrar a veia cava superior (onde se introduziu uma sonda) aderente ao saco. A aorta foi seccionada imediatamente depois da origem do tronco bráquio-cefálico que se vê na figura. (Fot. do autor).

como a medicação anti-sifilítica (benzoato de mercúrio), não conseguiram modificar sensivelmente o estado do doente. Apenas se notou diminuição da cianose, que se acentuava com os acessos da tosse, e um aumento transitório da diurese. O estado geral

era, porém, cada vez pior, os edemas acentuaram-se depois do dia 20, a diurese baixou e, a 28.V, o doente faleceu.

Autópsia (29.V, às 11 horas): — Cianose da face e orelhas. Edemas generalizados, mas predominantes nos membros inferiores.

Abdômen volumoso com um pequeno derrame ascítico. Intestinos e, principalmente, estômago, muito distendidos por gases. O fígado excede cerca de 5 cm. o rebordo costal na linha médio-clavicular.

Abundantíssimo derrame amarelo-citrino, ligeiramente turvo, na pleura direita. Derrame idêntico, mas menos abundante, à esquerda. Pulmões muito congestionados, com zonas de atelectasia e zonas de hepatização.

Derrame pericárdico pouco abundante. Coração muito aumentado de volume por hipertrofia acentuada do ventrículo esquerdo, e dilatação com ligeira hipertrofia do direito. Esclerose difusa e nodular das valvas da mitral. Nódulos mínimos de esclerose nos bordos da tricúspide. Sigmoides pulmonares normais. Esclerose das sigmoides aórticas, não acarretando, porém,



FIG. 13 — Obs. VI — Bólsa aneurismal aberta mostrando a superfície interna rugosa e o orifício de comunicação com a aurícula por onde se introduziu uma sonda. Imediatamente acima e para a direita deste orifício vê-se uma saliência que corresponde à veia cava superior. (Fot. do autor)

insuficiência do orifício aórtico, como se verifica pela *prova da água*.

A aorta, desde o início até à embocadura do tronco bráquio-cefálico, tem exteriormente o aspecto duma massa ovoide desenvolvida à custa das suas paredes direita e posterior (Fig. 12); interiormente verifica-se que esta tumefacção é constituída à esquerda pelo canal aórtico, cuja superfície interna apresenta o aspecto característico da aortite sifilítica, e à direita por uma bolsa aneurismal em larga comunicação com a aorta, por um orifício ligeiramente marcado por um colo pouco nítido, com a superfície interna muito rugosa, mas sem coágulos estratificados, e de parede espessa em quasi tóda a sua extensão (Fig. 13). A direita a bolsa aneurismal comprime a aurícula direita fazendo saliência na sua cavidade. Parede aneurismal direita e parede auricular confundem-se numa única membrana que se vai adelgaçando de baixo para cima e apresenta na parte superior um orifício quasi circular, de 6 mm. de diâmetro, por onde o aneurisma comunica com a aurícula. Imediatamente acima e à frente encontra-se um sulco semi-circular, vestígio do orifício da veia cava superior, obliterado pela compressão do aneurisma. Os bordos d'este orifício encontram-se adherentes por um processo de endo-flebite. Acima da compressão a veia cava superior, adherente à parede do aneurisma, é permeável, conserva o seu calibre normal e não apresenta vestígios de flebite.

Fígado hipertrofiado, muito duro e moscado.

Baço duro, de volume normal.

Rins esclerosados, sendo particularmente pequeno o esquerdo (1).

O exame do aparelho cárdio-vascular d'este doente mostrava sinais bem nítidos de comunicação anormal artério-venosa; o estado geral do doente não contradizia esta hipótese. Impunha-se, porém, o diagnóstico diferencial entre as várias causas de comunicação artério-venosa com esta sede. A hipótese de comunicação congénita tem de ser posta de lado, em face dos antecedentes do doente (particularmente o seu apuramento para o serviço militar). A existência dum aneurisma não é demonstrada por nenhum sintoma ou sinal. O diagnóstico mais provável parece ser o de comunicação anormal (fístula) entre a aorta e a veia cava superior, em virtude da distribuição inicial dos edemas e da cianose (limitados à face). Faltam, contudo, o início brusco e a dor de rasgamento intra-torácico, próprio destas roturas. A extensão dos edemas a todo o corpo, a intensa congestão passiva do fígado, que não se costumam observar nestes casos, conseguem-se explicar pela assistolia direita, consecutiva às lesões vasculares. A existência de derrames pleurais ainda mais vem dificultar o diagnóstico (particularmente o exame radiológico). Por todos estes motivos começa-se a autópsia com a convicção de que ela trará surpresas e, com elas, a explicação do caso. Foi o que na realidade sucedeu: o exame necrótico mostrou a existência do aneurisma, que em vida não se pudera encontrar, em comunicação, não com a veia cava superior, mas sim com a aurícula direita, e comprimindo, além disso, a embocadura daquela veia e uma parte do seu tronco. Esta dupla lesão explica-nos bem todo o quadro clínico, desde que supunhamos, o que é natural, que a compressão precedeu a rotura e esta se realizou muito progressivamente

(1) — Esta observação foi publicada, sem gravuras, nos *Arquivos de Clinica Médica*, Porto, T. III, n.º 2, página 200.

(ausência de início dramático). A notar ainda a coexistência de lesões, provavelmente também sifilíticas, da válvula mitral.

*

* * *

A polimorfia do quadro clínico dos aneurismas da aorta torna muito extensa a lista das afecções que com êles se podem confundir.

Na prática o problema apresenta-se de dois modos diferentes, conforme é ou não seguro o diagnóstico de aneurisma.

No primeiro caso sabe-se que existe um aneurisma, mas não se pode, sem discussão, afirmar que êle seja da aorta, pois que os aneurismas de outras artérias intratorácicas ou abdominais traduzem-se por síndromas até certo ponto análogos.

As artérias que podem apresentar uma ectasia susceptível de se confundir com o aneurisma da aorta são, no tórax, a pulmonar, o tronco braqu岸o-cefálico, a sub-clávia e a carótida esquerdas. Vamos ver quais são, em cada um dêstes casos, os elementos de diagnóstico diferencial.

O aneurisma da artéria pulmonar pode dar a mesma sintomatologia que o aneurisma do início da aorta. Recordando as íntimas relações das duas artérias na origem, explica-se bem que não haja sinais nem sintomas diferenciais nítidos entre os aneurismas do início da aorta e os aneurismas do tronco da pulmonar.

Embora o aneurisma da pulmonar se desenvolva de preferência para a esquerda e o do início da aorta para a direita, as excepções são muito freqüentes, pelo menos quanto ao segundo, para que se possa tomar a localização à direita ou à esquerda como elemento de diagnose.

Segundo SCHRÖTTER, os aneurismas da pulmonar não apresentam nunca sinais locais (tumefacção e pulsações visíveis), mas, embora a regra seja verdadeira em muitos casos, comporta também numerosas excepções, quer porque há aneurismas da pulmonar que apresentam aqueles sinais como, por exemplo, num caso de POINSON, quer porque muitos aneurismas da aorta também não se exteriorizam.

As perturbações circulatórias periféricas, que não devem existir nos aneurismas da pulmonar, não são também, em regra, aparentes nos aneurismas da aorta inicial, porque estes são, em geral, de pequenas dimensões. A existência simultânea dum síndrome periférico de insuficiência aórtica sem sinais orificiais correspondentes permitirá, contudo, ser um pouco mais afirmativo no diagnóstico de aneurisma da aorta. Alguns autores consideram também a própria insuficiência aórtica como um elemento de probabilidade a favor desta localização. Não se pode, porém, esquecer que sendo a insuficiência aórtica e o aneurisma, quer da aorta, quer da pulmonar, afecções da mesma origem, é tão natural encontrar esta associação num caso como noutra.

Pelo seu lado, a imagem radiográfica não mostra, em geral, mais

do que uma saliência anormal do pedículo vascular cardíaco. BORDET exprime-se a êste respeito nos seguintes termos bem significativos: «*Il nous paraît impossible, sur le seul vu des images radioscopiques (car elles sont identiques dans les deux cas), de préciser si l'anévrisme dépend de l'aorte ascendante ou de la pulmonaire.*»

Recentemente LIAN, MARCHAL & DEPARIS, a propósito dum caso dêste género, estabeleceram como elementos de diagnóstico diferencial as seguintes particularidades radiológicas: —

1.^o — Verificação de duas sombras distintas para a artéria pulmonar e para o aneurisma em posição frontal.

2.^o — Situação do saco no plano mais anterior do coração, na vizinhança imediata da origem da aorta; um aneurisma da artéria pulmonar situar-se-ia acima ou atrás do bônquio esquerdo (?).

3.^o — Presença duma calcificação linear na parede do saco; esta verificação é, com efeito, freqüente tanto na dilatação cilíndrica como nos aneurismas da aorta, enquanto que nas arterites pulmonares constitui uma curiosidade clínica.

Seja qual fôr o valor dêstes sinais, na prática o diagnóstico inclinar-se-á, a maior parte das vezes, para a hipótese de aneurisma aórtico, dada a raridade dos aneurismas da pulmonar. As probabilidades de acertar procedendo assim, são grandes, mas mais científico será, na maioria dos casos, diagnosticar apenas aneurisma do pedículo vascular do coração. Pelo contrário, o diagnóstico de aneurisma da pulmonar, mesmo nos casos em que parece justificado, constitui muitas vezes um êrro, como nas observações de TH. OLIVER, de BORDET & LERBOULLET, etc.

E' possível que o recente método de radiografia, após a injeção intra-cardíaca duma substância opaca aos raios-X, permita êste diagnóstico diferencial quando se demonstrar que a sua aplicação ao Homem é completamente inofensiva.

A quimografia, por seu lado, permitindo mais minucioso estudo do contôrno cardíaco, fortalecerá talvez, em alguns casos, uma ou outra hipótese. Recentemente ROBERTO DE CARVALHO & MANUEL FERREIRA, fundando-se em estudos desta ordem, excluíram o diagnóstico de aneurisma da pulmonar em um caso que constitui um bom exemplo das dificuldades que esta questão apresenta.

Na prática, em face dos meios terapêuticos de que hoje dispomos (exceptuando as tentativas cirúrgicas, nomeadamente o processo de BABCOCK), êste diagnóstico diferencial não oferece grande interêsse, porque o tratamento é, nos dois casos, o mesmo.

Os aneurismas das colaterais da aorta distinguem-se melhor dos aneurismas da crossa, que são aqueles com que se podem confundir, e esta distinção é importante, porque comporta uma diferente atitude terapêutica.

A confusão com os aneurismas do tronco bráquio-cefálico é possível quando o aneurisma se localiza na convexidade da crossa e, como é de regra, evoluciona para a direita. A localização do síndrome aneurismal

é, com efeito, muito semelhante. Contudo, podem apontar-se alguns sinais diferenciais que quasi sempre permitem fazer a distinção:—

a) — Exteriorização precoce do aneurisma do tronco braqu岸o-cefálico atrás do terço interno da clavícula sem produzir, em geral, deformações nem pulsações torácicas;

b) — Luxação da clavícula sem desvio do esterno;

c) — O desvio do tronco laringo-traqueal para a esquerda e a sua manifesta pulsação, applicando a polpa do dedo sobre o lado esquerdo da tireoide, pulsação que não se encontra à direita (CARDARELLI, cit. por P. F. CASTELLINO);

d) — Atraso e enfraquecimento do pulso limitados à carótida e sub-clávia direitas;

e) — Enfraquecimento das pulsações aneurismais quando se compare simultaneamente a carótida e a sub-clávia direitas;

f) — Fenómenos de compressão do recorrente, pneumogástrico e frénico direitos, excepcionais nos aneurismas da crossa;

g) — Integridade radiológica da aorta.

Duas das nossas observações, que descrevemos em seguida, mostram como na prática se apresenta este caso.

Observação VII

Alberto S. C., de 58 anos, solteiro, pintor, entrou para o serviço de 2.ª Clínica Médica a 27.IV.1927.

Emmagrecido, astenizado, com congestão levemente cianótica da face, e cianose e arrefecimento das extremidades, este doente queixa-se de intensa dispneia com palpitações quando pretende executar qualquer movimento e, em muito menor grau, quando se deita.

Acusa ainda dores na parte superior do tórax à direita, com irradiação para o membro superior direito, metade direita da cabeça e coluna vertebral. Estas dores são intensas e exacerbam-se com os movimentos do braço que, por vezes, impedem completamente.

Ao exame do doente encontra-se uma tumefacção do volume duma grande meia laranja, que abrange a metade direita do manúbrio, a parte interna da clavícula direita e se estende para cima quasi até ao bórdo do maxilar inferior. Esta tumefacção apresenta pulsações expansivas, parecendo às vezes acompanhadas de frêmito, síncronas do choque apexiano, e a pele que a recobre é lisa e luzidia. Ouve-se sobre ela um ligeiro sôpro sistólico.

O primeiro ruído mitral é duro e o segundo martelado e vibrante, quer no foco mitral, quer no aórtico. Choque apexiano no v espaço intercostal esquerdo, sob a linha mamilar. Area de maciez cardíaca normal. Pulso pequeno, rítmico, um pouco taquicárdico (92). Tensões arteriais: 14/9 na radial direita e 12/8 na radial esquerda (Pachon).

Tosse paroxística com expectoração espumosa pouco abundante. Diminuição do murmúrio em todo o hemitórax direito. (O estado do doente não permite minuciosa auscultação).

Não tem perturbações nem da fonação nem da deglutição. Conserva o apetite. Cefaleias vesperais frequentes. Micropoliadenia de gânglios desiguais. Reflexos tendinosos exagerados. Pupilas normais. Calvicie.

Reacção de WASSERMANN: — fortemente positiva.

Adoeceu há cerca dum ano com cefaleias mais intensas de tarde e à

noite. Pouco depois começou a sentir as dores na espádua e na parte anterior do hemitórax direito. Há poucos meses notou uma pequena tumefacção que apareceu na parte superior do esterno e se reduziu muito sob a influência dum tratamento anti-sifilítico. Suspenso este, por se supor curado, a tumefacção voltou a formar-se e aumentou então rapidamente, acompanhada de violentas dores, até ao estado actual.

Não menciona nos seus antecedentes outras doenças além das seguintes afecções venéreas:—Blenorragia, vários cancrois moles, e um cancro isolado que foi seguido de manifestações cutâneas incaracterísticas.

Abusos alcoólicos. Fumador.

A mãe morreu de bronco-pneumonia gripal (?) e o pai súbitamente. Três irmãos saudáveis. A mulher com quem vive sofre de bronquite crónica.

Exit a 4.V sem outras modificações do seu estado além do aumento de volume da tumefacção.

A 3.VI volta a internar-se na mesma enfermaria com dores ainda mais intensas, dispneia paroxística e opressão precordial. Não pode agora mover o braço direito, nem mesmo depois de se terem acalmado as dores com morfina.

A 5.VI o doente apresenta voz bitonal, apagada, e disfagia. A tumefacção que continua a crescer tem agora um diâmetro de 25 cm., e a pele que a recobre é cada vez mais tensa e luzidia. Ao seu nível não se ouvem sopros. Pulso quasi imperceptível à direita. À esquerda o pulso é pequeno e rítmico. Freqüência—110. Tensões arteriais:—16/12, Io.=3.5 na umeral esquerda, indetermináveis à direita.

No dia seguinte os sintomas subjectivos acentuam-se ainda e, à noite, o doente morre sem demonstrar, porém, qualquer sintomatologia de crise violenta.

Autópsia:—

Côr cianótica, violácea, da tumefacção torácica.

Derrame pericárdico seroso, pouco abundante.

Coração aumentado de volume, principalmente por hipertrofia do ventrículo esquerdo. Não há lesões valvulares.

A aorta ascendente apresenta-se fortemente esclerosada e com placas de ateroma. Na primeira porção da crossa, implantado na sua face anterior, encontra-se um volumoso aneurisma do tamanho de uma cabeça de feto a termo, desenvolvendo-se principalmente para a direita e formando um elipsoide de grande eixo obliquamente dirigido da direita para a esquerda, de cima para baixo, e de diante para trás. O aneurisma englobou e destruiu o manúbrio do esterno e as extremidades esternais das clavículas e das primeiras costelas. Dentro do saco aneurismal encontra-se uma grande massa de coágulos cruônicos e no meio dêles as extremidades corroídas dos ossos acímagos mencionados. Imediatamente junto da parede encontra-se uma camada delgada de coágulos estratificados, aderentes. O saco aneurismal adere fortemente aos tecidos vizinhos e nomeadamente aos troncos venosos bráquio-cefálicos e à veia cava superior. O orifício de comunicação com a aorta é circular, de cerca de 1.5 cm. de diâmetro, e marcado por um rebôrdo duro. Junto da articulação da segunda costela direita com o esterno, encontra-se no saco uma fenda de margens irregulares que dá saída a coágulos cruônicos e que punha em comunicação a cavidade do aneurisma com os espaços inter-musculares da face anterior do tórax. Entre o plano costal direito e os peitorais infiltra-se uma grande quantidade de sangue que se espalha também profusamente no tecido celular sub-cutâneo da região ântero-lateral do hemitórax direito.

A crossa da aorta encontra-se dilatada e esclerosada. A aorta descen-

dente torácica está somente esclerosada, sem modificações volumétricas, e a abdominal parece normal.

Esclerose da região anterior do lobo superior do pulmão esquerdo.

Fortes aderências pleurais à esquerda, com impossibilidade de separação do pulmão da caixa torácica e do saco aneurismal, sem laceração, no lobo superior.

Nada de anormal nas vísceras abdominais.

O diagnóstico é, neste caso, evidente quanto à natureza da afecção.

A sede do tumor que abrange, além da extremidade interna da clavícula e da região supra-clavicular, uma parte do manúbrio do esterno, a corrosão deste último, a exteriorização do aneurisma limitada a princípio à parte superior do esterno, o grande volume que atingiu e o sincronismo rádio-radial são elementos decisivos para a exclusão da hipótese de aneurisma do tronco braquio-cefálico.

Observação VIII

Maria N., de 48 anos de idade, solteira, doméstica, esteve internada numa enfermaria de 2.^a Clínica Médica de 6.V a 9.VI.1918, e novamente de 17.X a 18.XI.1927.

Nesta última data apresentava a seguinte sintomatologia: —

Obesidade. Cianose labial. Face congestionada e com múltiplas vénu- las. Rede venosa supra-esternal e infra-clavicular à direita.

Tumefacção no pescoço, à direita, de cerca de 10 cm. de diâmetro, que desce sobre a metade direita do manúbrio do esterno e parte interna da fossa infra-clavicular do mesmo lado. Esta tumefacção é pulsátil, e apresenta frêmito nos dois tempos da revolução cardíaca e sôpro no primeiro tempo, cujo ruído é desdobrado.

Primeiro ruído mitral também desdobrado. Segundo ruído um pouco duro em todos os focos e mais ao nível da tumefacção.

Pulso muito pequeno, imperceptível à direita, um pouco mais amplo à esquerda e de frequência normal (72). Tensões difíceis de medir com o oscilómetro de Pachon em virtude da pequenez das oscilações. Valores aproximados, 12 / 10, Io. = 1.5 (?) na umeral direita; 16 / 10, Io. = 2.5 na umeral esquerda.

Dores cervicais à esquerda com irradiação para o braço.

Dispneia de esforço e de decúbito, por vezes nocturna, em crises, com opressão retro-esternal. Cansaço fácil com palpitações que, por vezes, aparecem mesmo em repouso. Impossibilidade de decúbito esquerdo.

Pupilas desiguais, por miose à direita, reagindo à luz e acomodando bem à distância.

Voz, por vezes, bitonal.

Quando entrou em 1918, não apresentava nenhuma tumefacção anormal, mas apenas a aorta alargada. Tinha disfagia, dispneia, tosse seca por acessos, rede venosa torácica, insónias, cefaleias e dores retro-esternais com irradiação para o membro superior direito. Os pulsos eram desiguais, sendo mais tenso o esquerdo (16/7.5 à esquerda, 12/5.5 à direita), e o esfigmograma traduzia a esclerose aórtica. A reacção de WASSERMANN foi então positiva.

Começara a sentir-se doente em Outubro de 1917, fatigando-se facilmente e apoquentando-a crises nocturnas de dispneia acompanhadas de acessos de tosse seca, espasmódica. Passada a crise, voltava a poder dei-

tar-se e dormir. Três meses depois surgiram as dores, a dispnéia aumentou, qualquer movimento a cansava e lhe produzia palpitações, obrigando a doente a internar-se no hospital.

Sarampo em criança. Sarampo ou escarlatina aos 16 anos. Três abortos e dois filhos falecidos de tenra idade.

Mãe saudável, viva ainda, em 1918 com 77 anos. Pai já falecido.

Depois desta observação os sintomas de ligeira insuficiência cardíaca que apresentava fôram-se acentuando progressivamente, entrando pouco a pouco em assistolia, estado em que faleceu fora do hospital, a 26.VI.1930.

Como tratamento, fêz uso em 1918 de iodeto de potássio, injeccões de benzoato de mercúrio e injeccões de soro gelatinado. Depois de sair do hospital, o tratamento, quer higiênico, quer medicamentoso, tem sido pouco cuidado.

Como o anterior, não apresenta êste caso dificuldades de diagnóstico lesional, pelo menos na ocasião em que o observamos. O diagnóstico de sede apoia-se nos mesmos elementos, mas aqui não se pode excluir, na ausência de verificação necrópsica, a possibilidade de ectasia simultânea do tronco bráquio-cefálico que a acentuada desigualdade de pulsos radiais sugere.

Nestes casos — e na maior parte assim sucede — o diagnóstico diferencial não é difícil, mas em outros a confusão é possível, e frequente quando coexistem um aneurisma ou simples dilatação da aorta e um aneurisma do tronco bráquio-cefálico.

Os aneurismas de sub-clávia e da carótida direitas podem confundir-se com os aneurismas do tronco bráquio-cefálico, mas pela sua sede diferenciam-se bem dos aneurismas da aorta. Não acontece, porém, o mesmo com os aneurismas do início das artérias simétricas que podem apresentar sinais e sintomas análogos aos da crossa que evoluem para a esquerda. Estes são, na realidade, excepcionais.

O aneurisma do coração é uma afecção muito rara e, a maior parte das vezes, indagnosticada em vida (PLETNEV). A confusão com o aneurisma do início da aorta é possível, porque o aneurisma da base do coração ou não dá sinais clínicos ou apresenta-os análogos aos daquele. O mesmo sucede com as simples dilatações não aneurismais das aurículas.

Os sinais diferenciais citados por BONNET não têm valor apreciável. Com efeito. «une absence habituelle de bruit ou de souffle, des signes de dilatation du coeur et de symphyse, une ondulation diffuse et, souvent, une dépression épigastrique à chaque systole ventriculaire, avec un contraste entre l'impulsion du ventricule et la petitesse du pouls», encontram-se também nos aneurismas intrapericárdicos da aorta.

ARTUCCIO & HORMAECHE indicaram um meio de distinguir, em face dum síndrome aneurismal da base do coração, se êste se localiza nas aurículas ou no pedículo vascular, medindo com precisão o intervalo

entre a pulsação aneurismal e o pulso radial. O intervalo normal entre a contracção auricular e o pulso ao nível do carpo é de 3/10 seg., de modo que um intervalo desta ordem indicaria um aneurisma ou dilatação da aurícula, e um intervalo menor denunciaria um aneurisma da pulmonar ou da aorta.

A verificação radiológica da sede do tumor não fornece grandes informações, visto que as imagens podem ser idênticas em qualquer dos casos. Maior valor tem marcar, quando a frequência do ritmo cardíaco o permite, o momento da pulsação, pre-sistólico para as aurículas, sistólico para os aneurismas aórticos (elemento de diagnóstico no caso de ROSSELET & BACH). A análise das pulsações, que o processo quimográfico de STUMPF permite, levantará, de-certo muitas vezes, hesitações, porque a pulsação da parede cardíaca e da parede aneurismal são fundamentalmente distintas.

A aortite sífilítica sem ou com insuficiência valvular (doença de HODGSON) realiza uma parte do quadro clínico dos aneurismas da aorta torácica: — os sintomas subjectivos produzidos pelas lesões da parede aórtica e pela inflamação dos tecidos vizinhos, os sôpros e os sinais físicos (pulsações supra-externais e no segundo espaço intercostal direito, elevação das sub-clávias) dependentes das lesões valvulares e do alargamento e desenrolamento da aorta. Os sintomas subjectivos podem ser tão intensos ou mais do que no caso de aneurisma, e os sinais físicos podem em alguns casos ser também muito acentuados, embora habitualmente se apresentem mais discretos.

Os erros de diagnóstico são particularmente frequentes quando se trata duma doença de HODGSON com acentuado alargamento da aorta. Esta afecção acompanha-se, como é sabido, além dos sinais acima mencionados, dum alargamento da área de macicez aórtica, particularmente para a direita, e muitas vezes de modificações dos pulsos por lesões orificiais das colaterais da aorta. Por outro lado, ao verdadeiro aneurisma associa-se muitas vezes uma insuficiência orificial ou o seu síndrome periférico, particularmente o duplo sôpro crural de ALVARENGA-DUROZIER e o exagêro da tensão diferencial (STEWART). A dificultar o diagnóstico acresce o facto de frequentemente se associar a simples ectasia da aorta ao verdadeiro aneurisma.

O diagnóstico diferencial funda-se principalmente na pesquisa dum tumor mediastínico juxta-aórtico, quer pelos meios clínicos, quer pela radiologia que aqui fornece indicações muito importantes. No início, porém, é praticamente impossível distinguir os pequenos aneurismas, da aortite.

Devemos a êste propósito notar que alguns erros de diagnóstico provêm da má delimitação do quadro dos aneurismas. Alguns médicos, em presença dum quadro clínico e radiológico de doença de HODGSON em que o alargamento da aorta seja acentuado, estabelecem o diagnóstico de aneurisma. Ora, como vimos no capítulo de anatomia patológica, não é o aumento de capacidade da aorta que caracteriza os aneurismas, mas sim

a formação duma bolsa de crescimento activo e invasor, o estado das suas paredes, a formação de coágulos, etc.. A doença de HODGSON, por maior que seja o alargamento da aorta, não será nunca um aneurisma, quer anátomo-patologicamente, quer pela sua evolução clinica. Esta distinção é importante, não só sob o ponto de vista doutrinário, mas também sob o ponto de vista prático da terapêutica e do prognóstico.

Segundo OSLER, a simples insuficiência aórtica sem lesão orgânica da parede do vaso pode dar lugar a uma «*dynamic dilatation*» da crossa que se traduz por pulsação à direita do esterno e acima da articulação esterno-clavicular direita, susceptível de levar erradamente ao diagnóstico de aneurisma. A dilatação dinâmica encontra-se mais raramente na neurastenia, na histeria, na doença de BASEDOW e na anemia (OSLER), e é então mais freqüente na aorta abdominal. Parece nestes casos tratar-se duma perda de tonus dependente de fenómenos de hiper-simpático-tonia. BYROM BRAMWELL relatou um caso em que as pulsações e a maciez levaram ao diagnóstico provável de aneurisma da ascendente ou crossa até que, ao fim de poucos meses, todos os sinais físicos desapareceram completamente. Com o auxílio da radiologia tais erros de diagnóstico serão agora excepcionais, pelo menos na aorta torácica.

Recentemente, SCHOTTMÜLLER chamou a atenção para os casos em que as lesões da túnica média permitem a distensão da parede aórtica numa pequena zona, em forma de saco que pulsa enèrgicamente sob a pressão do sangue. Estes casos, designados pelo autor «*Pulsion-Aneurysmen*», não são na realidade aneurismas, pois a conservação da elasticidade faz com que a artéria regresse ao seu calibre logo que a pressão sangüínea desça abaixo dum certo valor, ou se anule com a morte. SCHOTTMÜLLER diz não ter encontrado casos desta natureza na literatura médica, mas julga-os bastante freqüentes. GALLAVARDIN descrevera antes, em 1922, um caso semelhante, mas de patogenia muito diferente. Neste caso havia uma rotura incompleta da aorta abrangendo a íntima e a média, e a adventícia deixava-se distender pela pressão sangüínea, como na autópsia se deixava distender pela pressão artificialmente criada no canal aórtico.

O diagnóstico diferencial nestes casos só é possível ou pela cura, com desaparecimento da tumefacção, ou pela autópsia.

O caso que vamos descrever mostra como o diagnóstico pode ficar em suspenso neste grupo de afecções etiológica e morfológicamente aparentadas.

Observação IX

Manuel F. S., de 38 anos de idade. litógrafo.

Bronquítico antigo, tem sentido ultimamente agravarem-se os seus padecimentos com dispneia de decúbito e edemas dos membros inferiores. Estes padecimentos levaram-no a hospitalizar-se, sendo transferido para a sala de S. João de Deus da 2.^a Clínica Médica a 3.XII.1927.

Já então não tinha edemas, a tosse e a dispneia tinham diminuído, mas ainda o incomodavam.

Com um aspecto de mais velho do que realmente é, este doente apresenta um tórax típico de enfisematoso, globuloso, e ao pneumómetro não excede os valores 8, em inspiração, e 5, em expiração. O exame do seu

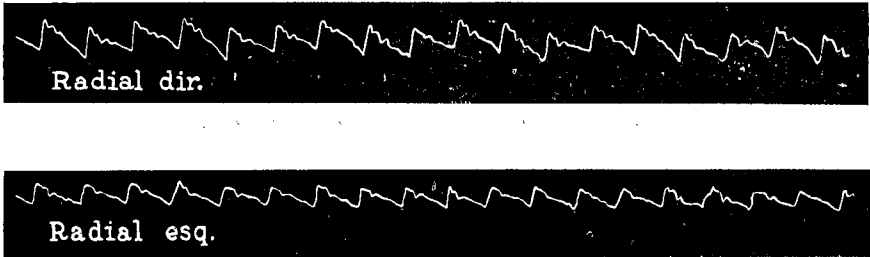


FIG. 14 — Obs. IX — Esfigmogramas das radiais

aparelho respiratório confirma a impressão deixada pela inspecção do tórax, mostrando os seguintes sinais: —

Respiração rude e expiração prolongada em todo o campo pulmonar.

Diminuição da respiração nas bases. Exagêro da sonoridade à frente em toda a altura dos dois hemitórax, atrás apenas nas bases. Inspiração soprada na zona hilar esquerda à frente. Numerosos roncos, sibilos e fervores sub-crepitantes de médias e grossas bolhas disseminados.

A tosse é agora, como já dissemos, menos freqüente e acompanha-se de expectoração mucopurulenta.

Ruídos cardíacos ensurdecidos, mas duros. Choque da ponta do coração pouco aparente, desviado para fora.

Esclerose das artérias periféricas. Pulso rítmico, ligeiramente taquicárdico (88). Tensões ar-

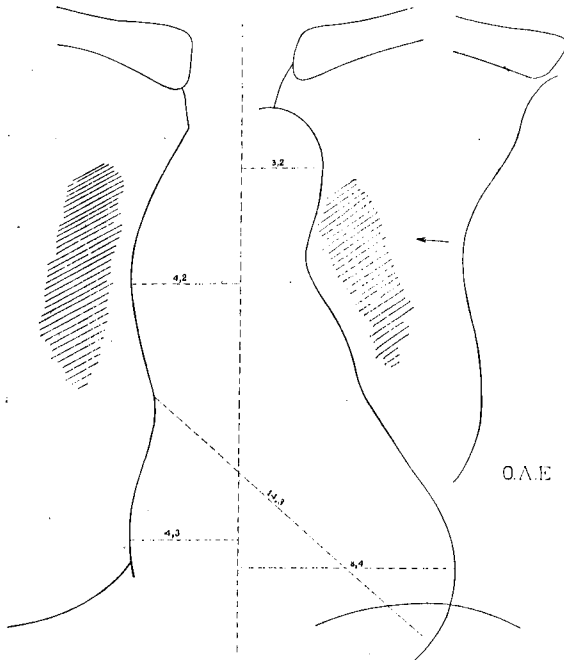


FIG. 15 — Obs. X — Ortodiagrama (Red. a $\frac{1}{3}$). (Gab. Rad. da Fac.)

teriais: — 11.5/8.5. Io. = 3, na umeral direita e 10/7, Io. = 3, na umeral esquerda (Pachon-Gall). Sincronismo, à simples palpação, dos pulsos radiais e femorais. Pulsações epigástricas.

Diurese normal. Vestígios leves de albuminúria.

Não apresenta sintomas nem sinais digestivos.

Reflexos tendinosos vivos no membro inferior esquerdo. Anisocória (pupila direita ligeiramente maior do que a esquerda). Reflexos pupilares normais.

Ulcerações largas, superficiais, atônicas, indolores e supurativas nas faces interna e externa da perna esquerda. Manchas de vitiligo, que apareceram pelos 18 anos, disseminadas por todo o corpo.

Apirexia.

Reacção de WASSERMANN: — levemente positiva.

Exame de expectoração negativo para o bacilo de Koch.

Exame radioscópico (Fig. 15): —

“Aorta de dimensões normais. Saliência em forma de saco alongado na porção ascendente. Tonalidade tipo 2. Crossa elevada. Dilatação do ventrículo direito. Mediastinite.”

Antecedentes de família, sem importância.

Em criança tomou óleo de fígado de bacalhau. Hábitos alcoólicos. Nega aquisições venéreas.

Tratamento: —

Iodeto de potássio (1 gr. durante 15 dias), benzoato de mercúrio (0.01 gr. durante 20 dias) e *Sulfarsenol* (0.06 — 0.12 — 0.18 — 0.24 — 0.24 — 0.30 — 0.30 — 0.36 — 0.36 — 0.42 gr., de 10.I a 26.II).

Com este tratamento os sinais e sintomas respiratórios atenuaram-se muito, assim como a dispneia e os edemas, e o doente teve alta.

O quadro que em primeiro lugar chama a atenção é o da bronquite sífilítica acompanhada de enfisema que o doente apresenta, mas o exame radiológico mostra a presença duma saliência pulsátil na aorta ascendente, bem visível em posição O. A. E., que não dava sinais clínicos. A imagem não é, porém, absolutamente característica de aneurisma, como à primeira vista se poderia supôr, e deixa campo aberto a duas outras hipóteses: — simples dilatação sem formação de verdadeiro saco quer persistente, quer intermitente, realizando a forma descrita por SCHOTTMÜLLER. Na ausência de observação ulterior, pois não voltamos a ver o doente, não é fácil decidir-nos por qualquer das hipóteses apontadas. O único diagnóstico possível é o de bronco-mediastino-aortite de natureza sífilítica.

Se estas afecções podem, na verdade, simular algumas vezes o aneurisma da aorta, o recíproco observa-se também. Outras vezes o aneurisma coexiste com uma afecção cárdio-vascular de quadro ruído, e passará despercebido a um exame superficial, principalmente se não se pratica a observação radiológica. No caso que em seguida expomos o quadro clínico aparente era o de insuficiência aórtica, e o aneurisma apenas se manifestava por alargamento da região percussória dos grossos vasos e pelas dores à volta da cintura, sinais a custo suficientes para admitir a existência dum aneurisma, mas que aconselham o exame radiológico. Este vem mostrar a realidade da hipótese clínica apenas admitida como simples possibilidade.

Observação X

M. P. V., homem de 38 anos de idade, solteiro, marceneiro, entrou para a sala de S. João de Deus de 2.^a Clínica Médica a 23.XI e saiu a 21.XII. 1926, no mesmo estado.

Pulsações enérgicas das axilares e carótidas. Frêmito e sôpro sistólico rudes nas axilares. Pulso taquicárdico e célere. Frequência = 96. Tensões arteriais. 13 / 5, Io = 8 nas umerais (Pachon). Esfigmograma de insuficiência aórtica.

Sinal de MUSSET. Duplo sôpro crural de ALVARENGA-DUROZIER.

Sôpro diastólico aórtico com o máximo de intensidade junto do foco

tricúspide. Sôpro sistólico no foco aórtico, intenso e rude, propagando-se para o pescoço e audível também no foco mitral.

Largura dos grossos vasos à percussão = 6 cm..

Choque apexiano em cúpula no VI espaço intercostal esquerdo, junto da linha médio-clavicular

Ligeira saliência da parte interna da segunda costela direita. Não se nota a existência de qualquer centro de pulsações além da ponta.

Tosse ligeira. Alguns ron-

cos e sibilos nos dois pulmões. Volumosos gânglios nas duas virilhas.

Reflexos rotulianos vivos.

Reacção de WASSERMANN: — fortemente positiva.

Exame radioscópico (FIG. 16): "Alongamento do ventrículo esquerdo com desvio da ponta para fora e para baixo. Contração de tipo fibrilar.

Aumento da tonalidade aórtica do tipo escleroso com visibilidade anormal da aorta descendente. Saco aneurismal em E+P+L com fortes pulsações no ponto indicado por uma seta.

Na posição oblíqua a aorta está alargada e muito aumentada de tonalidade, mas de contornos regulares.,,

Sente desde há dois anos dores à volta da cintura, com os trabalhos mais pesados, principalmente abaixo do rebôrdo costal esquerdo. Desde há alguns meses tem dispneia de esforço acompanhada de palpitações.

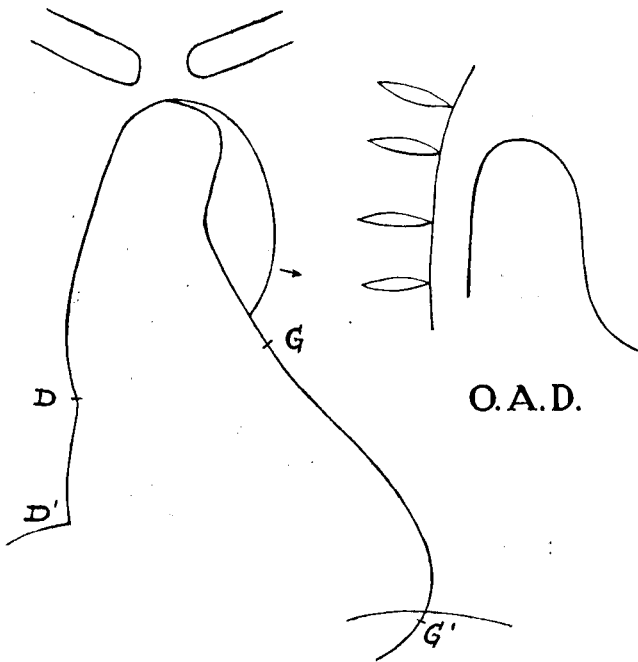


FIG. 16 — Obs. X — Ortopodiograma. (Red. a $\frac{1}{3}$). (Gab. Rad. da Fac.)

Variola grave em criança. Cancro venéreo aos 19 anos, acompanhado de adenopatia inguinal, de que melhorou com o xarope de GIBERT. Pneumonia aos 22 anos.

Só desde há três anos tem feito tratamento específico com algumas injeccções de cianeto de mercúrio. Nota que quando tomava estas injeccções lhe desapareciam umas cefaleias vesperais, de que sofre há muito.

Pai falecido aos 70 anos com "falta de ar.". Mãe falecida, de afecção ignorada, aos 85 anos.

Seis filhos dos quais faleceu um em criança; os outros cinco são saudáveis.

Como tratamento fez uso, na enfermaria, de iodeto de potássio, sais de bismuto injectáveis e injeccções sub-cutâneas de soro gelatinado a 2 %.

A estenose aórtica pode também, em virtude da pulsação exagerada da ascendente, simular um aneurisma da aorta (FR. PICK). Esta mesma afecção, assim como a lesão análoga da pulmonar, coexistindo com o aneurisma aórtico, podem fazer desconhecer êste último, quando a sua sintomatologia é predominante (DEGUISE, OLIVER, HUBER, cit. por BOINET).

Uma outra afecção da aorta que pode simular o aneurisma é a rotura do vaso com formação dum hematoma nos tecidos adjacentes (aneurisma espúrio dos antigos autores). Compreende-se, ao simples enunciado do facto, que um tal tumor sangüíneo em comunicação com a aorta e, portanto, animado de pulsações expansivas possa tomar completamente o aspecto dum aneurisma. Num caso muito curioso de GIUSEPPE ZAGARI o hematoma localizava-se no dorso à esquerda da coluna e apresentava características aneurismais. Algumas particularidades chamaram, porém, a atenção do autor. Entre estas avultava o facto de não se conseguir palpar os arcos costais ao nível da zona pulsátil. O exame radiológico, enfim, mostrou a ausência de aneurisma da aorta e uma zona obscura, correspondente à tumefacção, mas na qual se viam os arcos costais íntegros. A conjugação destes elementos permitiu estabelecer o diagnóstico exacto.

Estes casos são muito raros porque, em geral, a rotura da aorta acompanha-se de morte súbita.

Várias doenças do coração podem ainda apresentar quadros até certo ponto análogos aos do aneurisma da aorta. Tais são a estenose e a insuficiência mitraes com grande dilatação da aurícula esquerda, e a pericardite com derrame.

No primeiro caso encontra-se frequentemente um foco de pulsações produzidas pela artéria pulmonar dilatada, à esquerda do esterno, e a dilatação da aurícula pode originar compressão do hilo pulmonar esquerdo, modificações da voz por compressão do recorrente esquerdo, e síndrome de CLAUDE BERNARD-HORNER, (LANGERON & A. TORCH), fenómenos estes

capazes de conduzir a um diagnóstico errôneo. GAREL, GIBSON, OSLER, BOINET, NORBERT ORTNER e outros relataram casos dêste gênero que mostram as dificuldades que o diagnóstico pode oferecer.

O derrame pericárdico pode em determinadas condições ser simulado por um aneurisma da aorta ou simulá-lo. O segundo êrro foi cometido por LAENNEC num caso de derrame pericárdico sero-purulento, tomado por um aneurisma da ascendente. ROBERTS e ROMBERG julgam difícil a confusão, e CLERC julga estas duas afecções facilmente diferenciáveis. Num dos nossos casos, porém (Obs. II), a confusão era possível, porque o quadro clínico não permitia afastar categoricamente esta hipótese entre várias que o caso comportava, e o exame radiológico não era também decisivo.

Os casos susceptíveis desta confusão são os de aneurismas intra-pericárdicos da aorta, principalmente (o que não é excepcional), se se acompanham de derrame pericárdico, como acontecia (embora o derrame fôsse pouco abundante) no caso citado.

Os casos de derrame pericárdico que podem simular aneurismas são as coleções diverticulares cuja distinção pode ser extraordinariamente difícil.

As afecções do mediastino, quer tumorais, quer inflamatórias, podem realizar vários síndromas mediastinais análogos aos que os aneurismas da aorta originam. As primeiras juntam a esta analogia a existência dum tumor intratorácico que, quando juxta-aórtico, pode criar enormes dificuldades de diagnóstico ou torná-lo mesmo impossível.

Os sinais diferenciais assentam principalmente na existência das pulsações expansivas do tumor aneurismal, quer se verifique clinicamente, radiologicamente ou pelo registo gráfico, no exame geral do doente, na evolução, em dados laboratoriais, e na eficácia do tratamento anti-sifilítico. Esquemáticamente, pode dizer-se que o tumor mediastinal juxta-aórtico dá lugar a uma zona de macicez de contornos menos regulares do que o aneurisma, e onde se sentem apenas pulsações difusas sem carácter expansivo e limitadas a uma zona menos extensa do que a macicez; ao *écran* nota-se a irregularidade de bordos da sombra tumoral, praticando um exame sob incidências variadas, e a ausência de pulsações nos casos típicos; o traçado gráfico da pulsação transmitida apresenta um levantamento único; a compressão dos dois recorrentes assim como a compressão do esôfago são mais freqüentes; o estado geral do doente é mais atingido nos tumores malignos do mediastino. Estes sinais diferem, como se vê, mais pelo grau do que pela natureza das manifestações, o que torna o diagnóstico, assente em simples *nuances* clínicas ou radiológicas, muito inseguro e, algumas vezes, mesmo impossível.

A êste propósito, antes de entrar no estudo das particularidades de cada caso, apresentaremos três observações da nossa série em que a dúvida entre tumor aneurismal e tumor mediastinal, sólido ou líquido, era admissível.

Observação XI

Bernardino S., de 34 anos de idade, casado, carregador num armazem de fazendas, natural de Frances (Gondomar). Observado em 12.VII.1930.

Baixo (1,63 M.), de constituição robusta (tipo muscular), carregando fãcilmente, quando tinha saúde, com fardos de 150 quilos, sente-se agora

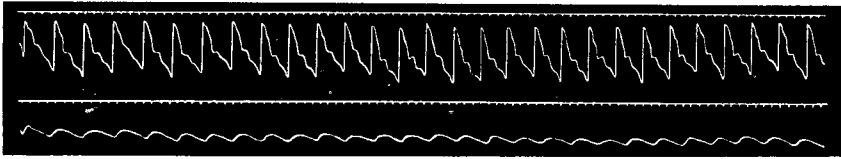


FIG. 17 — Obs. XI — Esgmogramas da radial direita (em cima) e da radial esquerda (em baixo). Tempo em $\frac{1}{3}$ seg.

enfraquecido, não excedendo as medidas dinamométricas 31 a 40, respectivamente na mão esquerda e na mão direita. Pêso = 57 quilos. Tem emmagrecido ultimamente.

Queixa-se duma dor no espaço interescápulo-vertebral esquerdo, à altura da apófise espinhosa da VIII vértebra dorsal. Esta dor é contínua, surda, mas tem exacerbações, umas em forma de picada, outras que semelham o latejar dum abcesso, e irradia ao longo dos espaços intercostais para os dois terços inferiores do hemitórax esquerdo. Para calmar estas dores flecte o tronco sôbre a esquerda, posição esta que já se tornou habitual. A dor não é influenciada quer pela palpação, quer pela percussão, e os pontos intercostais de VALLEIX não são dolorosos. O decúbito esquerdo aumenta as dores.

Dispneia de esforço pouco intensa.

Leve rede venosa na parte superior do hemitórax esquerdo, à frente.

Tosse muito ligeira sem expectoração. Não há alterações da voz.

Respiração diminuída, expiração soprada, pectoriloquia, sinal de BACCELLI e sub-macicez na metade interna da região infra-clavicular esquerda; macicez e respiração muito débil no espaço interescápulo-vertebral esquerdo; respiração, sonoridade e vibrações vocais diminuídas na base do mesmo lado; respiração rude no hemitórax direito e broncofonia na fossa supra-espinhosa dêste lado.

O choque cardíaco sente-se muito mal e localiza-se, com o doente em decúbito lateral esquerdo, no v espaço intercostal esquerdo, sob a linha médio-clavicular.

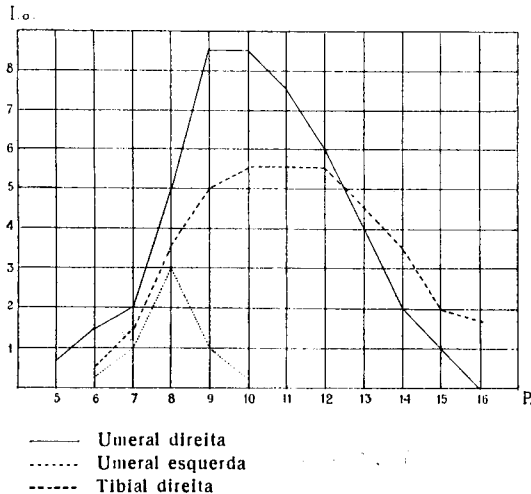


FIG. 18 — Obs. XI — Curvas oscilométricas

Abalo sistólico de todo o hemitórax esquerdo. No primeiro espaço intercostal dêste lado nota-se à inspeção e à palpação uma pulsação nítida sem frêmito. A palpação bimanual, ântero-posterior, da parte superior dêste hemitórax permite notar que esta pulsação produz um aumento do diâmetro ântero-posterior, o que significa que é expansiva.

Primeiro ruído um pouco apagado em todos os focos. Segundo ruído batido, e desdobrado nos focos da base. Ao nível da pulsação do primeiro espaço, êste ruído é particularmente intenso. No dorso os ruídos cardiacos ouvem-se bem e, na zona de macicez interescápulo-vertebral, entre os dois ruídos intercala-se um sôpro nítido, não muito intenso, e sem propagação.

Tem por vezes palpitações que sobrevêm sem causa aparente. Estando sentado ou deitado e levantando-se rãpidamente, tem muitas vezes vertigens.



FIG. 19 — Obs. XI — Tele-radiografia. (Dr. Roberto de Carvalho).

Pulso rítmico e de freqüência normal, amplo na radial direita, pequeno e tardo na esquerda (FIG. 17, pág. 147). Assincronismo dos dois pulsos radiais por atraso do esquerdo (cêrca de 0.15 seg., medido com auxilio do polígrafo de BOULLIÈRE). Pulsos femurais síncronos com o radial direito.

Tensões arteriais: = 15/9, Io. = 8,5 na umeral direita; 9/7.5, Io. = 3; 15/9, Io. = 5.5 nas tibiais. Curvas oscilométricas: — FIG. 18 (pág. 147).

Tensão venosa (Claude) = 18 à esquerda e 15 à direita.

Dentes bem alinhados e em regular estado de conservação. Língua um pouco saburrosa. Hálito levemente fétido. Não tem disfagia. Não se queixa de perturbações digestivas além de obstipação. Fezes em cibalas escuras, por vezes com muco-membranas. Abdómen de parede bem musculada, indolor à palpação. Gargolejo na fossa ilíaca esquerda. O fígado parece normal à percussão. Não se consegue explorar o baço.

Não há sinais renais. Diurese normal. Sedimentação de uratos pelo arrefecimento.

Reflexos tendinosos normais. Não tem cefaleias. Sinal de ROMBERG negativo. Leve desigualdade pupilar (pupila dir. > pupila esq.). Reflexos pupilares normais.

Um exame radiológico, praticado há pouco, mostra a imagem que se vê na Fig. 19. A designação de massa tumoral, aposta pelo radiologista, parece indicar que foi excluído o diagnóstico de aneurisma.

Boletim hematológico (Lab. do Prof. AGUIAR, em 7.VII.1930): —

Hemoglobina	77 0/0
Glóbulos rubros por mm ³	5,830,000
Valor globular	0,653
Glóbulos brancos por mm ³	7,200
Rel. éritro-leucocitária	1/316
Polinucleares neutrófilos	57.0 0/0
— eosinófilos	6.2 0/0
— basófilos	0.6 0/0
Monócitos	5. 0/0
Linfócitos	30.4 0/0
	100.0

Ausência de formas parasitárias sanguíneas.
Leve anisocitose globular.
Algumas células de Rieder (5).
Raras células de Türk (1).
Fórmula de Arneht:

I	II	III	IV	V
3	26	51	17	3

Reacção de WEINBERG: — absolutamente negativa.
Reacção de WASSERMANN: — muito positiva.

Exame da urina: —

Aspecto — Transparente
Cheiro — — Levemente amoniacal
Reacção — Alcalina
Albumina — — Nula
Glucose — — Vestígios leves
Índican — — Um tanto abundante
Sedimento — — Cristais de fosfatos amoníaco-magnesianos.

Exame de fezes: —

Fezes moldadas, acastanhadas, com muco, sem membranas. Numerosos ovos (110 por preparação) de ascárides lombricoides e de tricocéfalos.

O padecimento de que se queixa actualmente iniciou-se há treze meses pela mesma dor que o incomoda agora, mas que então era menos intensa. Sentiu-a pela primeira vez quando carregava um pesado fardo (120 Kg.), e desde então tem aumentado, particularmente nos primeiros três meses. Uma tentativa de tratamento anti-sifilítico parece ter sido ineficaz e aumentou-lhe a astenia.

Era muito forte e nunca esteve doente. Nega terminantemente a aquisição de qualquer doença venérea. Nunca teve manifestações tegumentares sífilíticas. Esteve no Brasil 3 meses, dando-se bem.

Houve quatro filhos que são fortes e saudáveis. A mulher é também saudável; teve um abôrto de um mês.

Os pais eram saudáveis. Faleceram ambos depois dos setenta anos, de "ataques".

Em 1.X.1930 internou-se no Hospital, e observado na enfermaria 3, apresenta sensivelmente o mesmo quadro clínico.

Queixa-se agora também de dores em fígadas ("como um choque

eléctrico,) ao longo do membro superior esquerdo. Pulsações leves do cavado supra-esternal e frêmito síncrono da pulsação no II espaço intercostal esquerdo. A reacção de WASSERMANN foi agora fortemente positiva, assim como a reacção de DUJARRIC.

Tratamento na enfermaria:—

Benzoato de mercúrio (20 inj. de 0.01 gr. — de 2 a 29.X), iodeto de potássio (3 gr. por dia — de 14 a 29.X), sôro gelatinado (1 inj. de 50 cc.), *Clauden* (5 inj. de 5 cc. — de 15 a 24.XI, 5 inj. de 1.5 cc. — de 9 a 13.XII e 5 inj. de 5 cc. — de 15 a 20.XII), *Oximutol* (10 inj. — de 21.XI a 17.XII).

A' saída (20.XII) os sinais físicos são quasi os mesmos, mas as dores são menos intensas e o decúbito lateral esquerdo já não as provoca.

Fora do hospital ainda as melhoras se acentuaram, a ponto de poder retomar o trabalho que não tornou a abandonar senão em Fevereiro de 1933, por motivo duma bronquite aguda (gripal). Durante este intervalo de dois anos tem feito periodicamente tratamento anti-sifilítico, alternando o mercúrio, o bismuto e o iodeto de potássio, com intervalos largos.

Uma nova radiografia mostrou, como outra que se fizera no hospital, uma imagem semelhante à que publicamos; a radioscopia mostra que esta imagem é animada de pulsações que parecem expansivas (este pormenor é todavia duvidoso).

Numa última observação feita em Maio de 1933 notam-se as seguintes modificações:—

A pulsação é visível e palpável no primeiro e segundo espaços intercostais esquerdos. Sobre ela notam-se dois choques, o segundo muito intenso, síncronos dos dois ruídos cardíacos. O choque apexiano faz-se no V espaço intercostal esquerdo, junto da linha axilar anterior. Os pulsos continuam a ser muito desiguais, mas não há grande diferença entre a força muscular dos dois braços. A reacção de WASSERMANN é agora fracamente positiva e a reacção de WEINBERG continua absolutamente negativa (Dr. MALAFAYA BAPTISTA). A intradermo-reacção de CASONI, em 25.V.1933, não dá resultado positivo. A radioscopia mostra que a sombra anormal se estende até ao contacto dos arcos costais, obscurecendo completamente a parte superior do hemitórax esquerdo e impedindo a obtenção de traçados quimográficos. Através desta sombra continuam a ver-se os arcos costais. O electrocardiograma mostra apenas a orientação horizontal do eixo cardíaco.

O b s e r v a ç ã o X I I

Luísa C. M. L., de 60 anos de idade, doméstica, internada em 7.I.1933 no Hospital de Santo António e transferida a 13 do mesmo mês para o serviço de 2.^a Clínica Médica.

Estado de nutrição regular. Apirexia. Anorexia. Sêde exagerada. Queda de cabelo. Rarefacção da cauda dos supracílios. Cefaleias sem horário típico. Arrefecimento constante das extremidades. Tonturas e vertigens frequentes. Zumbidos de ouvidos. Presbiopia. Insónia habitual. Dores ósteo-articulares nos joelhos que lhe dificultam os movimentos desde há muitos anos.

Cansaço fácil e intenso, mesmo com pequenos esforços. Dispneia constante com crises de exacerbação e ansiedade. Estas crises surgem em qualquer altura do dia ou da noite, com ou sem esforços, acompanham-se de tosse violenta e só calmam quando a doente consegue expectorar escarros fluidicos e brancos. Palpitações de esforço.

Dores na base do tórax, por vezes sob a forma de pontadas, outras vezes surdas, constantes na base do hemitórax esquerdo.



FIG. 20 — Obs. XII — Radiografia. (*Gabinete Radiológico da Faculdade*).

Respiração diminuída em todo o hemitórax esquerdo, particularmente na base, atrás; expiração prolongada na parte superior e, atrás, também na base, aqui com inspiração soprada; sonoridade no hemitórax esquerdo à frente, aumentada na parte superior e diminuída na base, atrás, diminuída nos dois terços superiores e mesmo abolida no terço médio desta zona; respiração rude nas regiões de hipo-sonoridade. No hemitórax direito: respiração rude e expiração prolongada à frente e atrás em toda a altura, respiração diminuída e inspiração soprada no vértice à frente.

Choque apexiano difuso, sentindo-se com o máximo de intensidade no vi espaço intercostal esquerdo, junto da linha axilar anterior. Primeiro ruído aórtico vibrante. Sopro sistólico localizado à esquerda do apêndice xifoideu, propagando-se para baixo e para fora em direcção à tumefacção do hipocôndrio que abaixo descreveremos. Sopro sistólico aórtico pouco intenso. Primeiro ruído mitral ensurdecido.

Pulso pequeno e rítmico. Frequência = 80. Tensões arteriais: - 16 / 10 na umeral direita e 17 / 11 na tibial do mesmo lado. Não se notam a palpação assincronismos anormais do pulso.

Ausência de muitos dentes e cárie dos restantes. Estomatite. Dejecções alvinas normais. Abdómen ligeiramente abaloado e timpânico. Cólonos um pouco dolorosos à palpação. Limite superior do fígado na vi costela; o bordo inferior pouco duro, mas doloroso, encontra-se 6 cm. abaixo do rebôrdo costal. O baço não parece hipertrofiado.

No quadrante superior esquerdo do abdómen encontra-se uma tumefacção pulsátil, aparentemente expansível, que se estende desde o rebôrdo costal esquerdo ao umbigo, do tamanho duma pequena laranja. Dolorosa espontaneamente e à pressão, apresenta consistência dura e é sede dum duplo sopro muito audível.

Anisúria. Diurese em geral reduzida. Sem albuminúria.

Reacção de WASSERMANN e reacção de DUJARRIC: — fortemente positivas.

O exame radiológico não revela alterações da coluna lombar. No tórax vêem-se duas sombras de tonalidade diferente (Fig. 20), que à radioscopia parecem apresentar pulsações e onde se distingue o contorno cárdio-vascular. O radiologista opta pelo diagnóstico de tumor mediastínico não aneurismal.

Os padecimentos da doente duram já há três anos, tendo-se iniciado com sintomas análogos aos actuais: — tosse e expectoração, crises dispneicas e dores no hipocôndrio esquerdo. Esteve, então, internada numa enfermaria do Hospital e aí foi já notada a existência da tumefacção pulsátil do hipocôndrio. Em Junho de 1932 reapareceram, agravados, os mesmos sintomas que se têm acentuado progressivamente. Na consulta, enquanto esperava vaga para ser hospitalizada, foram-lhe aplicadas injeções de benzoato de mercúrio.

Os antecedentes da doente, além do que ficou referido, constam do seguinte: —

Infecção de tipo tifoide pelos 30 anos. Reumatismo desde os 35 anos que nessa idade lhe immobilizou as articulações dos quatro membros e durou 7 meses, melhorando com o tratamento em Aregos. Ficou, porém, sempre a sofrer de dores ósteo-articulares com crises de exacerbação de longe em longe. Crise de oclusão intestinal (?) pouco depois. Abuso confessado de vinho e de água-ardente em jejum. Regularmente menstruada desde os 10 até aos 53 anos. Vida sexual muito agitada.

Ignora de que morreu a mãe. O pai faleceu alienado. Um homem com quem viveu maritalmente faleceu de tuberculose intestinal (?). Três filhos mortos de tenra idade.

O tratamento consistiu, além do repouso no leito, na administração de: —
Antisifilíticos — benzoato de mercúrio (36 inj. de 0.01 gr.), iodeto de potássio (em doses crescentes desde 0.5 a 3 gr. por dia) e *Neosalvarsan* (0.15, 0.15, 0.30 gr., esta última dose mal suportada);

Cardiotônicos — Oleo canforado, cafeína, estrofantina;

Diuréticos — Teobromina;

Medicação sintomática utilizável.

O estado da doente agravou-se, porém, cada vez mais, acabando por falecer a 28.II.1933.

Autópsia: —

Cadáver muito emaciado.

Sem derrames nem aderências pleurais. Congestão de ambos os pulmões, mais acentuada nas bases.

Fígado congestionado, pouco aumentado de volume, mole e friável. Congestão do baço.

Rins duros e congestionados, descorticando mal.

Coração pequeno e desviado para a esquerda. Esclerose e retracção das valvas da mitral que apresenta nódulos muito duros. Valvas aórticas muito espessas e esclerosadas.

A aorta ascendente encontra-se fortemente esclerosada e dilatada. O mesmo, ainda em grau mais acentuado, acontece na crassa, donde sai o tronco braquio-cefálico com alterações idênticas (cêrca de 2 cm.



Fig. 21 — Obs. XII — Aneurisma torácico aberto pela sua face esquerda, mostrando ao fundo o que resta da parede aórtica e os coágulos estratificados, concêntricos à parede do saco. (Fotografia do autor).

de diâmetro). No início da aorta posterior encontra-se um saco aneurismal ovoide, com cêrca de 20 cm. de diâmetro vertical por 10 cm. de diâmetro transversal; êste saco parece continuar-se, sem limites de separação nítida, com a aorta infra e supra-jacente, e adere fortemente aos tecidos vizinhos, nomeadamente às aurículas, ao esôfago, à traqueia, à artéria pulmonar e ao brônquio esquerdo. Este último apresenta-se muito diminuído de calibre, em virtude da compressão do aneurisma, e contém exsudatos na sua cavidade. A artéria pulmonar não é estenosada pelo saco, mas encontra-se dilatada e esclerosada. No mediastino encontram-se ainda volumosos gânglios

infáticos que comprimmem um pouco, entre si, o brônquio direito.

Aberto o saco (FIG. 21, pág. 152) verifica-se que o aneurisma é formado à custa das paredes anterior, posterior e direita da aorta. A parede esquerda, com efeito, apresenta o aspecto da da crossa e continua-se com ela, sem linha de demarcação apreciável, pelo menos macroscopicamente, enquanto que o saco propriamente dito se separa nitidamente (pelo interior) da aorta supra e infra-jacente por um rebôrdo marcado e duro, e a sua parede está forrada de coágulos estratificados. Lateralmente a transição é muito menos brusca e com dificuldade se consegue perceber a existência duma linha de espessamento que a marca. Os coágulos aneurismais destacam-se, sem grande dificuldade, da parede e não mostram sinais de organização.

Abaixo do saco, no pequeno percurso intratorácico que ainda lhe

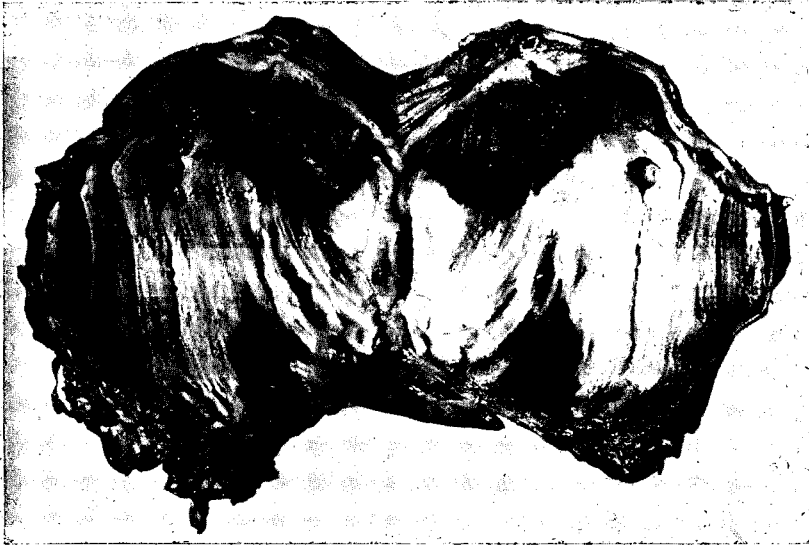


FIG. 22 — Obs. XII — Aneurisma abdominal, quasi por completo cheio de coágulos. A notar a sua disposição em camadas paralelas mas não concêntricas. (As duas depressões circulares que se vêem nos coágulos foram produzidas pelas extremidades duma vareta de vidro utilizado para manter o saco semi-aberto). (Fot. do A.).

resta, na porção diafragmática e no início da abdominal, a aorta apresenta as características já mencionadas na ascendente.

Ao nível das artérias renais e englobando ainda a origem do tronco celiaco, encontra-se outro saco aneurismal, êste esférico e pediculado, do volume de uma laranja. A bolsa aneurismal comunica com a aorta por um colo estreito de forma circular, implantado sôbre a face anterior da artéria, e a sua cavidade está quasi completamente cheia de coágulos estratificados que apresentam a curiosa particularidade de se disporem, não concêntrica-mente às paredes do vaso, mas sim em lâminas transversais, esquemática-mente planas (FIG. 22). A porção mais alta do aneurisma apresenta, na zona que corresponde à saída do tronco celiaco, coágulos cruóricos, provável-mente formados depois da morte. A superfície anterior do saco contrai fortes aderências com o pâncreas e o duodeno.

Abaixo dêste saco a aorta apresenta, pela primeira vez em tôda a sua extensão, um aspecto normal.

Observação XIII

Maria P., de 40 anos, casada, internada no serviço de 1.^a Clínica Médica a 15.X.1930 e falecida três dias depois.

Emmagrecimento acentuado. Palidez. Astenia. Anorexia.

Dispneia intensa com alongamento da face expiratória. Ansiedade. Retracção inspiratória dos espaços intercostais e das fossas infra e supra-claviculares, principalmente à esquerda. Ligeira retracção e imobilidade quasi completa do hemitórax esquerdo. Dores surdas e profundas, contínuas, na mesma região.

Fervores secos e bolhosos (médias e grandes bolhas) em todo o tórax. Respiração aumentada com expiração prolongada e sonoridade exagerada à direita. Macicez e abolição do murmúrio vesicular em tôda a altura do hemitórax esquerdo. Vibrações vocais aumentadas e sôpro brônquico no vértice do mesmo lado.

Tosse muito penosa, em acessos que só conseguem expulsar uma quantidade mínima de expectoração mucó-purulenta banal, mas por vezes acompanhada de sangue vivo.



Fig. 23 — Obs. XIII — Radiografia (Gabinete Radiológico da Faculdade)

Choque apaxiano fixo no cruzamento da linha axilar anterior com o v espaço intercostal. Ruídos cardíacos de timbre duro, principalmente o 2.^o no foco pulmonar. Pulsação muito discreta no iii espaço intercostal esquerdo, junto do esterno onde se ouvem, como no apex, os ruídos cardíacos. Pulsos radiais rítmicos, normalmente amplos e síncronos. Taquicardia (90). Tensões arteriais, 12,5/7. Io. = 4 nas umerais (Pachon). Não parece haver, à palpação, assincronismo rádio-femural.

Tem tido por vezes disfagia; parece-lhe que os alimentos ingeridos param à altura do iii espaço intercostal.

Voz normal. O sinal de OLIVER-CARDARELLI é pouco nítido (processo de OLIVER) e, em virtude dos movimentos da laringe produzidos pela taqui-ortopneia, deixa dúvidas sôbre a sua existência.

Urina de aspecto normal e sem albumina.

Pequenos gânglios cervicais, axilares e inguinais.

Exagêro dos reflexos rotulianos.

Pupilas normais.

O exame radiológico mostra uma opacificação de todo o hemitórax esquerdo que não deixa ver os contornos da sombra cárdio-vascular. O mediastino encontra-se desviado para a esquerda, e do lado direito nota-se uma acentuação das sombras hilares e suas ramificações, assim como da trama pulmonar (FIG. 23).

A expectoração não revelou, no exame bacteriológico, a existência de bacilos de Koch (flora constituída por cocos, estafilococos, micrococos cataralis e estreptobacilos).

Reacção de WASSERMANN no sangue: — fortemente positiva.

Antecedentes familiares sem interêsse.

Não menciona no seu passado qualquer doença inficiosa grave. Foi

histerectomizada pouco depois de casar, por fibroma e cisto ovárico (?).

Não refere qualquer aquisição venérea nem qualquer manifestação tegumentar de secundarismo sífilítico. Não teve filhos nem abortos. O marido faz tratamento anti-sifilítico.

Sente-se doente, desde há três meses, com dispneia, a princípio apenas de esforço, mas que depois se agravou progressivamente até ao estado actual.

Depois de internada na enfermaria, a tosse calhou um pouco com o repouso, a revulsão torácica e uma poção de dionina e benzoato de sódio, mas a dispneia e o estado geral não se modificaram. No dia seguinte a expectoração apareceu mais carregada de sangue, e na tarde de 18 teve súbitamente uma hemoptise fulminante, de cerca de 500 cc., que a vitimou.

Autópsia:— Depois de aberto o tórax, verifica-se que o pulmão direito se encontra distendido e não se retrai. A sua face interna ultrapassa a linha média e desvia para a esquerda o mediastino. Do pulmão esquerdo só se vê uma pequena porção na parte superior do hemitórax.

Seccionados o pedículo pulmonar direito, a veia cava superior, as colaterais da crossea, a traqueia e o esófago ao nível da fúrcula esternal e este último e a aorta à altura da 7.ª vértebra dorsal, retira-se conjuntamente o conteúdo do mediastino e o pulmão esquerdo.

O exame pormenorizado desta peça permite, então, verificar o seguinte (Fig. 24):—

O pulmão esquerdo encontra-se retraído, de volume muito inferior ao normal, vermelho-escuro acinzentado, muito denso, em completa atelectasia e engorgitado de sangue.

O pericárdio contém cerca de 150 cc. de líquido amarelo-citrino. O coração não apresenta modificações de forma, volume ou consistência. As valvas da mitral estão duras e mostram nódulos de esclerose.

A aorta está totalmente alargada, começando a dilatação imediatamente acima das sigmoides que estão levemente esclerosadas, mas suficientes. A superfície interna do vaso apresenta o aspecto típico da aortite sífilítica.

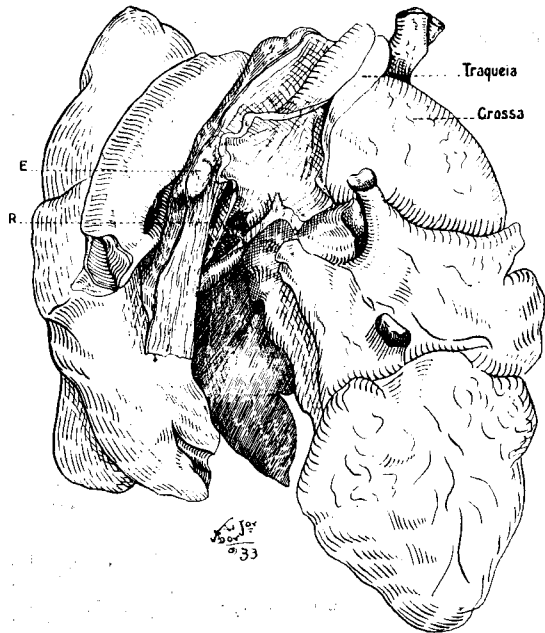


Fig. 24 — Obs. XIII — Desenho da peça de autópsia vista pela face posterior. O brônquio esquerdo, aberto, mostra o orifício de rotura do aneurisma (R) e coágulos na sua cavidade. No esófago a que foi retirada a parede posterior vê-se, em E, a zona correspondente ao ponto em que adere ao aneurisma.

As colaterais da aorta estão também esclerosadas, mas os seus orifícios conservam o calibre normal.

Na concavidade da aorta, na terminação da crossa, encontra-se uma dilatação aneurismal, cupuliforme, com o volume duma grande noz, cuja superfície externa adere fortemente ao hilo do pulmão esquerdo e ao esôfago, dos quais é impossível separá-la. Internamente esta cavidade contém alguns coágulos fibrinosos e comunica com o brônquio por um orifício irregularmente circular, de cêrca de 1 cm. de diâmetro, formado pela destruição da parede posterior e superior daquele canal. O orifício encontra-se parcialmente obliterado por coágulos fibrinosos do saco aneurismal. Para cima o brônquio é permeável, mas para baixo encontra-se obliterado por coágulos recentes e sangue líquido. Vêem-se livres no interior do saco aneurismal as extremidades de dois arcos cartilaginosos brônquicos. Depois da abertura longitudinal do brônquio, verifica-se que o orifício de comunicação com o aneurisma fica a 2 cm. da bifurcação da traqueia, e que acima dêle há uma zona de côr escura, com aspecto equimótico.

O esôfago não apresenta, além da aderência ao aneurisma, qualquer deformação externa. Interiormente verifica-se, porém, ao nível dessa aderência, uma mancha de cor cianótica, do tamanho duma moeda de 50 centavos, recoberta por mucosa de aspecto normal, tendo ao centro uma pequena zona de 2 mm. de diâmetro, mais clara, um pouco deprimida e lisa, isto é, sem as pregas normais da mucosa esofágica. Ao nível desta zona a espessura da parede que separa a cavidade esofágica da cavidade aneurismal está muito reduzida.

A artéria pulmonar, e principalmente o seu ramo esquerdo, aderem também à aorta e ao aneurisma, mas não apresentam nem diminuição do seu calibre nem lesões macroscópicas da parede.

O nervo recorrente laríngeo esquerdo passa sob a aorta no ponto em que esta adere ao brônquio, sendo impossível segui-lo nesse tecido de aderências bronco-aórticas. O pneumogástrico esquerdo adere também fortemente ao aneurisma na zona em que cruza o pedículo pulmonar.

O exame sumário dos outros órgãos mostra: —

aderências do fígado ao diafragma;
rins ligeiramente esclerosados.

Não se fez autópsia do sistema nervoso central.

No nosso primeiro caso (Obs. XI), o exame clínico imediatamente orienta o diagnóstico para a hipótese de aneurisma. As dores junto da coluna, o seu aparecimento brusco na ocasião dum esforço, a pulsação no I e II espaços intercostais esquerdos, a transmissão dos ruídos cardíacos ao dorso e particularmente o sopro que aí se ouve, as diferenças de forma, tensão e amplitude dos pulsos, o seu assincronismo, os sinais de compressões venosas intra-torácicas, a noção etiológica, constituem um feixe de argumentos que apoia sólidamente aquela hipótese.

O exame radiológico, porém, mostrando um tumor que, sem dúvida, parte do mediastino, mas cuja filiação aórtica é, para o radiologista, muito duvidosa, tumor animado de pulsações nítidas, mas sem carácter expansivo seguro, põe dúvidas ao diagnóstico clínico e sugere a hipótese de se tratar dum tumor mediastínico, talvez de natureza cística em razão da nitidez dos contornos.

Há, porém, a notar que os argumentos radiológicos, se não apoiam o diagnóstico de aneurisma, não são também suficientes para o fazer rejeitar *in limine*. E os sinais clínicos acima apontados, adicionados à

negatividade da reacção de WEINBERG e, ultimamente, da de CASONI (a eosinofilia explica-se bem pela existência de vermes intestinais), à inexistência de quaisquer perturbações gerais de equinococose, à ausência de hemoptises e mesmo de sangue na expectoração, à idade do doente e, principalmente, às nítidas melhoras que se observaram depois do tratamento coagulante e anti-sifilítico, *sem que o tumor tivesse diminuído de volume*, e que se mantém há cerca de três anos, durante os quais só fez tratamento anti-sifilítico, *a-pesar-do aumento nítido de dimensões da tumefacção* — parece-nos que não se podem ajustar com facilidade a outro diagnóstico.

Os tumores malignos há que pô-los de parte, em face da evolução do caso. Dos tumores benignos mais susceptíveis de confusão com o aneurisma devem-se reter os cistos hidáticos e dermoides, os teratomas encistados e os neurofibromas. Sem dúvida, estas afecções mostram aos raios-X um contôrno nítido circular, como traçado a compasso, na frase clássica; podem ser animados de pulsações, como nos casos de LITARCZEK & VASILESCO (cisto hidático), de HALE (cisto dermoide) etc., mas, além destes sinais coincidentes, não se encontram na observação do doente outros elementos que se enquadrem em qualquer destes diagnósticos.

O segundo caso oferece duas particularidades pouco frequentes: — a existência de dois aneurismas, um na aorta abdominal, outro na aorta torácica, e a presença, ao lado destes, de volumosos gânglios mediastínicos cujos sinais e sintomas complicam o quadro clínico.

O diagnóstico do aneurisma abdominal não ofereceu dificuldades, mas o do aneurisma torácico, se foi encarado, não pôde ser estabelecido, em virtude da ausência de sinais característicos. O quadro clínico mostra, com efeito, a existência dum síndrome mediastinal, mas bastante vago e difuso. A' compressão brônquica esquerda associa-se a estenose brônquica direita e não existem, pelo contrário, nem sinais de compressão recorrential, nem o sinal de OLIVER-CARDARELLI. O exame radiológico, em virtude da associação da sombra determinada pelos gânglios mediastínicos à sombra aneurismal, não fornece informações que esclareçam o caso, e faz mesmo pender o diagnóstico para a hipótese errônea de tumor não aneurismal.

Este caso é uma forma particular da associação, descrita por SERGENT, de aneurisma e mediastinite que em breve encararemos.

O terceiro caso é o de diagnóstico mais fácil: — já a localização da causa das compressões mediastínicas e a presença de sangue vivo na expectoração eram a favor do diagnóstico de aneurisma. A existência dum centro de pulsações onde se ouvem intensamente os ruídos cardíacos, a forte positividade da reacção de WASSERMANN e, finalmente, a hemoptise terminal, antecedida de hemoptises premonitórias, mais radicam a nossa opinião que a autópsia confirma. Contudo, a hipótese dum tumor juxta-hilar doutra natureza não podia ser rejeitada em absoluto. Ainda neste caso poucos serviços pôde prestar o exame radiológico.

A estes três exemplos poderiam juntar-se centenas, que se encontram esparsos pelas revistas médicas de todo o mundo. Citaremos entre

êles, além dos que já apontamos, os casos de GORBATOW (cisto pulmonar simulando aneurisma), de WEIL HALLÉ & HAÏK (aneurisma ou tumor mediastinal?), de BONNET, TURRIES & RAYBAUD (cancro mediastino-pulmonar com o aspecto radiológico de aneurisma), de DINKO SUČIĆ (aneurisma simulando tumor mediastinal maligno), de ALBERT GOYER e de E. STIÉNON (bócio endotorácico simulando aneurisma aórtico), de HAYEM & SARRADON (aneurisma simulando um mal de POTT com cifose), o caso referido por SERGENT (aneurisma da aorta descendente simulando um abscesso pótico que esteve prestes a ser aberto cirurgicamente) e os casos de VERHOOGEN e de WAHL & GARD (respectivamente, aneurisma da aorta e da pulmonar simulando tumor mediastinal) em que o erro de diagnóstico levou à intervenção cirúrgica, de dramáticas conseqüências.

Na realidade, não se pode estabelecer norma única de diagnóstico diferencial entre as modalidades tão polimorfadas dos aneurismas mediastinais e as numerosas produções tumorais intratorácicas que com êles se podem confundir: — adenopatias, lipomas, neurofibromas, neurinomas, cistos congênitos serosos ou dermoides, teratomas encistados, hipertrofia do timo, e tumores malignos. E', em cada caso, a análise minuciosa da sintomatologia, dos antecedentes, da evolução, da acção do tratamento, por vezes a valorização duma particularidade, aparentemente desprezável, que podem conduzir ao diagnóstico ou, pelo menos, limitar o campo das hipóteses.

As afecções não tumorais do mediastino, isto é, as suas inflamações — particularmente a mediastinite sifilítica — e as pleurisas mediastínicas dão lugar a um síndrome mediastinal que se caracteriza, em geral, por acentuada difusão dos sintomas. Não se encontra, então, compressão de um ou poucos órgãos, mas um quadro complexo em que se observam sintomas de perturbações incidentes sôbre todos, ou quasi todos, os órgãos do mediastino. Nem clinica, nem radiologicamente há sinais de tumor juxta-aórtico. A distinção parece, pois, fácil, mas tal não sucede porque frequentemente ao aneurisma associa-se uma mediastinite, para a qual SERGENT e BABONNEIX & BARON chamaram a atenção, que dificulta ou impossibilita a visibilidade radiológica do aneurisma, oculta as suas pulsações, e à qual se podem atribuir os sintomas mediastinais observados. Têm nestes casos grande importância a evolução da doença e a influência do tratamento anti-sifilítico que actua rapidamente sôbre a celulite mediastinal e muito mais lentamente sôbre os fenómenos de compressão aneurismal. SERGENT recomenda que se institua um enérgico tratamento anti-sifilítico e se verifiquem as modificações da imagem radioscópica repetidas vezes; nos casos de associação aneurisma-mediastinite, esta última desaparece, deixando a descoberto o contôrno regular da sombra aneurismal, muitas vezes animado de características pulsações expansivas. A aplicação dos raios-X, como terapêutica, poderia também servir ao diagnóstico diferencial das produções mediastinais com o aneurisma, bem que LAUBRY (na discussão da comunicação de WEIL-HALLÉ & HAÏK)

tenha visto um caso de aneurisma em que os sintomas funcionais se atenuaram sob a influência da radioterapia, e se tenha mesmo aconselhado a utilização deste agente físico no seu tratamento.

A distinção entre o aneurisma aórtico e o cancro pulmonar é fácil quando existe o síndrome aneurismal, mas quando este é pouco nítido, o diagnóstico diferencial pode ser muito difícil e os erros inevitáveis. É o que sucede quando a bolsa cheia de coágulos invade e comprime o brônquio e o pulmão. Neste caso, com efeito, o aneurisma dá lugar a dores e a dispneia tão intensas como as do cancro, e a um síndrome físico (macicez de *madeira*, com resistência ao dedo, sinais de condensação pulmonar) e radiológico (vasta sombra de contornos regulares ou irregulares imóveis) semelhante.

Desta forma pseudo-tumoral, embora pouco frequente, encontram-se alguns casos descritos na literatura médica (SALOZ & FROMMEL, J. FARNING, CASSAËT & SECOUSSE, PALASSE & BADOLLE, CLERC, HARET & FRAIN, HENRY WALTER & BOURGEOIS, SESQUÈS, SARRADON & MÉRY, etc.). Três casos do serviço de CLERC, apresentados à Sociedade Médica dos Hospitais de Paris (casos de DESCHAMPS & MOURRUR, de CLERC, DESCHAMPS & SCHWOB e de CLERC, MOURRUT & SCHWOB), com pequeno intervalo, mostram que o problema diagnóstico em questão não é uma raridade clínica.

Destas observações pode concluir-se que, em presença dum síndrome desta natureza num individuo sífilítico, principalmente se há razões para suspeitar de sífilis aórtica, a hipótese de aneurisma deve ser posta, com as suas conseqüências terapêuticas, e só abandonada quando a natureza neoplásica tenha sido nitidamente estabelecida.

Os aneurismas da aorta descendente não apresentam, muitas vezes, sinais característicos e produzem, como já vimos, fenómenos de irritação pleural que vão desde a simples pleurisia secca até aos derrames abundantes. Nestes casos a distinção entre pleurisia sero-fibrinosa ou hidrotórax e pleurisia aneurismal pode ser muito difícil, e o erro de diagnóstico muito grave se conduz ao esvaziamento do derrame, intervenção que, pela diminuição da tensão intratorácica, é susceptível de produzir a rotura da bolsa. Daqui a regra prática de esvasiar sempre moderadamente e lentamente os derrames pleurais esquerdos, mormente se há alguma razão para supor possível a existência dum aneurisma.

Outras vezes, é o próprio aneurisma que toma o aspecto dum derrame pleural. Trata-se ainda, quasi sempre, de aneurismas da descendente, desenvolvidos dentro da cavidade torácica, e que se revelam por uma zona de macicez e silêncio respiratório com diminuição de vibrações vocais. O diagnóstico, na falta de sinais característicos de aneurisma, nem sempre fácil (SCHLESINGER), funda-se na existência de tons ou ruídos cardíacos sobre a zona de macicez, na imobilidade do limite superior desta, na ausência de desvio do mediastino e do coração para a direita, e nos resultados da punção exploradora. Escusado seria dizer que esta

última não é aconselhável quando existem argumentos de probabilidade do aneurisma, mas parece-nos que os seus perigos têm sido exagerados, pois que em numerosas intervenções terapêuticas tem-se punccionado, sem que desse facto resulte prejuízo para o doente, sacos aneurismais, com trocartes de muito maior calibre que o das agulhas de punção exploradora.

Em outros casos, mais raros, a hipótese de derrame é posta, em virtude das modificações pulmonares que o aneurisma acarreta. A observação que vamos expor refere-se a um doente em que esta hipótese foi encarada em face de fenómenos desta natureza. A observação é, além disso, interessante sob outros pontos de vista a que já nos referimos.

Observação XIV

José P., de 35 anos, casado, criado de lavoura, internou-se em 19 XI.1930 na enfermaria n.º 3, apresentando a seguinte sintomatologia: —

Côr cianótica da face, lábios e bôrdo livre das orelhas. Intensa dispneia de esforço. Palpitações. Dor no epigastro e no hipocôndrio direitos. O decúbito para este lado provoca dispneia e tosse. O epigastro e o hemitórax esquerdo encontram-se abaúlados e, neste último, quasi não se notam movimentos respiratórios. Ligeiro edema do dorso à esquerda.

A ponta do coração bate no vi espaço intercostal esquerdo, 3 cm. para fora da linha médio-clavicular. Ao seu nível nota-se uma retracção sistólica, ao passo que a metade superior do hemitórax esquerdo é sede dum levantamento sistólico em massa. A palpação desta zona permite perceber, imediatamente acima do mamilo, um foco de pulsações mais intensas que as da ponta, e um duplo frêmito sistólico e diastólico pouco acentuado. Turgescência das veias da parede axilar esquerda. Sôpro sistólico, áspero, no foco mitral com propagação para a axila e um pouco para cima na direcção do eixo ventricular esquerdo. No foco aórtico ouve-se outro sôpro, também sistólico, pouco rude, propagando se ligeiramente para a clavícula direita. Desdobramento do 2.º ruído, na base.

Em tôda a altura do hemitórax esquerdo o murmúrio vesicular, a sonoridade e as vibrações vocais estão abolidos. A' frente ouve-se, em tôda a altura, um sôpro expiratório e atrás, no vértice, um sôpro nos dois tempos com egofonia e sinal de BACCCELLI. A maciez do espaço de TRAUBE diminui sensivelmente quando o doente passa da posição de deitado para a de sentado.

Punção torácica exploradora, branca, mesmo praticada simultaneamente com duas agulhas. Estas, cujas extremidades se sentem presas, apresentam movimentos sincronos das pulsações cardíacas.

Tosse com expectoração muco-purulenta.

Sinal da moeda de PITRES negativo.

Frequência do pulso = 86. Tensões arteriais: — 17/8, Io. = 5, nas ume-rais (Pachon-Gall).

Fígado aumentado de volume (altura na linha médio-clavicular, 16 cm.), descendo o bôrdo inferior até à horizontal do umbigo, e doloroso à pressão.

Alguns gânglios inguinais de volume médio.

Pupilas normais. Reflexos vivos.

Oligúria. Sem albuminúria. Edema infra-maleolar.

Apirexia. Appetite conservado.

O exame da expectoração não revelou a existência de bacilos de KOCH.

Reacção de WASSERMANN no sangue: — negativa.

O exame radiológico mostrou o seguinte: — “Opacificação de todo o hemitórax esquerdo, menos sensível na parte superior e externa. Grande reacção hilar direita, com fortes arborizações, estendendo-se para o vértice e para a base.”

O doente faz remontar o início dos seus padecimentos a Julho de 1929, data em que começou a sentir dores na região precordial quando fazia esforços mais violentos, mas que não o impediam de trabalhar. Assim se manteve o seu estado até que no princípio de Outubro de 1930, quando transportava uma pesada lata de água, sentiu, bruscamente, uma dor muito violenta acima do mamilo esquerdo. Esta dor, acompanhada de intensa dispneia e cansaço, manteve-se durante 15 dias, cedendo, após este período, no início dum tratamento anti-sifilítico (depois da 2.^a injeção de *Quinby*). Ficou, porém, desde então com a sintomatologia acima descrita.

Nos seus antecedentes pessoais refere a aquisição dum cancro duro, há seis anos. Teve dores reumatóides que cederam ao tratamento anti-sifilítico. Aparte isto, foi sempre saudável.

Antecedentes de família sem interesse.

Durante a permanência na enfermaria até 5.XII. 1930, o estado do doente não se modificou, dum modo sensível, objectivamente. Apenas as dores desapareceram e o decúbito tornou-se possível para qualquer dos lados. Como tratamento, fez uso de teobromina e de injeções de benzoato de mercúrio.

Os diminutos benefícios colhidos depressa se apagaram após a saída do doente do hospital, e em 2.I.1931 volta, de urgência, a internar-se, numa situação aflictiva.

Intensamente cianosado, com as veias do pescoço e da parte superior do tórax fortemente dilatadas, o doente apresenta uma expressão de terror causado pelo conhecimento da gravidade do seu estado, pelas hemoptises



Fig. 25 — Obs. XIV — Saco aneurismal aberto segundo um círculo máximo (paralelamente às varetas), mostrando ao centro o orifício de comunicação com a aorta e à esquerda dêste o orifício de comunicação com a pulmonar. As duas varetas de vidro, superior e inferior, que se vêem na figura, foram introduzidas, respectivamente, na aorta ascendente e no tronco da pulmonar, para mostrar as direcções dos eixos destas artérias. (Fotografia de Alberto da Costa Freitas).

que desde a véspera se repetiam freqüentemente e por dores violentíssimas na parte superior do hemitórax esquerdo e espádua do mesmo lado, com irradiação para o pescoço e para o braço. Abaixo da clavícula esquerda notava-se, agora, uma bossa com nítida pulsação expansiva.

Com a urgência que o seu estado requeria, foi-lhe aplicada uma injeção intra-muscular de *Coagulène* (5 cc.) adicionada de 0.01 gr. de morfina. O efeito sedativo desta não se fez esperar e o doente passou a tarde sossegadamente, mas à noite, súbitamente, faleceu.

Autópsia: —

Abaulamento do hemitórax esquerdo muito menor do que em vida.

A abertura do tórax, encontra-se, aderente ao *plastron* esterno-costal, à esquerda, a face anterior dum aneurisma da aorta ascendente. Este aneurisma é constituído por um saco do volume duma grande laranja, situado à frente da aorta ascendente e imediatamente acima da base do coração. A parte superior do pulmão está comprimida pelo aneurisma contra a parede lateral do tórax. As partes moles da parede do tórax, aderentes ao saco, estão infiltradas de sangue; as costelas estão intactas. O saco aneurismal encontra-se fendido, segundo um arco de círculo máximo, na parte anterior, numa grande extensão. Os bordos lacerados da parede aneurismal encontram-se, também, infiltrados de sangue. O interior do saco é relativamente liso e contém apenas uma fina camada de coágulos fibrinosos. A sua cavidade comunica com a aorta por um orifício circular, duns 2.5 cm. de diâmetro, situado na face anterior da aorta ascendente, ao nível da bifurcação da pulmonar. Por um outro orifício menor, cujo diâmetro não excede um centímetro, este aneurisma comunica com a artéria pulmonar, precisamente no ponto em que esta se divide. Ambos os orifícios, que se encontram a pequena distância, têm, à parte as dimensões, o mesmo aspecto e são ambos limitados por um rebordo duro e liso (Fig. 25, pág. 161). O saco adere fortemente aos órgãos vizinhos, dos quais só artificialmente se pode separar.

A rotura do saco aneurismal comunica com a cavidade pleural esquerda onde se encontram sôro e coágulos cruóricos em grande quantidade. Na pleura direita encontra-se também um derrame hemático menos abundante.

Sinfise pericárdica.

Esclerose das valvas da mitral. Coração um pouco aumentado de volume à custa dos dois ventrículos.

Leve congestão das bases pulmonares.

Fígado hipertrofiado e duro.

Esclerose renal bilateral.

Havia neste doente sinais de derrame pleural (R—, S—, V—) à esquerda, em desacôrdo com o desvio do mediastino para a esquerda e com o resultado das punções exploradoras. A presença dum levantamento sistólico, em massa, da parte superior do hemitórax esquerdo e dum duplo frémio ao mesmo nível, o conhecimento da existência anterior de infecção sífilítica e as rápidas melhoras obtidas com o tratamento bismútico são elementos que levantam a hipótese da existência dum aneurisma localizado na aorta ascendente, em virtude da raridade dos aneurismas da pulmonar e da ausência habitual de síndrome aneurismal nestes últimos. Contudo, a existência de cianose acentuada e de dispneia intensa justificaria, até certo ponto, a hipótese de aneurisma da artéria pulmonar. Os sinais que o doente apresenta quando volta para o hospital, não permitem dúvidas sôbre o diagnóstico de aneurisma, e a autópsia justifica as duas

hipóteses acima apontadas, mostrando a existência dum aneurisma aórtico-pulmonar.

Devemos ainda notar que os sinais de comunicação entre os dois vasos (duplo frémito e cianose) teriam permitido suspeitar a sua existência se se tivesse pensado nesta eventualidade.

Um caso particular dos derrames pleurais que se presta especialmente à confusão com o aneurisma é o das pleurisias, principalmente encistadas, animadas de pulsações. A existência destes derrames faz com que a verificação de pulsações ao nível dos espaços intercostais salientes, numa zona de macicez e silêncio respiratório, não seja suficiente para eliminar o diagnóstico de pleurisia.

Os elementos de diagnóstico diferencial são aqui os mesmos que no caso anterior. Há apenas a notar que, sendo estes derrames muitas vezes purulentos, acompanham-se dum quadro inficioso, febril.

No caso que em seguida referimos foi encarada, numa determinada fase da sua evolução, a possibilidade dum síndrome desta espécie.

Observação XV

Custódio C., de 40 anos, casado, padeiro, internado a 24.V.1929 na sala Senhora da Conceição do Serviço de 2.^a Clínica Médica.

Emmagrecido, muito astenizado, pálido, descórados os lábios e as conjuntivas, os olhos encovados, queixa-se este doente de violentas dores que o apoquentam constantemente e se exacerbam com os movimentos. A sede destas dores é a parte externa do flanco esquerdo, junto das extremidades livres das falsas costelas, e daí irradiam para a região lombar e fossa ilíaca do mesmo lado. A sua violência não permite a posição erecta, que as agrava. A marcha só é possível, mas ainda penosa, inclinando o corpo para a frente. No leito, acalma um pouco no decúbito ventral, e, ainda que menos, voltado para a esquerda. Pelo contrário, o decúbito dorsal e lateral direito exacerbam as dores.

Na base do hemitórax esquerdo, junto da coluna vertebral, entre o ix espaço intercostal e a última costela, encontra-se uma volumosa tumefacção ovoide (Fig. 26), de grande eixo vertical, saliente acima do plano do tórax cerca de 3 cm., dura, pulsátil e expansível sincrõnicamente com o choque apexiano, e onde se auscultam ruídos análogos aos tons cardíacos. A sensação de frémito é duvidosa.

A pressão sôbre os últimos espaços intercostais é muito dolorosa em toda a sua extensão.

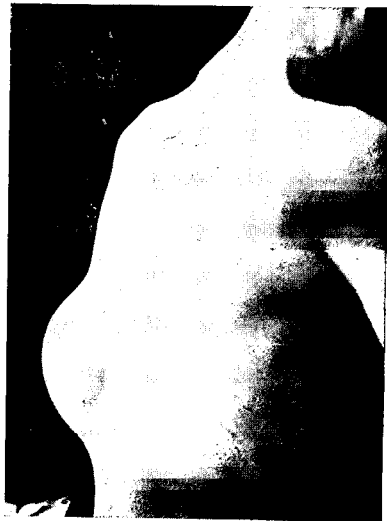


Fig. 26 — Obs. XV —
Aneurisma da porção inferior da aorta descendente, exteriorizado.
(Fot. de Roberto de Barros Vilela).

Ligeiras pulsações epigástricas.

O choque cardíaco, violento e difuso, tem o seu máximo no iv espaço intercostal esquerdo, junto da linha médio-clavicular. O primeiro tom mitral é muito duro e seguido dum ligeiro sôpro; no foco aórtico ouve-se um sôpro sistólico muito áspero com propagação para a clavícula direita e para a ponta; o segundo tom aórtico tem um timbre vibrante.

O pulso é pequeno, rítmico e freqüente (120).

Tensões arteriais (Pachon-Gall.):—

Umeral dir. — 14/9,5, Io. = 3,5

— esq — 12,5/8,5, Io. = 2,5

Tibial dir. — 15/11, Io. = 1,5.

Na tibial esquerda as pulsações são mínimas e a tensão indeterminável.

O pulso femural apresenta um nítido atraso, apreciável à simples palpação, sôbre o pulso radial.

A língua apresenta-se um pouco saburosa. O abdómen ligeiramente abalado, timpânico, dá ao doente a sensação de calor e é sede de freqüentes e ruídos borborigmos. O limite superior do fígado marca-se no v espaço intercostal, e o seu bôrdo inferior, que não se palpa, está cerca de 0,5 cm. acima do rebôrdo costal, na linha médio-clavicular. As fezes são actualmente diarreicas (3 a 4 dejecções por dia), escuras e fétidas, mas o doente tem tido períodos de obstipação.

Não tem tosse nem expectoração. O aparelho respiratório não fornece sinais patológicos.

Arrefecem-lhe freqüentemente os pés e as mãos, ficando entorpecidos. Nos dedos das mãos acroparestesias de quando em quando.

Dentes em muito mau estado.

Abóbada palatina exageradamente escavada.

Gânglios inguino-cruais, volumosos. Pupilas normais. Reflexos rotulianos, vivos e um pouco exagerados.

Reacção de WASSERMANN (1.VI.1929): — negativa.

O exame radiológico revelou uma destruição parcial das ix, x e xi vértebras dorsais e da penúltima costela esquerda (Fig. 27).

Desde o meado de 1928 começou a sentir dores surdas e prolongadas na região renal esquerda que, contudo, lhe permitiam trabalhar. No fim de novembro, porém, as dores, quasi bruscamente, tornaram-se muito violentas, por vezes em forma de cólicas.

Internou-se, então (11.XII.1928), na enfermaria n.º 3, queixando-se de dores permanentes, mas com exacerbações, na região renal esquerda que irradiavam até ao umbigo, e que se acentuavam no decúbito lateral direito. Então não havia tumefacção, mas, no lugar que esta agora ocupa, uma zona dolorosa de pulsações sistólicas, mate à percussão, e onde a respiração e as vibrações vocais estavam diminuídas. Não havia ainda sôpros cardíacos, mas acentuação dos ruídos. O choque cardíaco intenso mudava de lugar com as variações de posição do doente. O pulso femural e o radial eram síncronos à palpação. Os pontos renais esquerdos eram dolorosos à pressão, mas as micções e a urina normais. O doente nunca notou a expulsão de areias. A reacção de WASSERMANN (29.XII.1928) era então fortemente positiva.

Com o tratamento anti-sifilítico (iodeto de potássio, benzoato de mercúrio e *Oximutol*) as dores atenuaram-se, saindo o doente, por exigir alta, a 15.II.1929. Fora do hospital voltou a piorar, internando-se, de novo, em 16.V, na enfermaria 4, onde se notou o aparecimento da tumefacção dorsal.

Nos seus antecedentes há a notar uma adenite inguinal supurada aos 15 anos e, aos 29, duas blenorragias e cancros venéreos, estes últimos seguidos de manifestações cntâneo-mucosas. Nunca fêz tratamento anti-sifilítico. Não refere doenças agudas no seu passado.



Fig. 27 — Obs. XV — Radiografia da coluna dorso-lombar. (*Gabinete Rad. da Faculdade*).



FIG. 28 — Obs. XV — Fotografia da peça da autópsia. A abertura longitudinal da aorta foi feita para se examinar o seu conteúdo e o grau de corrosão vertebral. O orifício da rotura na cavidade pleural é o que se vê na bolsa mediana sob a forma duma fenda dirigida de cima para baixo e um pouco de dentro para fora. (Fotografia do autor).

É fumador desde rapaz e desde há muito usava e abusava de vinho e de aguardente em jejum.

Ignora de que morreu a mãe. O pai faleceu com uma doença de estômago. A mulher é saudável. Teve dois filhos, falecidos na infância, e outro que é ainda vivo e saudável.

Evolução e tratamento: —

A intensidade das dores e a sua persistência obrigaram à administração quasi quotidiana duma poção de morfina. Como tratamento específico, fez uso de bismuto (20 inj. de *Bismutoxil*), de *Neosalvarsan* (0.15 em I.VI, 0.30 em 9.VI e 0.30 em 15.VI) que teve de ser interrompido por dar lugar ao aparecimento duma icterícia, rapidamente jugulada, e de cianeto de mercúrio (20 inj. de 0.01 gr.). O iodeto de potássio foi também ensaiado, não se podendo, porém, insistir, em virtude da intolerância gástrica para êle.

Ao mesmo tempo foi-lhe aplicado o sôro gelatinado a 2% (12 inj. de 100 cc. em 41 dias).

A-pesar-de tudo, as dores não cederam, antes, pelo contrário, tornaram-se mais violentas e a tumefacção dorsal aumentou dia a dia, atingindo, em fins de Julho, 20 cm. de diâmetro vertical por 12 de diâmetro transversal.

A 2.X, o doente, cada vez pior, exigiu alta, mas, três dias depois, foi encontrado prostrado na rua e trazido de novo para a mesma sala.

Com dores ainda mais intensas, a tumefacção mais volumosa, recoberta por pele violácea na parte mais elevada, mais taquicárdico (128) e um pouco dispneico, a 7.X, o doente faleceu súbitamente.

Autópsia: —

Além da tumefacção acima mencionada e da extrema palidez da pele do cadáver, notava-se o seguinte: —

Derrame citrino (cêrca de 100 cc.) no pericárdio.

Coração completamente vazio de sangue líquido ou coagulado. Valvas da mitral muito espessas no bôrdo livre e recobertas de nódulos de esclerose. Sigmoides aórticas ligeiramente esclerosadas.

A aorta, em tôda a sua extensão, está espessa, esclerosada, e a sua superfície interna, muito irregular, apresenta-se granitada. Imediatamente acima do diafragma encontra-se um volumoso saco aneurismal em comunicação com a aorta por um orifício oval de grande eixo vertical, situado na face posterior daquela artéria e com 5 cm. de altura por 3 de largura. A forma d'êste aneurisma é bastante complexa, como mostram a Fig. 28 e o esquema reproduzido na Fig. 29 que dispensam longa descrição. Como se vê, o aneurisma formava à direita da aorta uma bôlsa pouco volumosa e quasi vazia de coágulos; para a esquerda formava uma volumosíssima bôlsa com uma parte intra e outra extra-torácica por corrosão das quatro últimas costelas. Esta parte extra-torácica adería fortemente à pele que a recobria e formava a tumefacção observada em vida do doente. A parte intra-torácica, aderente à pleura parietal, era bilobada, formando, à primeira vista, duas bôlsas contíguas, das quais a externa, fortemente apoiada sobre a cúpula diafragmática, deprimia-a e encostava-a ao polo superior do rim esquerdo. A bôlsa interna, contígua à aorta, apresenta na parte superior um

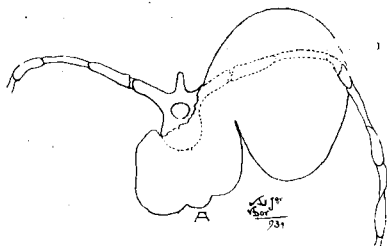


Fig. 29 — Obs. XV — Corte transversal esquemático do tórax à altura da maior proeminência da bôlsa exterior, para mostrar a forma do saco e a corrosão vertebral. (A vértebra representada é a XI dorsal). Em A vê-se o que resta, a este nível, da parede aórtica.

orifício de rotura para a pleura, em forma de fenda (7 cm. de extensão) dirigida de cima para baixo e um pouco de dentro para fora. Estas bôlsas intra e extra-torácica estavam cheias de coágulos fibrinosos, estratificados e duros. Directamente para trás da aorta, isto é, em face do orifício aneurismal, encontram-se os corpos das ix, x, xi e xii vértebras dorsais quási completamente corroídos, mas com relativa integridade dos discos intervertebrais. A todo o contôrno desta zona vertebral corroída aderem fortemente os bordos correspondentes das bôlsas atrás descritas, fechando, assim, completamente, o aneurisma e fazendo comunicar largamente aquelas duas bôlsas.

A cavidade pleural esquerda está completamente cheia de coágulos e sôro sangüíneo que comprimem o pulmão, reduzindo-o a um côto aplicado, junto da coluna, contra a parede posterior do tórax. A pleura visceral contrai fortes aderências com a pleura mediastínica e com a parte superior do aneurisma, junto da rotura. O pulmão esquerdo encontra-se fortemente atelectasiado, principalmente na base.

A pleura direita apresenta apenas ligeiras aderências no seio pleural, posterior. O pulmão do mesmo lado está congestionado no lobo inferior.

O fígado, ligeiramente aumentado de volume, descòrado e um pouco duro, contrai fortes aderências com a face inferior do diafragma.

Os rins encontram-se ligeiramente congestionados.

O baço, um pouco anemiado, é muito mole e friável.

Quando o doente esteve internado pela primeira vez, os sinais que se encontravam na base do hemitórax esquerdo, atrás, (R—, S—, V—, pulsações sistólicas) podiam fazer pensar no diagnóstico de empiema pulsátil. Esta hipótese é, porém, contrariada não só pela ausência dum síndrome inficcioso actual ou anterior, pela falta de sinais pulmonares e pela violência das dores, mas também, principalmente, pela nítida audição de ruídos cardíacos sôbre a zona de macicez. Quando o doente volta para o hospital, a nitidez do síndrome aneurismal e a corrosão das vértebras e costelas não permitem admitir outra hipótese que não seja a de aneurisma da terminação da descendente.

Em outros casos, algumas complicações do aneurisma não são atribuídas à sua verdadeira causa, ou porque o aneurisma é latente, ou porque não se procuram os seus sinais em virtude da raridade de casos análogos, ou, enfim, porque o exame do doente é superficial.

Assim têm-se tomado acessos brônquicos espasmódicos por verdadeira asma (L. G. HILL, F. W. COCK) ou bronquite asmatiforme (R. BOUTON MYLES), e tem-se desconhecido a origem aneurismal de várias afecções pulmonares tais como gangrena (BERGÉ & HUFNAGEL), tuberculose, condensação e atelectasia pulmonar, edema agudo do pulmão, etc..

Uma afecção pulmonar cujo diagnóstico diferencial com o aneurisma parece, à primeira vista, não oferecer dificuldades, mas que, na realidade, nem sempre é simples, é a tuberculose.

O aneurisma pode, como esta afecção, produzir tosse e expectoração, dores torácicas, dispneia, hemoptises, derrames pleurais, um síndrome de condensação pulmonar por vezes acompanhado de fervores, emmagrecimento, astenia, por vezes um verdadeiro estado caquético. Em face

destas analogias, a distinção baseia-se em algumas particularidades, tais como:

- caracteres da tosse (tosse de compressão);
- ausência de bacilos de KOCH na expectoração;
- esterilidade do derrame pleural (inoculação à cobaia);
- caracteres das dores (persistência e rebeldia aos analgésicos ou alívio com simples atitudes especiais);
- ausência da febre e, principalmente,
- verificação dos sinais de aneurisma.

A respeito dêste último elemento deve-se, porém, notar mais uma vez que a tumefacção aneurismal nem sempre é acessível aos nossos meios de investigação quer clínicos quer radiológicos e que, quando acessível, nem sempre apresenta caracteres típicos.

Por outro lado, a tuberculose pode coexistir com o aneurisma e, em face da positividade da baciloscopia, não é excepcional atribuírem-se-lhe todos os sintomas que o doente apresenta.

Como exemplos de casos dum e doutro género podem citar-se as observações referidas por ELLIOT, J. FARNING, BRAMWELL, E. S. DUBRAY, GÉNÉVRIER & DESCAMPS, etc.

Em outros casos, muito mais raros, é a infiltração tuberculosa que, criando condições de transmissão dos ruídos e pulsações cárdio-aórticas, sugere a hipótese de aneurisma. Num caso de BRAKENRIDGE (cit. por BOINET) havia ainda um centro de pulsações no II espaço intercostal direito, produzido pela aorta desviada para a frente e para a direita.

A sífilis bronco-pulmonar pode também ser simulada pelo aneurisma e o diagnóstico é ainda mais difícil do que no caso anterior, porque faltam os sinais diferenciais que derivam da diversidade de etiologia.

As afecções da laringe, produzindo modificações da voz e crises de oclusão da glote, podem fazer pensar na existência dum aneurisma. O exame laringoscópico e a ausência de sinais aneurismais constituem os elementos de diagnóstico diferencial.

As afecções da traqueia e dos brônquicos que estenosam êstes condutos podem originar problemas de mais difícil solução, como no caso já referido (pág. 100), de VON SCHRÖTTER JUN.. Tem nestes casos grande valor o exame radiológico que mostra a presença do tumor comprimindo o brônquio ou a traqueia, e situa o problema no âmbito do diagnóstico dos tumores mediastinais.

As afecções do tubo digestivo, desde as lesões do esófago que entram no capítulo dos tumores do mediastino, até às mais variadas afecções gastro-intestinais, podem simular aneurismas e, mais frequentemente, ser simuladas por êles.

Embora os aneurismas da aorta torácica possam produzir perturbações gástricas por compressão dos pneumogástricos, é quasi sempre com os aneurismas abdominais que há que fazer o diagnóstico diferencial.

Nas três observações que vamos descrever mostram-se três aspectos dêste diagnóstico cujas modalidades são numerosíssimas, como depois veremos.

Observação XVI

Abel P. M., de 37 anos, solteiro, pintor, internado na enfermaria n.º 3, de 29.V a 1.VIII.1933.

Há cêrca de dez meses começou a queixar-se duma dor na região lombar, a princípio só nocturna, mas que em breve se tornou mais intensa, tomando também o dia e impedindo-o de trabalhar. Passava horas agachado, com as pernas flectidas sôbre as coxas e estas sôbre o tronco, porque nesta posição as dores eram menos incômodas. Não relaciona o aparecimento da dor com qualquer esforço ou traumatismo.

Actualmente a dor é permanente, quasi exclusivamente localizada à esquerda da coluna, aumenta com a estação de pé, com a tosse e com todos

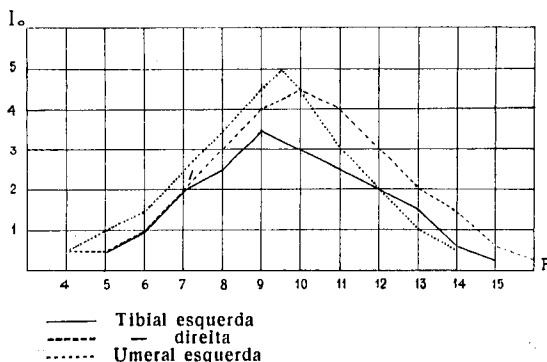


Fig. 30 — Obs. XVI — Curvas oscilométricas

os esforços que exageram a pressão intratorácica, e irradia transversalmente para a região umbilical e para a metade direita da face posterior do abdômen. A palpação desperta dor ao nível da III vértebra lombar e à esquerda da sua apófise espinhosa.

No epigastro, cêrca de 6 cm. abaixo do vértice do apêndice xifoideu, nota-se a existência dum corpo intra-abdominal de superfície esférica, duro e do tamanho duma grande tangerina. Ao seu nível encontra-se uma nítida

pulsação que segue imediatamente o choque da ponta do coração e parece acompanhada de expansibilidade. A palpação desta zona é também dolorosa e à auscultação notam-se sôbre ela dois sôpros, sistólico e diastólico, dos quais o segundo é mais áspero. Na região lombar, no ponto donde irradiam as dores e em volta dele, ouvem-se também muito nitidamente os mesmos sôpros.

A' auscultação cardíaca não se encontra de anormal senão um ligeiro exagêro do 2.º tom aórtico. A área de macicez precordial está diminuída e a região dos grossos vasos parece alargada. O choque apexiano é pouco intenso e localiza-se para dentro da linha médio-clavicular esquerda no IV espaço intercostal.

O pulso é rítmico e de forma normal. As tensões arteriais são as seguintes (Pachon-Gall): —

Umeral esquerda	16 / 9.5	Io. = 3
— direita	15 / 9	Io. = 2,5
Tibial direita (terço inf.)	15 / 9	Io. = 1,5
— esquerda (terço inf.)	17.5 / 10	Io. = 2.

A 13.VII, as tensões eram as que as curvas oscilométricas da Fig. 30 mostram. A' simples palpação não se notam assincronismos anormais, mas o registo gráfico (Polígrafo de BOULIÈRE) põe em evidência um assincronismo rádio-femural de precessão radial, de cêrca de 0.04 seg. (Fig. 31). O mesmo

gráfico mostra nitidamente que a pulsação epigástrica, aparentemente simples, é na realidade tripla.

Língua saburrosa. Dejecções alvinas normais. Não se queixa de perturbações digestivas. O fígado não se palpa e, à percussão, parece reduzido de volume. Não se consegue também palpar o baço. Diurese um pouco reduzida; urina escura, sem albumina nem glucose.

Raras vertigens. Não há quaisquer perturbações de motilidade. Reflexos rotulianos vivos. Gânglios inguinais volumosos, e cicatriz de adenite à direita.

O exame radioscópico, em 22.III.1933 (Serviço de Radiologia do Hospital), mostrou: "Imagem gástrica um pouco alongada, mas desviada para a direita pela imagem do baço hipertrofiado."

A radiografia da coluna dorso-lombar, em 7.VI.1933 (Gab. Rad. da Faculdade), revelou: "Irregularidade de contorno nas superfícies articulares

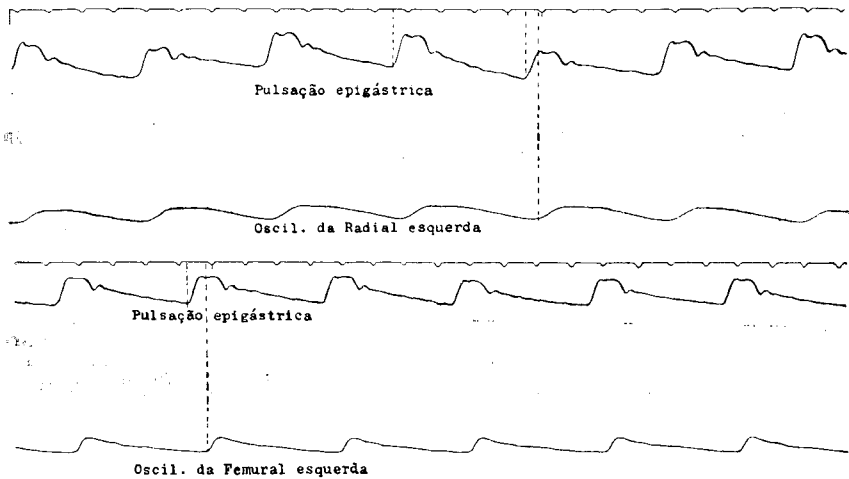


FIG. 31 — Obs. XVI — Gráficos simultâneos da pulsação epigástrica com a da radial esquerda (em cima) e com a da femoral do mesmo lado (em baixo). Tempo em $\frac{1}{5}$ seg.

superiores das vértebras, XII dorsal e I lombar, com neoformações ósteo-periósseas do rebordo articular (lado esquerdo)."

Reacção de WASSERMANN no sangue: — fortemente positiva, em 12 XI.1932 (Lab. do Hosp.).

Ignora o seu passado infantil. Blenorragia aos 18 anos. Cancros moles e adenite durante o serviço militar. Cancro duro pelos 30 anos, tratado muito irregularmente (tratamento quasi exclusivamente local).

Sezonismo (acessos quotidianos) em Angola onde esteve 30 meses como soldado, e algumas vezes, "ataques," com perda de conhecimento. Teve ainda em Angola, freqüentemente, dores lombares. Regressou aos 25 anos e até aos 27 teve ainda acessos febris isolados. Há poucos anos, já depois do cancro duro, teve lesões cutâneas ulceradas simultaneamente na face, na cabeça e na perna esquerda, conservando cicatrizes destas últimas.

O pai e a mãe eram saudáveis e faleceram de doenças agudas.

Tem 9 irmãos dos quais um é asmático; os outros 8 são regularmente saudáveis. Dois outros irmãos faleceram na primeira infância.

Tratamento: — 30 inj. de 0.01 gr. de benzoato de mercúrio e 8 de *Novarsenobenzol* (0.15 — 0.10 — 0.20 — 0.35 — 0.50 — 0.675 — 0.80 — 0.80 gr.) totalizando 3.575 gr.

Evolução: — Não houve modificações dos sinais locais e o volume da tumefacção não variou. As dores, pelo contrário, atenuaram-se muitíssimo. O doente sente-se muito melhorado e pede alta para voltar ao trabalho. E-lhe recomendada a continuação do tratamento específico.

Observação XVII

Ana G. C., de 47 anos, viúva, costureira; internada na sala de Jesus do Serviço de 2.^a Clínica Médica em 4.VI.1926.

Palidez acentuada da pele e descoloração das mucosas. Emmagrecimento. Astenia profunda. Apirexia.

Foco de pulsações e tumefacção cêrca de 4 cm. à esquerda da linha média, sob o rebôrdô costal, com frêmito ligeiro e sôpro sistólico rude, mas pouco intenso.

Ruídos cardíacos um pouco atenuados, mas duros. Sôpro sistólico rude, audível em todos os focos, com o máximo de intensidade nos da base. Choque da ponta do coração, difuso.

Pulso pequeno e freqüente (108). Tensões arteriais (Pachon): — 21/8, Io. = 10 na umeral direita.

Dança das carótidas. Pulsações supra esternais um pouco desviadas para a direita da linha média.

Sinais de condensação ligeira no vértice direito.

Fígado aumentado de volume. Obstipação. Sem perturbações gástricas.

Reflexos rotulianos e aquilianos, exagerados. Clonus do pé à esquerda.

Sinal de BABINSKI e paresia ligeira do mesmo lado.

Gânglios inguinais e axilares pequenos. Cicatrizes acobreadas no dorso dos pés e nas pernas.

Reacção de WASSERMANN no sangue: — positiva.

A 30.V, teve vômitos de sangue em coágulos, de manhã e à noite.

Sarampo e variola em criança. Icterícia há dois anos.

Há um ano teve uma hemiplegia esquerda de início brusco, de que tem melhorado.

Sofre do estômago desde há um ano, tendo por vezes dores, salivação abundante e náuseas, principalmente de manhã.

Menstruada irregularmente desde os 19 anos. Menopausa aos 44. Nunca teve abortos. Nega aquisições venéreas.

Informações pouco concretas acêrca dos genitores já falecidos. O pai morreu com "falta de ar," e a mãe com um "ataque de cabeça."

Marido falecido no Brasil; teve doenças venéreas e era alcoólico.

Tem uma filha adoentada.

Tratamento: — Sôro gelatinado e cloreto de cálcio. Oleo canforado e digitalina. Benzoato de mercúrio e iodeto de potássio.

Evolução: — A-pesar-do tratamento, o estado da doente tornou-se cada vez pior, acentuando-se a taquicardia, a palidez e a astenia. Dezasseis dias após a entrada, a doente queixava-se de dispnéia que lhe impedia o sono, e o exame do seu aparelho respiratório revelou um derrame pleural à esquerda, e congestão dos pulmões nas bases.

A 6.VI, a doente faleceu sem apresentar qualquer acidente agudo.

Autópsia:—Derrame pleural bilateral, mais abundante à esquerda. Edema pulmonar bilateral com zonas de congestão. Derrame pericárdico de certa abundância.

Coração aumentado de volume com sobrecarga adiposa.

Esclerose acentuada das sigmóides aórticas.

Endocárdio da aurícula esquerda esclerosado e espesso, continuando a esclerose com decrescimento gradual no endocárdio do ventrículo esquerdo. Placas leitosas nos pilares da mitral.

Hipertrofia das paredes do ventrículo esquerdo.

Esclerose das paredes aórticas espessadas e com grandes placas de ateroma na crossa.

Aneurisma sacciforme da aorta abdominal, do volume dum ovo de galinha, situado ao nível da artéria renal esquerda, que já se destaca da parte superior da parede aneurismal.

O aneurisma está implantado na parede lateral esquerda da aorta e comunica com esta por um orifício arredondado, limitado por um colo bem nítido. O interior do aneurisma é ocupado por coágulos estratificados, junto da parede, e cruóricos ao centro.

O aneurisma desenvolve-se para a esquerda e apresenta um estrangulamento que o divide em duas porções: a posterior com a forma de um elipsoide e a anterior, um pouco menor, piriforme, com a extremidade mais aguda voltada para baixo.

Observação XVIII

Américo S. C., de 38 anos de idade, torneiro, entrou a 20.VI.1927 para a enfermaria n.º 4 (sala de S. João de Deus) do Serviço de 2.ª Clínica Médica.

Desde há dois anos sente-se enfraquecer e sofre de dores no epigastro, das quais, com algumas alternativas, têm piorado progressivamente a ponto de ultimamente não poder trabalhar. O descanso numa enfermaria, a que recolheu, deu-lhe a ilusão de estar curado, mas logo que começou a retomar a actividade reapareceram os seus sofrimentos.

Agora o doente apresenta-se magro, astenizado e com uma cõr pálida terrosa, acompanhada de descoloração das mucosas.

Depois de alguns passos, sente dores lombares e epigástricas, mais intensas nesta última região, e tão violentas que o obrigam a parar e flectir o tronco, posição esta em que diminuem. Ao mesmo tempo sente "fugir-lhe a força" dos membros inferiores.

A parede abdominal encontra-se retraída e no epigastro, a meio da linha xifo-umbilical, palpa-se, mas não se nota à simples inspecção, uma massa intra-abdominal dura e fixa, pulsátil sincrõnicamente com a artéria radial e parecendo expansível. O registo gráfico mostra que a pulsação não é simples, mas apresenta duas ondulações no vértice e várias na linha descendente (Fig. 32, pág. 172). A palpação desta zona é dolorosa e permite notar um frêmito sistólico. A percussão, também dolorosa, dá som timpânico quando praticada levemente, mas francamente mate se se emprega mais força. A auscultação nota-se um sôpro sistólico intenso e muito rude, seguido de outro, diastólico, mais suave.

As evacuações alvinas são raras, duras, fétidas e escuras, acompanhadas muitas vezes de mucosidades. Conserva o apetite e não tem vômitos. Tem por vezes a sensação do peristaltismo intestinal.

Fígado reduzido de volume.

Os membros inferiores têm aspecto normal, mas as pulsações das femurais são quasi imperceptíveis, e nas tibiais o aparelho de PACHON acusa apenas oscilações mínimas entre as pressões de 11 e 7.

Nas umerais as tensões são iguais, 17/9.5, mas os índices oscilométricos

cos, diferentes: -7 à direita e 10 à esquerda. Os pulsos radiais são síncronos entre si e rítmicos. Frequência = 72.

O choque apexiano encontra-se no IV espaço intercostal esquerdo, junto da linha mamilar. O 1.º ruído ouve-se desdobrado no foco mitral e o 2.º aórtico é vibrante.

Arrefecem-lhe freqüentemente as extremidades à esquerda e sente adormecimento dos pés e mãos. Por vezes, queixa-se de dores escápulo-umerais. Moscas volantes.

Sem tosse nem expectoração. Sinais de condensação no vértice direito e, muito menos acentuada, no esquerdo. Sinais brônquicos pouco abundantes, disseminados, e raros atritos à direita no dorso.

Poliúria (2 a 3 litros) sem albuminúria.

Apura-se ainda clinicamente a existência de raras cefaleias, micro-

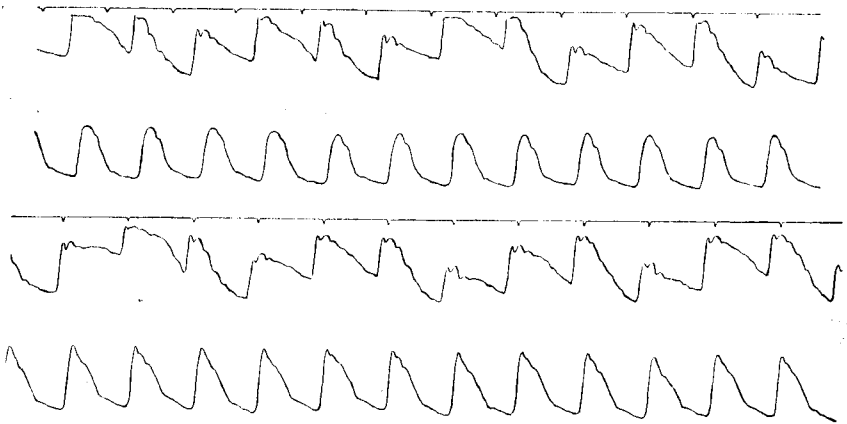


Fig. 32 — Obs. XVIII — Traçados simultâneos da pulsação epigástrica com as das radiais (direita, em cima, e esquerda, em baixo). Tempo em segundos.

poliadenia inguinal, queda de cabelo, e pequenas cicatrizes antigas, brancas e irregulares, espalhadas por todo o corpo. Emotividade exagerada.

Reacção de WASSERMANN no sangue: — fortemente positiva.

Índice antitripsico = 60.

Hemograma: —

Hemoglobina	65.25 %
Glóbulos rubros	4,856,000
— brancos	4,800
Granulocitos neutrófilos	69.45 0/0
— eosinófilos	3.34 0/0
Mastleucocites	0.00 0/0
Linfocitos	17.57 0/0
Monocitos	9.20 0/0

Exame da urina: — Vestígios muito leves de albumina, eliminação diminuída de quasi todas as substâncias, densidade 1.012, ausência de cilindrúria.

A radioscopia assim como a radiografia, que por motivos independentes da nossa vontade não podemos publicar, mostra uma imagem nitidamente lacunar do estômago.

Nos seus antecedentes apura-se o seguinte:—Raquitismo, varioloide e varicela em criança.

Blenorragia aos 22 anos. Pela mesma idade cancros moles (?), condilomas penianos e, pouco depois, adenite supurada na região inguinal direita. Há cinco anos apareceu-lhe uma "ferida," na anca direita e "espinhas," pelo corpo, de que curou com xarope de GIBERT.

Abusos etílicos. Fumador.

O pai sofria de varizes e faleceu aos 73 anos. A mãe era saudável. Tem 6 irmãos também saudáveis. Um outro (materno), sífilítico, faleceu já adulto. Vive maritalmente com uma mulher que nunca gravidou.

No dia 24.VII, depois de três evacuações alvina seguidas, sentiu uma dor violenta na região lombar, irradiando em cintura e acompanhada de vômitos, opressão e suores. Estes fenómenos calmaram com aplicações locais de calor e não se repetiram.

A'parte este incidente, o estado do doente, durante a permanência na enfermaria, melhorou um pouco subjectivamente, mas o volume da tumefacção abdominal aumentou dum modo sensível.

Estas melhoras, depois de deixar o hospital, mantiveram-se até dezembro; surgiram então perturbações gástricas (por desvio de regime?) com vômitos abundantes e fétidos "duma aguadilha amarelada," e piorou consideravelmente. Em face disto, a 24.I.1928 volta para a mesma sala em que estivera.

A observação do doente decalca-se sobre a primeira, com as seguintes modificações:—

Dispneia de decúbito. Tosse intensa, mais acentuada ainda de noite, impedindo-o de dormir, com expectoração muco-purulenta e hemoptoica. Sinais de bronquite generalizada e atritos pleurais numerosos no hemitórax direito.

As tensões arteriais elevaram-se para 21.5 / 13 nas umerais, com Io. = 4, à direita, e Io. = 5.5 à esquerda (Pachon-Gall.). Nas tibiais as oscilações muito pequenas notam-se entre 18 e 14 de pressão.

A tumefacção abdominal faz agora uma pequena saliência pulsátil na linha média do epigastro. A' palpação nota-se bem o aumento de volume que sofreu e o carácter nitidamente expansivo das pulsações, mas não se encontra frêmito. A' auscultação nota-se apenas um sôpro sistólico pouco intenso e suave.

Reflexo pupilar preguiçoso. Reflexos rotulianos diminuídos.

Forte ambliopia que ao exame oftalmoscópico se verifica ser devida a uma «intensa retinite provavelmente de natureza albuminúrica» (Cons. esp. de Oftalmologia do Hospital).

Oligúria acentuada. Vestígios de albuminúria.

Desapareceram os fenómenos subjectivos de arrefecimento e entorpecimento das extremidades. As dores lombares e epigástricas, assim como a fraqueza nos membros inferiores, também se atenuaram.

Taxa ureica no sangue = 0.718 gr..

Com o regime, o repouso e a terapêutica, os fenómenos brônquicos atenuaram-se, a diurese aumentou e a taxa ureica baixou ligeiramente (ureia por litro de sangue = 0.684 gr., e coeficiente de AMBARD & MORENO = 0.127, a 11.II). A-pesar destas melhoras, teve na primeira quinzena de fevereiro três crises urémicas nocturnas. Após a última, em 14.II, foi encontrado morto no leito.

Autópsia:—Aderências pleurais nas bases, principalmente à direita. Gânglios tráqueo-brônquicos pequenos e duros. Leve congestão das bases pulmonares.

Coração aumentado de volume, com forte hipertrofia do ventrículo esquerdo. Esclerose nodular da mitral. Abundante derrame pericárdico sero-fibrinoso. Aumento cilíndrico de calibre da aorta ascendente e crossa, com intensa esclerose das paredes do vaso.

Na cavidade abdominal nota-se um pequeno derrame ascítico. Na linha média do epigastro encontra-se uma massa dura, arredondada, presa

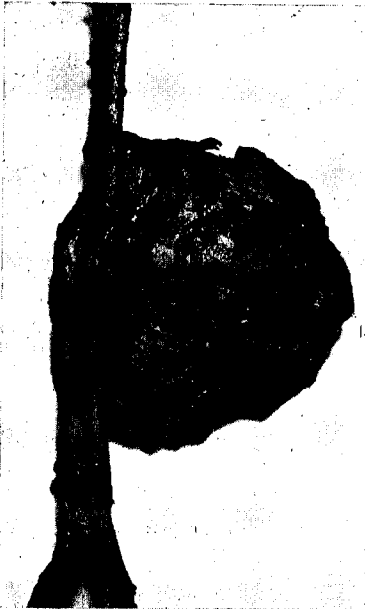


Fig. 33 — Obs. XVIII — Aorta e saco aneurismal (face direita) (Fotografia do autor).

aos grossos vasos abdominais e fortemente aderente aos tecidos vizinhos, dos quais dificilmente se separa, desviando para a frente o pâncreas e para cima a região pilórica do estômago e a primeira porção do duodeno. Verifica-se pela dissecação que este tumor é constituído por um aneurisma da aorta abdominal (Fig. 33) implantado na face anterior do vaso, imediatamente abaixo do diafragma, ao qual adere também. A forma do saco é aproximadamente a dum elipsoide quasi esférico, de grande eixo vertical e do volume dum punho. A parede própria do saco é delgada, mas encontra-se reforçada por numerosas camadas de coágulos fibrinosos aderentes. O saco aneurismal comunica com a aorta por uma larga fenda vertical duns 4 cm. de comprimento, formando um colo limitado interiormente por um rebôrdo muito marcado em cima e em baixo, mas quasi inexistente aos lados. A parede da bolsa adere à aorta abaixo do orifício de comunicação na extensão de 2 cm., e esta parte do vaso encontra-se estenosada. Do saco aneurismal partem o tronco celiaco, as artérias renais e a mesentérica superior que não foi possível conservar na dissecação, mas de que se vêem os orifícios esclerosados. Na face lateral esquerda o aneurisma apresenta uma rotura linear vertical de 3 cm. de extensão.

No mesentério vêem-se as artérias esclerosadas e gânglios duros.

No mesocólon descendente e no tecido retro-peritoneal, principalmente à direita, encontram-se abundantes coágulos e sangue líquido.

Fígado de volume normal, mas duro. Rim esquerdo muito pequeno e fortemente esclerosado. Descapsulação difícil do rim direito.

No primeiro destes três casos apenas a existência duma tumefacção epigástrica pode fazer aflorar ao espírito a hipótese duma afecção do estômago. O exame das particularidades da tumefacção (forma esférica, pulsatilidade e expansibilidade com duplo sôpro de propagação dorsal, localização sobre o trajecto da aorta), a sede e as características das dores, o assíncronismo rádio-femural, a ausência de perturbações digestivas e ainda a noção etiológica, formam um quadro nítido e clássico que não deixa pensar senão em um diagnóstico: *aneurisma da porção superior da aorta abdominal*.

Na segunda doente (Obs. XVII), embora se encontre também uma

tumefacção abdominal, as suas características são menos nitidamente aneurismais (ausência de expansibilidade). O quadro clínico, por outro lado, desde as perturbações digestivas e a hematemesa até ao estado de caquexia da doente, chama seriamente a atenção para a hipótese duma neoplasia gástrica. Em presença, porém, das pulsações acentuadas da tumefacção, do frémito e sôpro rude que as acompanha, do desaparecimento das perturbações gástricas, e com o conhecimento da existência de infecção sífilítica de localização prevalentemente cárdio-vascular, opta-se pelo diagnóstico de *aneurisma da porção superior da aorta abdominal*, e na autópsia se reconhece a justeza do asserto.

O terceiro caso é o mais interessante sob o ponto de vista que encaramos, porque não só as perturbações digestivas, as dores e o estado geral do doente evocam a ideia de lesão maligna do estômago (tinha sido este o diagnóstico pôsto fora do hospital), mas ainda o exame radiológico mostra uma imagem lacunar tão nítida que o radiologista considera quasi certa a existência dum cancro gástrico. Analisando, porém, a observação do doente, encontramos uma série de sinais e sintomas cuja explicação mais simples reside na existência de perturbações circulatórias das colaterais da aorta, verificamos que as pulsações da tumefacção têm um carácter expansivo (embora pouco nítido) e se acompanham dum duplo sôpro (sem que haja lesões orificiais do coração), e que o doente é um sífilítico quasi sem tratamento e com sinais de localização treponémica aórtica (hiperfonese do 2.º ruído). Nota-se, além disso, que o doente tem apetite, não vomita e suporta a alimentação sem agravo dos seus padecimentos. Este conjunto, aliado à consideração de que a deformação da sombra gástrica pode ser apenas uma falsa imagem lacunar produzida pela depressão da parede gástrica aderente ao aneurisma, leva a estabelecer o diagnóstico d'este último, localizado também à parte superior da aorta. Quando o doente volta para o hospital, a-pesar-das perturbações digestivas (explicáveis, aliás, pela azotemia de que o doente é portador), a dúvida não é possível em face da nítida expansibilidade da tumefacção.

Na ausência dos elementos do síndrome aneurismal ou de outros sinais característicos, o problema é, porém, quasi insolúvel, e erros de diagnóstico, neste sentido, têm sido cometidos por clínicos da envergadura de TH. D'ALMEIDA.

Pode ser de grande valor nestes casos a radiografia da coluna lombar se põe em evidência a corrosão vertebral, como em um dos nossos casos (Obs. XIX). A radiografia da aorta depois de injeção de líquido opaco, segundo a técnica de EGAS MONIZ & PEREIRA CALDAS, poderia também levantar tôdas as dúvidas. Num caso d'este último autor assim se visualizou um aneurisma latente. Contudo, não podemos encarar sem apreensão as conseqüências da introdução duma notável quantidade de líquido, sob uma pressão de duas atmosferas, no interior do saco, se a agulha encontra este em lugar da aorta.

Afecções tumorais localizadas em outros órgãos (cabeça do pâncreas, intestino, epiploco, rim), hipertrofias do baço, do lobo esquerdo do fígado, abscessos dêste órgão, fleimões peri-nefréticos, abscessos do psoas, abscessos póticos, cistos mesentéricos, o próprio rim móvel, podem aparentar, mais ou menos, um aneurisma da aorta.

Os elementos de diagnóstico consistem sempre nas particularidades de cada caso estabelecidas com a maior precisão possível, recorrendo a todos os processos de investigação adequados.

Os aneurismas abdominais sem sinais (aneurismas da porção superior da aorta abdominal e de evolução posterior) acompanham-se quasi sempre de dores mais ou menos violentas, contínuas, surdas, com ou sem paroxismos, ou em crises, por vezes, de extraordinária violência. Na ausência de sinais orgânicos, êstes fenómenos são muitas vezes rotulados de lumbago, reumatismo vertebral, ciática, nevralgia, ou simulam perfuração visceral, *abdomen acutus*, síndrome duodenal, oclusão e infarto intestinais, cólicas, crises tabéticas, apendicite ou tífite, se as dores se acompanham de alguns fenómenos atribuíveis a estas afecções.

O erro de diagnóstico é algumas vezes inevitável, mas verifica-se também, à leitura das observações publicadas, que êle provém, com certa freqüência, de não se procurarem propositadamente os sinais de aneurisma da aorta. Em face da longa lista de erros de diagnóstico em comparação com a relativa raridade dos aneurismas abdominais, parece-nos de boa prática pensar sempre nesta afecção quando nos encontramos em frente dum síndrome abdominal doloroso, pouco nítido.

Outro grupo de afecções que os aneurismas da aorta podem simular é constituído pelas lesões da coluna vertebral, nomeadamente o mal de POTT. Num caso de HAYEM & SARRADON havia corrosão dos corpos das X, XI e XII vértebras dorsais, o que produziu uma gibosidade acentuada e uma sombra alongada junto da coluna, sem pulsações ao exame radiológico, que foi tomada pela imagem dum abscesso frio. No caso de MATERNA & TROPPEAU (cit. por SCHLESINGER) além da gibosidade havia pequenas hemoptises por fissuração no pulmão que mais contribuíram para aparentemente confirmar a suspeita de tuberculose.

Em outros casos juntam-se fenómenos de compressão medular ou aparecem êstes isolados. Nesta última eventualidade põe-se o diagnóstico diferencial com as várias causas de compressão da medula e com as mielites difusas. A propósito dum caso desta natureza E. MÜLLER aconselha que nunca se faça uma intervenção cirúrgica antes de se ter excluído perfeitamente a possibilidade do aneurisma.

Mais freqüentes que as compressões medulares são as compressões radiculares ou tronculares do plexo lombar. A observação seguinte fornece um exemplo nítido dêstes fenómenos acompanhados de deformação da coluna vertebral.

Observação XIX

Maria C., casada, de 47 anos de idade, doméstica, hospitalizada desde 23.II, transitou para uma enfermaria do Serviço de 2.^a Clínica Médica a 30.III.1932.

Estado de nutrição pouco alterado. Apetite conservado. Apirexia. Astenia pouco marcada. Palidez, e descoloração das mucosas. Gânglios inguinais palpáveis, pequenos e duros. Menstruações ultimamente irregulares. Raros fogachos. Zumbidos de ouvidos. Frequente arrefecimento dos pés. Moscas volantes. Ligeira presbiopia.

Entorpecimento e formigueiros no membro inferior esquerdo. "Ardência", na fossa ilíaca e flanco esquerdos, irradiando para a coxa que sente um pouco "presa". Dores e sensações subjetivas desagradáveis na região lombo-sagrada, à esquerda, que se exageram quando se curva.

Tumefacção dura, indolor, animada de pulsações síncronas com o choque apexiano, situada no epigastro desde a linha média até ao rebordo costal direito. A' palpação verifica-se que a tumefacção é muito maior, insinuando-se sob o hipocôndrio direito e prolongando-se também para a esquerda até bastante longe da linha média, mas mais profundamente. Na

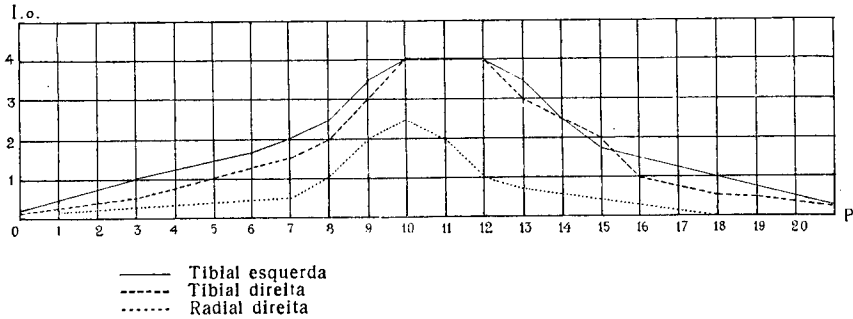


FIG. 34 — Obs. XIX — Curvas oscilométricas

região lombar não se palpa qualquer tumefacção, mas nota-se ao nível da 11.ª vértebra lombar uma pequena giba não angular, dolorosa à pressão. As pulsações epigástricas são sentidas pela doente que lhes chama um "bate-douro". A aorta abdominal palpa-se facilmente abaixo desta tumefacção e encontra-se dura e dolorosa em toda a sua extensão. Fora da tumefacção a parede abdominal é flácida, depressível e indolor.

Dispneia de esforço. Palpitações. Choque apexiano pouco enérgico no v espaço intercostal esquerdo, junto da linha mamilar. 1.º ruído ensurdecido em todos os focos. No foco aórtico nota-se um sopro sistólico ligeiro, mas só em decúbito, e o 2.º ruído, batido. Pulso pequeno, rítmico e frequente (100). Tensões arteriais (Pachon-Gall): —

Umeral direita — 13 / 8,5, Io. = 3
 — esquerda — 13 / 8,5, Io. = 4
 Tibial direita — 15 / 8, Io. = 1,5
 — esquerda — 15 / 9, Io. = 2,5

Curvas oscilométricas: — FIG. 34.

Sem tosse nem expectoração. Respiração rude; vibrações vocais um pouco exageradas no vértice direito, atrás.

Diurese normal. Sem albuminúria nem glicosúria.

Língua um pouco saburrosa. Dentes em mau estado. Dejecções alvinas normais. Ligeiro gargolejo na fossa ilíaca direita. Cólon descendente um pouco doloroso.

Limite superior do fígado no v espaço intercostal direito (linha mamar); o bordo inferior não se consegue palpar.

A radiografia (Fig. 35) em incidência lateral mostra corrosão dos corpos das II, III e IV vértebras lombares.

Taxa ureica no sangue (4.IV):— 0.500 gr..

Reacção de WASSERMANN no sangue (2.IV):— positiva.

O mal-estar e ardência na fossa ilíaca direita remontam a novembro último, não a impedindo, porém, de continuar as suas ocupações habituais. Em 15.II instalou-se uma dor violenta na região lombo-sagrada esquerda, com irradiação para a coxa do mesmo lado, que se apresentava por crises e prendia os movimentos do membro inferior. Estes fenómenos tornaram-se tão intensos que a obrigaram a hospitalizar-se, mas depois de internada não se repetiram.

No seu passado menciona sarampo em criança, leve abuso de vinho e dores dorso-lombares desde os 25 anos, mas que não a impediam de fazer a vida habitual. Todos os anos tomava 12 injeções de cianeto de mercúrio e três de "914".

E' casada duas vezes, tendo ambos os maridos sido sifilíticos. Teve um único filho que morreu com um mês de idade.

O tratamento instituído consistiu, além do repouso no leito, no emprego de injeções de soro gelatinado a 2 % (5 de 100 cc.) e de medicamentos anti-sifilíticos: 24 inj. de 0.01 gr. de benzoato de mercúrio, 6 da mesma dose de cianeto de mercúrio, 4 de *Treposan*, 9 de *Bismol*, 3 de *Neosalvarsan* (0.30 gr., 0.45 gr., 0.45 gr.) e iodeto de potássio em doses diárias crescentes de 1 a 5 gr. durante 54 dias (totalizando 131 gr.).

Durante a permanência na enfermaria o estado da doente melhorou muito, a ponto de mais uma vez insistir pela alta. Quando esta lhe foi concedida os sintomas subjectivos encontravam-se muito atenuados, julgando-se a doente em condições de retomar a sua vida normal. Passados, porém, dois meses sobre a saída, começou a piorar progressivamente:— a tumefacção aumentou de volume, as suas pulsações exageraram-se, os movimentos do membro inferior esquerdo voltaram a tornar-se difíceis até impedirem por completo a marcha, e ao mesmo tempo a doente sentia-se emmagrecer e enfraquecer consideravelmente.

Em 2.X volta para o Serviço de 2.^a Clínica Médica, onde o seu exame mostra:—

Emaciação; palidez muito intensa acompanhada de descoloração das mucosas. Astenia e esgotamento físico e moral muito acentuados. Apirexia. Anorexia.

Paresia acentuada no membro inferior esquerdo, impossibilitando a marcha. Atrofia muscular e abolição dos reflexos ósteo-tendinosos do mesmo membro. Reflexos vivos do lado oposto. Dores violentas na região dorso-lombar à esquerda da coluna e no flanco e fossa ilíacas esquerdas, irradiando extensamente para o membro inferior do mesmo lado, e com exacerbações muitíssimo violentas. Os movimentos do membro inferior esquerdo quer activos quer passivos agravam as dores.

A tumefacção abdominal agora menos aparente à direita, faz saliência na região dorso-lombar à esquerda da coluna e ocupa no ventre quasi toda a metade esquerda deste. As suas pulsações são muito mais violentas e nitidamente expansivas. A gibba lombar é também maior. Sobre a tumefacção abdominal palpa-se o cólon descendente.

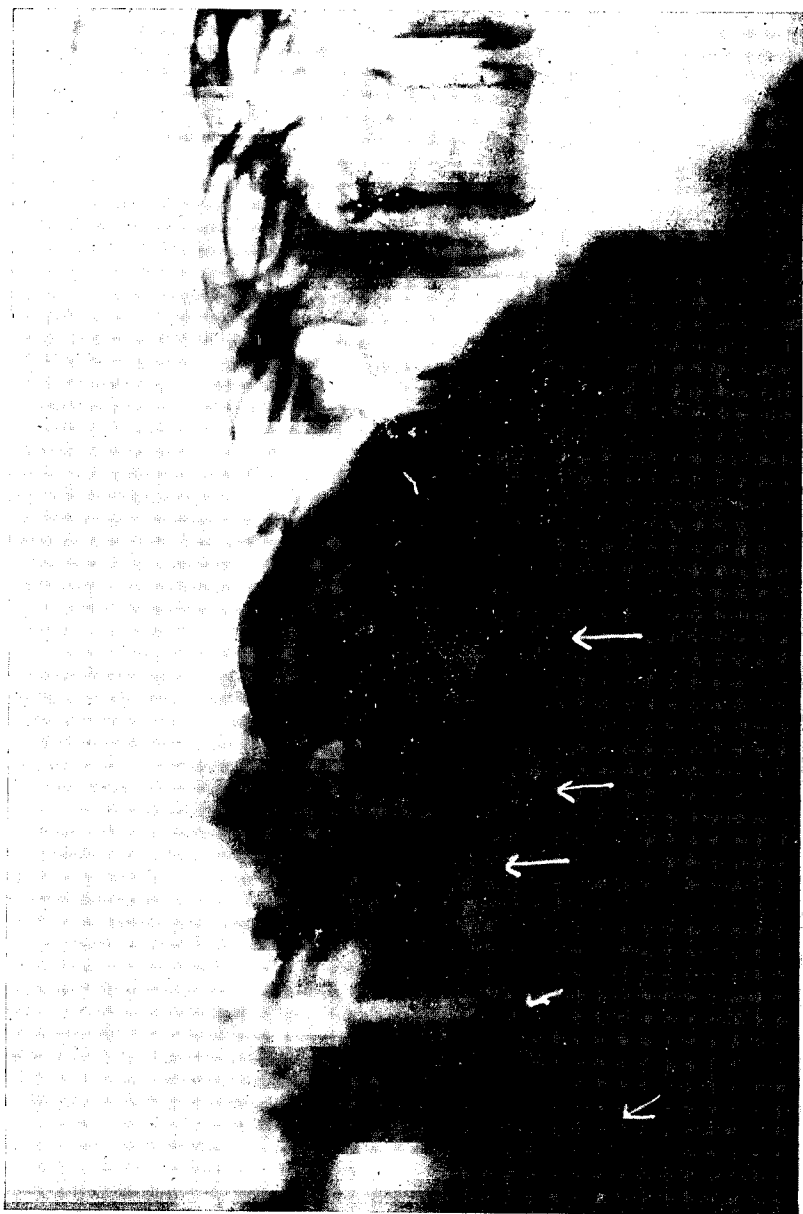


FIG. 35 — Obs. XIX — Radiografia da coluna lombar mostrando a corrosão dos corpos vertebrais, mais acentuada ao nível de L_{III}. (Gabinete Radiol. da Faculdade).

Intensa dispneia de esforço com palpitações. Pulso muito pequeno, dicroto e rítmico. Tensões arteriais: —

Umerais	— 12 / 7
Tibial esquerda	— 12 / 7
— direita	— 13 / 7

Institui-se de novo o tratamento anti-sifilítico — iodo-bismutato de quinino (17 inj.), e, em seguida, cianeto de mercúrio (27 inj.) e iodeto de potássio — associado agora aos estimulantes e cárdio-tônicos que o estado da doente impõe. Os resultados são, porém, muito precários e dentro em breve é-se obrigado a recorrer aos analgésicos (antipirina, *Pyrethane*, morfina) para a doente poder sossegar um pouco. Só com estes meios as dores se atenuam algum tanto. Ao mesmo tempo a tumefacção continua a crescer e no meado de dezembro ocupa mais de metade da cavidade do ventre: — em altura estende-se desde a crista ilíaca até, pelo menos, ao rebôrdo costal esquerdo; em largura ocupa tôda a metade esquerda do abdómen com excepção duma pequena zona que fica abaixo duma linha irregular tirada da espinha ilíaca ântero-superior para o umbigo; faz saliência no flanco esquerdo e na região dorso-lombar, e prolonga-se ainda para a direita onde se pode sentir no epigastro, mergulhando sob o hipocôndrio e, profundamente, no flanco.

A atrofia muscular do membro inferior esquerdo continua a aumentar. Surgem perturbações digestivas (diarreja e vômitos esverdeados) provavelmente devidas às compressões intra-abdominais. Enfim, os ruídos cardíacos tornam-se ensurdecidos, aparecem edemas desde os primeiros dias de novembro nos membros inferiores, e, a 2 de Janeiro seguinte, esgotada pelo seu cruceante sofrimento e pela insuficiência cardíaca que se desenha, a doente sucumbe.

A autópsia não pôde ser completa pela mutilação que exigia do cadáver, reclamado pela família, e, pelo mesmo motivo, não se pôde conservar a peça.

A' abertura da cavidade abdominal, encontram-se, além dum pequeno derrame sero-hemático, os intestinos repelidos para a frente por um volumoso saco intra-abdominal. Este saco era formado por duas bôlsas, das quais a esquerda, a maior, se estendia desde o epigastro até ao flanco e fossa ilíaca, tocando o osso ilíaco, e a direita, mais pequena, não descia abaixo do flanco. Aberto o saco, que não apresenta nenhuma rotura, mas apenas infiltração sangüínea da sua parede anterior, encontram-se volumosos coágulos, cruóricos uns e fibrinosos outros, alguns muito duros, e verifica-se que o saco corrói profundamente a coluna lombar da I à V vértebra, destruindo quási por completo os corpos vertebraes da II e III. Nesta zona o sangue aneurismal banha directamente as superfícies ósseas corroídas.

Neste caso os sinais nítidos do aneurisma não deixavam dúvidas sobre a natureza da afecção e não havia problema de diagnóstico diferencial a resolver. Se o desenvolvimento do aneurisma se tivesse feito apenas para trás, a corrosão óssea e a giba associadas a perturbações nervosas no membro inferior esquerdo, poriam uma questão de diagnóstico diferencial muitas vezes delicada. Não existindo os sinais aneurismaes que, neste caso, o exame do ventre permitia recolher, era, com efeito, legítima a hesitação entre o diagnóstico verdadeiro e lesões destructivas tuberculosas ou sifilíticas, principalmente com estas últimas, em virtude da identidade da etiologia.

Fora das lesões da coluna vertebral, algumas afecções das paredes da caixa torácica podem lembrar o aneurisma. São principalmente os abscessos frios das costelas e do esterno, e o ósteo-sarcoma dêste último as afecções que mais se prestam à confusão.

Os abscessos bacilares, com efeito, quando corroem o esterno ou as costelas e chegam ao contacto da parede aórtica, podem apresentar uma pulsação visível. A sensação táctil é, porém, diferente, não acompanhada de expansão, e não se ouvem sôbre a tumefacção ruidos cárdio-vasculares. Em caso de hesitação pertinaz, mesmo depois do exame radiológico, a punção exploradora poderá esclarecer as dúvidas.

* * *

A terminar êste capítulo inserimos três observações nas quais o diagnóstico de aneurisma não ofereceu dificuldades, mas que apresentam particularidades dignas de registo sob outros pontos de vista, e já postas em evidência no decurso dêste trabalho.

Observação XX

David F., de 34 anos de idade, ourives, entrou para a sala da Senhora da Conceição, do Serviço de 2.^a Clínica Médica, a 30.VII.1928 e faleceu a 8.IX do mesmo ano.

Na parte superior do tórax apresenta uma tumefacção ovoide do tamanho de meia laranja, dura, sincrônicamente pulsátil com o coração, expansível e dando à palpação uma ligeira sensação de frêmito. Esta tumefacção abrange quasi todo o manúbrio do esterno, as extremidades internas das duas primeiras costelas e da clavícula direitas, e estende-se, para fora, até ao terço médio da clavícula e, para cima, um pouco pela base do pescoço. A' auscultação ouve-se sôbre ela um ligeiro sôpro que coincide com a pulsação. O segundo ruído ao nível da tumefacção (que corresponde ao foco aórtico) está ensurdecido.

Choque apexiano difuso, com o máximo de intensidade no v espaço intercostal, um pouco para fora da linha mamilar esquerda. No foco mitral o primeiro ruído é levemente soprado e o segundo vibrante.

O pulso é pequeno, taquicárdico, rítmico mas desigual. Assincronismo de precessão direita dos pulsos radiais. Frequência = 112. Tensões arteriais (Pachon): —

Umeral dir.	— 16 / 10	Io. = 2
— esq.	— 15 / 10	Io. = 3
Tibial esq.	— 15 / 10	Io. = 1.5

As tensões são apenas aproximadas, porque a desigualdade de amplitude das pulsações não permitia maior rigor.

Dispneia constante. Palpitações ao menor esforço.

Tosse muito freqüente com expectoração mucosa e espumosa.

Ao exame do aparelho respiratório encontra-se:

— No hemitórax direito: respiração diminuída em tôda a altura, principalmente atrás, e rude na base; inspiração soprada na parte média junto do esterno; sôpro expiratório para-vertebral ao nível da vi e vii vértebras.

— No hemitórax esquerdo: respiração diminuída e rude com expiração prolongada em tôda a altura à frente, e no vértice atrás; sôpro na expiração junto do manúbrio do esterno.

— Abundantes fervores secos e húmidos nos dois hemitórax. Não há modificações da sonoridade, a não ser sobre a tumefacção onde se nota acentuada macicez.

Ruído à passagem do ar pelas vias respiratórias, audível a distância.

Voz rouca, de tonalidade elevada, por vezes bitonal.

Disfagia para os alimentos sólidos.

Intensa congestão facial com cianose dos lábios e orelhas.

Cianose e arrefecimento das extremidades.

Opressão retro-esternal.

Astenia muito acentuada. Ligeiro emmagrecimento. Anorexia. Sêde.

Suores quasi constantes e abundantes.

Inquietação constante mesmo durante os sonos que são curtos.

Miosis.

Oligúria. Sem albuminúria.

Reacção de WASSERMANN no sangue: — levemente positiva.

Desde há muito que lhe apareceu, na sede da actual, uma pequena tumefacção que durante muito tempo não o incomodou e pouco cresceu. Só há um mês o seu desenvolvimento se acentuou, mas já desde há dois anos sente dispneia e palpitações de esforço, crises de dispneia nocturna, opressão retro-esternal e mesmo dores com irradiação para os braços. Esteve, há pouco, internado na enfermaria 5, obtendo poucas melhoras. Uma semana depois de sair, o agravamento dos seus padecimentos obrigou-o a hospitalizar-se de novo.

Os seus antecedentes familiares nada oferecem de interesse.

Nos antecedentes pessoais acusa: — Pneumonia há 4 anos. Blenorragia (?) em rapaz. Esta suposta blenorragia curou, a pesar de mal tratada, em 15 dias, e acompanhou-se de reacção gânglionar inguinal. Não houve, em seguida, nada que lembre manifestações cutâneas de secundarismo sífilítico, mas desde há muito tempo sofre de cefaleias e queda de cabelo.

Tratamento: — Sôro gelatinado (4 inj. de 50 cc.); benzoato de mercúrio (20 inj. de 001 gr.); iodeto de potássio (durante 15 dias); poção de dionina; xaropes de éter e morfina; injeções de cloridrato de morfina.

A evolução resume-se num agravamento progressivo dos sintomas subjectivos até à terminação que não foi marcada por qualquer crise violenta, aparente.

Por motivos alheios à nossa vontade não se pôde autopsiar o cadáver.

Observação XXI

Jacinto A., de 53 anos, solteiro, pescador, entrou para uma enfermaria do Serviço de 2.^a Clínica Médica a 2.II.1927 e faleceu a 11 do mês seguinte.

Volumosa tumefacção pulsátil, situada na região infra-clavicular direita e um pouco ainda sobre o esterno, do tamanho dum punho, sem frêmito e animada de expansões sistólicas. Na sua parte mais saliente a parede do saco parece, em pequena extensão, reduzida à pele. Ao seu nível ouve-se nitidamente um tom diastólico e um sôpro sistólico ligeiro.

Pulsos radiais pequenos, síncronos e iguais. Frequência = 88. Tensão arterial (Pachon): — 12 / 6.5. Io. = 5, nas umerais.

Choque apexiano três dedos abaixo do mamilo e um pouco para dentro da linha mamilar esquerda. Ruídos cardíacos atenuados em todos os focos. Sôpro sistólico da ponta.

Dores irradiando da tumefacção para o ombro e braço direitos, assim como para o pescoço do mesmo lado.

Voz um pouco rouca. Disfagia. Ligeira midríase à direita. Infiltração edematosa em volta da tumefacção. Rede venosa na parte anterior do hemitórax esquerdo.

Respiração soprada, expiração prolongada e sub-macicez atrás, à direita da coluna vertebral.

Astenia. Ligeira palidez e descoloração das mucosas. Hipertermia à tarde.

Gânglios inguinais bilaterais.

Oligúria.

Reacção de WASSERMANN no sangue: — positiva.

No princípio do ano teve dores na região infra-clavicular direita com irradiação para o pescoço e membro superior direito, por vezes também para o esquerdo, que o imobilizavam, e cefaleias intensas. Pouco depois apareceu a tumefacção cujo desenvolvimento foi rápido, e as dores tornaram-se insuportáveis. Seis injeções de benzoato de mercúrio, que lhe foram aplicadas em outra enfermaria, atenuaram-nas muito.

Pai falecido aos 75 anos, de hemorragia cerebral. Mãe também falecida, já idosa, dum "ataque.". Uma irmã sofre do coração. Quatro irmãos saudáveis e outros quatro falecidos, já adultos.

Cancros venéreos e paludismo aos 24 anos. Aos 26 adquiriu o cancro duro. Ausência de secundarismo sífilítico.

Gripe pneumónica em 1918.

A dispneia, a tosse e a disfagia aumentaram progressivamente. Nos últimos dias a deglutição tornou-se praticamente impossível, tendo de ser alimentado com clisteres.

Falecimento com uma crise de tipo anginoso.

Autópsia: — Grande aneurisma da aorta ascendente e crossa. As colaterais da crossa nascem do próprio saco.

Corrosão do manúbrio esternal, das extremidades das clavículas e da primeira costela direita.

Fortíssimas aderências fibrosas do saco aos tecidos vizinhos.

Esclerose de toda a aorta. No início da descendente esboça-se a formação duma dilatação fusiforme.

Gânglios tráqueo-brônquicos volumosos e numerosos.

Forte congestão visceral.

Observação XXII

Joaquim T., de 60 anos de idade, casado, jardineiro, internado no Serviço de 2.^a Clínica Médica a 22.X.1926 e falecido seis dias depois.

Dispneia permanente que o obriga a manter-se quasi sempre sentado na cama. Polipneia. Cianose ligeira das extremidades.

Insónia. Astenia. Anorexia.

Edema volumoso dos membros inferiores, estendendo-se até ao tórax; nos antebraços e mãos edema ligeiro.

Derrame amarelo-citrino, de Rivalta negativa, nas pleuras, mas abundante à direita.

Tosse e expectoração mucosa pouco abundante.

Sinais de pequeno derrame ascítico.

Choque apexiano no v espaço intercostal esquerdo, 1 cm. para fora da linha mamilar.

Foco de pulsações na vizinhança do mamilo direito com frémito sis-

tólico e duplo sôpro sistólico e diastólico muito intenso, ouvindo-se a distância em tôdas as direcções.

Dores espontâneas na axila direita, por vezes com irradiação para a face interna do braço. Dor à pressão nos espaços intercostais da base da axila.

Dança das artérias cervicais. Veias do pescoço engorgitadas.

Duplo sôpro crural de ALVARENGA-DUROZIER.

Pulso freqüente (116) e rítmico. Tensão arterial: — 14/6, Io. = 10 nas umerais (Pachon).

Fígado doloroso à palpação e aumentado de volume; bôrdo inferior cerca de 4 cm. abaixo do rebôrdo costal na linha mamilar.

Côr ictérica das conjuntivas.

Diurese irregular e muito reduzida. Vestígios de albuminúria.

Reacção de WASSERMANN no sangue: — fortemente positiva.

Sofre desde há dois anos de palpitações e dispneia de esforço. Esta tem-se acentuado, acompanhada de astenia e anorexia, e tornou-se permanente há uns três meses. Desde então o decúbito tornou-se impossível e apareceram progressivamente os edemas.

Genitores falecidos entre os 70 e 80 anos. Primeira mulher falecida tuberculosa. Dois filhos saudáveis.

Em criança, sarampo e varíola benigna. Cancros venéreos e adenite supurada na virilha direita aos 18 anos. Blenorragia e orquite aos 20 anos. Osteomielite no membro inferior direito aos 25 anos. Afecção aguda do aparelho respiratório na mesma idade Cefaleias desde rapaz.

Tratamento: — Digitalina; *Novasurol*; cafeína; esvaziamento do derrame à direita.

Falecimento em assistolia seis dias depois.

Autópsia: — Derrame sero-fibrinoso nas pleuras, abundante à direita, pequeno à esquerda. Congestão e edema das bases pulmonares mais acentuados dêste lado. Aderências do pericárdio às pleuras, principalmente à esquerda.

Aderências dos dois folhetos do pericárdico que se podem desfazer com os dedos, excepto ao nível da aurícula e parte do ventrículo direitos onde a sínfise era completa.

Coração muito volumoso. Hipertrofia da parede do ventrículo esquerdo; o ventrículo direito tem paredes delgadas e está bastante dilatado.

A aurícula direita muito aumentada de volume, com a parede constituída principalmente pela fusão e notável espessamento dos dois folhetos do pericárdio, faz corpo com um saco aneurismal situado atrás dela e estendendo-se até ao nível do mamilo direito. Este aneurisma muito volumoso abrangia a aorta ascendente e comunicava com a aurícula direita por um largo orifício irregular.

Sigmoides aórticas insuficientes, espêssas e com lesões ateromatosas.

Aorta muito alargada e com numerosas placas de ateroma, algumas já calcificadas.

Pouco acima da inserção das sigmoides a aorta apresenta uma larga comunicação com o saco aneurismal já mencionado.

Valvas da mitral espêssas.

Fígado de volume normal, de côr amarelada e aspecto moscado (degenerescência amiloide?).

Baço normal.

Rins congestionados e duros ao corte.

O primeiro doente é um caso típico de sintomatologia clássica em que o síndrome aneurismal e as compressões intratorácicas não podem deixar dúvidas sobre a natureza e a sede da afecção. Mesmo sem a verificação necrótica, pode-se afirmar o diagnóstico de *aneurisma saciforme da aorta ascendente de evolução direita*.

No segundo doente (Obs. XXI) a sintomatologia é do mesmo modo clara. O volume considerável do aneurisma não permite, porém, fazer o diagnóstico preciso da sua sede. Apenas se pode estabelecer, em face da localização do tumor, que o aneurisma deve pertencer à terminação da ascendente ou à parte súpero-convexa da crossa, ou englobar as duas. A ausência de modificações unilaterais do pulso fazia supor que o colo do aneurisma se localizava antes da saída das colaterais da crossa, ou que estas partiam do próprio saco; foi esta última eventualidade que se verificou na autópsia.

No último caso o síndrome aneurismal apenas se esboça (foco de pulsações) mas, acompanhado dos sinais de comunicação artério-venosa (frémio e duplo sopro muito intenso), adquire um grande valor. O quadro sintomatológico não pode corresponder, com efeito, senão a uma bolsa aneurismal em comunicação com a aurícula. A comunicação com a veia cava superior é excluída pela distribuição dos edemas que abrangem todo o corpo e predominam nos membros inferiores. A notar a existência de insuficiência aórtica que poderia ser responsabilizada pela produção dos sopros se a sua intensidade, a ausência duma direcção única de propagação, a sua sede anormal, a existência de frémio e o volume dos edemas não fossem levados em conta.

*

* *

Passamos em revista algumas das modalidades mais frequentes que pode apresentar o aneurisma da aorta; vimos a multiplicidade de condições patológicas que se podem confundir com esta afecção; fundamentados na observação dos nossos casos e na leitura atenta de algumas centenas de contribuições alheias, fomos pondo, aqui e além, algumas notas que poderão auxiliar a interpretação de casos análogos. Mas não é possível neste capítulo estabelecer mais do que simples indicações. O diagnóstico é uma arte em que as regras rígidas são constantemente desmentidas pela multiplicidade prodigiosa dos aspectos singulares. Insistindo em alguns destes, pretendemos chamar a atenção para as formas anormais, pouco claras, que tomam a máscara das mais distantes afecções, e que o exame cuidadoso, exaustivo, do doente, exame clínico antes de tudo, mas auxiliado por todos os meios que os progressos da técnica põem ao nosso alcance, permite muitas vezes identificar.

A cada passo repetimos a necessidade deste exame e, terminando, queremos ferir ainda a mesma nota, não com desluzidas frases próprias, mas prestando-lhe o apoio da palavra autorizada de MIGUEL COUTo: —

«O clínico não póde esperar que os doentes lhe venham confessar o seu mal ou que êste lhe entre pela vista; precisa descortinar ao longe, enxergar nas trevas, ter raios X nos dedos, nos ouvidos, nos olhos, no cerebro, para distinguir a doença através da opacidade frequente dos symptomas. Notai que eu não seria capaz de vos aconselhar os juizos de relance, os diagnosticos de palpíte. Poucas são as doenças que se retratam na face do corpo, nem todas se entremostam, a maioria precisa ser procurada. O clínico repentista, que se habitua a adivinhar em vez de examinar, observar e ponderar, se maravilha os leigos e consegue *épater les bourgeois*, muito deve e ha de cair em erro. Não desprezeis as primeiras impressões, a emoção clinica, mas que ellas não passem disso, e só sirvam papa orientar-vos, pois são tão falliveis quão fallazes.

«Diametralmente opposta é a lição que vos tenho dado todos os dias, pela palavra e pelo exemplo á cabeceira dos doentes, e repito agora e repetirei sempre: examinai o vosso doente todo da cabeça aos pés, ou absteide-vos. Se seguirdes este preceito, commettereis os erros contingentes, subordinados á impossibilidade manifesta ou difficuldade insuperavel, ao atraso da sciencia, á ignorancia relativa... mas, não caireis nos da inadvertência, da preguiça ou do optimismo, que são os mais frequentes e estrondosos».

VII

TRATAMENTO

«El problema de los médicos, se encierra siempre dentro deste dilema: o dejar morir al enfermo por miedo de matarle, o matarle por miedo de dejarle morir».

M. UNAMUNO.

O tratamento dos aneurismas da aorta não pode aspirar a ser curativo no sentido real do termo. As lesões que os condicionam são absolutamente irreduzíveis, e a intervenção médica tem de se limitar a sustar o crescimento do aneurisma e evitar a sua rotura.

Para atingir estes *desiderata* é necessário obedecer a duas indicações: extinguir o processo sifilítico esclero-gomoso parietal, e fazer desaparecer a cavidade aneurismal. E', aliás, nestas condições que se produz a cura espontânea desta afecção, como já vimos (pág. 101).

Das duas indicações, embora ambas sejam indispensáveis, parece-nos que se deve colocar em primeiro lugar, quer cronologicamente, quer em importância na ordenação do tratamento, a cura etiológica. Não se compreende, com efeito, a utilidade de intervenções médicas ou cirúrgicas sobre o conteúdo do aneurisma enquanto o seu continente não se estabiliza. Além disto, é preciso notar que o tratamento específico não só vai favorecer a transformação fibrosa da parede, mas também atenua as lesões sifilíticas peri-aneurismais, muitas vezes de prognóstico mais grave do que o resultante do perigo de rotura da bolsa, e minora os sofrimentos do doente.

A formação de coágulos no interior do saco não a consideramos, porém, menos necessária à cura definitiva do aneurisma, porque, uma vez transformada a parede do saco numa membrana fibrosa, inerte, sem vestígios de inflamações, só a solidificação do conteúdo a porá ao abrigo

da distensão e rotura pela pressão sangüínea habitual ou acidentalmente elevada (num esforço brusco, por exemplo). Daqui advém outra indicação: — suprimir os esforços, as emoções, tôdas as causas de hipertensão accidental, e baixar a tensão sangüínea habitual do doente.

O tratamento dos aneurismas aórticos deve, pois, obedecer às três condições seguintes: —

- 1.º — Tratamento etiológico.
- 2.º — Tratamento coagulante, isto é, tendente a provocar e acelerar a formação de coágulos endo-aneurismaes.
- 3.º — Tratamento hipotensor.

Vamos passar, em rápida revista crítica, os meios que se tem proposto para conseguir os fins em vista, começando pelos processos cirúrgicos, para depois dizermos qual nos parece dever ser o tratamento racional desta afecção.

As tentativas de tratamento cirúrgico dos aneurismas aórticos partem, em geral, duma ideia falsa que consiste em considerar o sacco aneurismal como uma espécie de hematoma que é necessário extirpar, fechando ao mesmo tempo a sua comunicação com a aorta, ou, pelo menos, suprimir, promovendo a coagulação do sangue no seu interior. P. LECÈNE, por exemplo, escrevia: «*La seule opération raisonnable de cure radicale d'un anévrysme aortique sacciforme encore au début, serait la résection totale du sac avec suture aortique immédiate*». Sem dúvida, nos aneurismas das artérias exteriores, a maior parte das vezes traumáticos, a operação de MATAS tem dado resultados brilhantes, mas não se deve esquecer que, enquanto estes constituem uma consequência puramente mecânica da pressão do sangue sobre a parede enfraquecida, nos aneurismas da aorta a parede do sacco é sede dum processo esclero-gomoso de tendência fortemente invasora, impossível de suprimir cirúrgicamente. Esquecendo êste importante factor, os cirurgiões têm proposto, além da extirpação apenas idealizada (1), intervenções sobre o sacco aneurismal, cuja justificação gira à volta de três pontos fundamentais: —

- 1.º — A curabilidade dos aneurismas por coagulação do sangue no sacco aneurismal (HODGSON).
- 2.º — A formação de coágulos em volta de corpos estranhos, introduzidos nos vasos (Experiências de VELPEAU — C. R. de l'Acad. de Sc. de Paris, 1830).
- 3.º — Coagulação das albuminas sob a acção duma corrente eléctrica (Experiências de BRUGNATELLI, PREVOST & DUMAS, cit. por J. - A. GÉRARD. Thèse de Paris, 1830, n.º 306).

O tratamento dos aneurismas consistiria, pois, logicamente na produção de coágulos pela introdução de corpos estranhos nos sacos aneu-

(1) — Se pensarmos nas fortes aderências que ligam o aneurisma aos órgãos vizinhos, na dificuldade da sutura das paredes aórticas alteradas junto do colo, na dificuldade mesmo experimental (CARRÉ) da interrupção da circulação na aorta, concebemos a temeridade que tal intervenção representaria.

rismais, ou pela passagem da corrente eléctrica através do sangue aneurismal. Assim nasceram a acupunctura (VELPEAU e B. PHILIPPS), a eléctrico ou galvano-punctura (PRAVAZ & GÉRARD, PÉTREQUIN, BOSSÉ, CINISELLI, DUJARDIN BEAUMETZ), a filipunctura (MOORE, GUIDO BACCELLI), a introdução de substâncias coagulantes, como o percloreto de ferro, no saco aneurismal (PRAVAZ, SYME), processos estes que hoje pouco mais têm do que interê-se histórico.

Pondo de lado este aspecto da questão, para nos cingirmos aos métodos actualmente praticados, podemos classificar estes do seguinte modo: —

- laqueação da aorta;
- introdução de corpos estranhos no saco aneurismal;
- wiring associado à electrólise;
- operações sôbre as colaterais.

A laqueação da aorta na porção abdominal foi tentada por vários autores, mas durante muito tempo teve sempre como consequência a morte, a breve praso. Recentemente, em alguns casos, tomando certas precauções acêrca da circulação colateral e da técnica operatória, os resultados apresentam-se melhores. Na porção torácica AIMÉ GUINARD, num doente portador dum enorme aneurisma da extremidade distal da crosse da aorta, laqueou esta artéria ao nível do corpo da ix vértebra dorsal. O resultado immediato, no que respeita ao aneurisma, foi bom, mas estabeleceu-se anúria que matou o doente em três dias. O autor attribui este incidente ao abaixamento da tensão sangüinea nas artérias renais. KÜMMEL tentou também a laqueação da aorta entre os pilares do diafragma, num caso de rotura do aneurisma, mas o doente faleceu pouco depois em colapso.

A introdução de corpos estranhos na bôlsa aneurismal tem por fim provocar a formação de coágulos à volta daqueles, ou lesar a parede, criando assim centros de coagulação. Com o primeiro intuito, este processo que constitui o método de MOORE, depois dum largo período de abandono, foi de novo preconizado na Inglaterra por COLT e D'ARCY POWER. O tratamento é proposto por este último como um paliativo que oferece «a remote chance of cure», e o seu principal efeito reside na diminuição ou supressão das dores. A operação consiste na introdução no saco, através dum trocarte *ad hoc*, dum molho de fios de aço, dourados, soldados entre si por uma das extremidades e dispostos de modo a tomarem automaticamente a forma de guarda-chuva, o que evita a sua entrada no canal aórtico. D'ARCY POWER considera inócua esta intervenção, mas verifica-se que dos dezasseis casos apresentados (de vários autores), sete não sobreviveram mais de dois a onze dias. A provação de lesões parietais foi preconizada por VELPEAU e, algumas dezenas de anos depois, por W. MACEWEN. O método dêste último, recomendado ainda em 1925 por J. A. C. MACEWEN, consiste em introduzir uma fina agulha de aço na

bôlsa e com a ponta arranhar a parede oposta. Produz-se assim uma ligeira irritação que favorece a deposição de fibrina. Segundo o autor, o processo, uma vez iniciado, prosseguiria a sua evolução e poderia chegar à obliteração completa do saco. O raciocínio parece-nos lógico, mas julgamos muito difícil saber se a ponta da agulha estará em contacto com a parede ou apenas com eventuais coágulos preexistentes, e muito arriscado imprimir movimentos de lateralidade a uma agulha, cuja extremidade vai ferir a parede aneurismal numa zona de espessura e resistência desconhecidas.

A acção da corrente eléctrica sôbre a coagulação do sangue tem sido utilizada de vários modos. Um dos mais seguidos foi a galvanopunctura, processo imaginado há mais dum século, e estudado particularmente por CINISELLI, e DUJARDIN-BEAUMETZ que se fez seu campeão em França. Aplicado por muitos autores, os resultados foram variáveis e diversamente interpretados. Em Portugal, VERGILIO MACHADO obteve melhoras num caso que considera «um brilhante exemplo da inocuidade da galvanopunctura» e «um testemunho evidente das vantagens deste tratamento». SILVA AMADO declara-se também seu partidário, mas, pelo contrário, RICARDO JORGE não conseguiu resultados animadores, como se vê na Diss. Inaug. de VALLE JUNIOR. Na realidade, o processo de CINISELLI não deu nenhuma cura definitiva, como o afirmou em 1888 o próprio DUJARDIN-BEAUMETZ, já sem entusiasmo pelo tratamento, em face dos resultados do iodeto de potássio, e as melhoras imediatas, embora temporárias, que em alguns casos parecem indiscutíveis, não compensam os perigos de embolia (formação de coágulos soltos) e de rotura pelos pontos de introdução das agulhas (BOINET).

Combinando o método de MOORE, designado em inglês pelo vocábulo *wiring*, e o emprêgo da electricidade, G. CORRADI propoz em 1879 um novo processo — a filigalvanopunctura — destinado a mais longa vida, embora HUCHARD o considerasse «um dos mais desastrosos que se têm tentado». A-pesar-dos primeiros casos terem sido verdadeiramente desanimadores, o processo continuou a ser utilizado com sucessivos aperfeiçoamentos técnicos e é-o ainda hoje, principalmente na América. LUSK, FINNEY e A. H. HARE nomeadamente, dizem ter obtido resultados animadores com técnicas um pouco diferentes, cujos pormenores não expomos por não possuímos sôbre o assunto qualquer espécie de experiência pessoal. Diremos apenas que HARE introduz, através dum trocarte, um delgado fio duma liga de platina, ouro e prata em proporções que lhe asseguram graus ótimos de flexibilidade e de rigidez, e faz passar por êste fio uma corrente contínua, fraca, (inferior a 50 miliampères) durante um certo tempo. Escolhendo os casos (aneurismas sacciformes de colo estreito, implantados numa aorta pouco alargada), obtém em trinta e seis doentes desaparecimento quási completo das dores, e «if the wire is fortunately placed, at least a temporary arrest of the growth». HARE diz não ter tido acidentes, mas outros autores observaram complicações de gravidade: —

num caso de PARHAM o fio entrou na aorta e foi até ao coração, o que causou a morte; SALINGER observou uma embolia cerebral e o próprio FINNEY (cit. por LENORMANT) confessa que «um pequeno número de doentes morre das seqüências operatórias».

E' preciso notar que quasi sempre se associou ao tratamento operativo a medicação anti-sifilitica.

Atribuem-se correntemente as melhoras á formação de coágulos com o consecutivo endurecimento do sacco, paragem do crescimento e diminuição das pulsações, mas num caso citado por HIS, a-pesar-da-sintomatologia haver melhorado, á autópsia encontrou-se o aneurisma limpo de coágulos. Será então benéfica a passagem da corrente eléctrica por si só? Não nos repugna admiti-lo, tanto mais que factos há favoráveis a esta hipótese, como são os resultados da *voltaização cutânea positiva* de que adiante falaremos.

As operações sobre as colaterais têm consistido principalmente na laqueação dos ramos da crossa, separada, conjunta ou sucessivamente, applicando assim á aorta o método introduzido por WARDROP para os aneurismas em geral. Sob o ponto de vista teórico, a explicação das utilidades destas intervenções é confusa e muito discutível. Praticamente, afora alguns resultados favoráveis (LE DENTU, GUINARD, CUNÉO) principalmente em aneurismas simultaneamente da aorta e do tronco bráqueo-cefálico, a mortalidade da operação não é desprezável, pode provocar accidentes cerebrais, acarretar o aumento de volume do aneurisma (HOBARD, cit. por BOINET) ou a produção duma nova bolsa (BARWELL), ou não modificar quer a sintomatologia quer a evolução. BOINET, no entanto, julga que se pode recorrer á laqueação simultânea da carótida e da sub-clávia direitas «*lorsque le traitement par l'iode et les injections de gélatine a échoué (...), à condition que l'anévrysme siège sur le tronc innominé et sur l'aorte ascendante*».

Guiado por princípios teóricos inteiramente diferentes, W. W. BABCOCK propôs e executou num doente portador dum aneurisma da aorta ascendente a secção da carótida primitiva e da jugular interna esquerda, seguida de anastomose tópo a tópo dos segmentos proximais destes vasos e laqueação das extremidades distais. O doente sentiu-se mal durante dois dias (congestão pulmonar) mas as dores desapareceram e pôde voltar a trabalhar.

PATRICK MCCARTHY empregou o processo em oito doentes. Dois destes morreram imediatamente depois da operação e outros dois sobreviveram poucos dias. Os quatro restantes melhoraram dos seus sintomas subjectivos; o desaparecimento da dor foi quasi immediato.

Isto quanto aos resultados clínicos. Teóricamente a operação assenta em leis simples de hidrodinâmica. Pode-se dizer que ela tem por fim criar uma via de derivação ao sangue da aorta para baixar a tensão nesta artéria, e seria portanto um tratamento puramente hipotensor. Não nos parece, porém, que o raciocínio, embora justo para um sistema puramente

mecânico, seja aplicável a um organismo vivo porque não se conta com as reacções biológicas e os mecanismos de regulação circulatório que fatalmente intervêm. Com efeito, estabelecida a anastomose, duas eventualidades se podem considerar no território que deixou de ser irrigado: ou a morte por isquemia, ou a sobrevivência se a irrigação sanguínea lhe é fornecida por outra via. Na realidade é o segundo caso que se verifica; a circulação colateral desenvolve-se e vai levar sangue ao território considerado, em quantidade sensivelmente igual ao que recebia antes. Este facto traz como consequência o aumento do débito das outras colaterais da crossa, o que não se realiza sem que a tensão do sangue nelas aumente, e aumente, portanto, também a pressão na aorta. Em conclusão: o estabelecimento da anastomatose carótido-jugular se pelo facto de criar uma via de derivação deve baixar a tensão aórtica, pelo aumento de débito sanguíneo que impõe às outras colaterais deve tender a aumentá-la. A resultante destas duas acções antagónicas é impossível prevê-la teóricamente e dependerá provavelmente de numerosos factores, mas o que se pode prevêêr é que a sobrecarga sanguínea que o coração direito recebe e o aumento de trabalho cardíaco dependido para compensar o curto-circuito que a anastomose artério-venosa cria, não serão inofensivos.

Teóricamente, portanto, esta operação poucas vantagens poderá trazer e constitui uma causa de insuficiência cardíaca.

Experimentalmente, PIERRE GLEY & GOMEZ verificaram em cães que a anastomose da carótida à jugular não modificava sensivelmente a pressão arterial (1) e aumentava o débito cardíaco para mais do dôbro, assim como o trabalho do coração que passava de 1.72 Kg. por minuto para 3.81. Mais recentemente, SOUSA PEREIRA, estudando pelos métodos electro-cardiográfico e quimográfico as modificações do trabalho cardíaco consecutivas ao estabelecimento da derivação artério-venosa, verificou que as alterações incidiam sobre o coração direito e que, embora ligeiras no início, tendiam a agravar-se com o decorrer do tempo.

Em face das objecções teóricas que expuzemos, dos resultados experimentais em cuja interpretação não deve esquecer o menor calibre relativo da jugular e da carótida no cão, dada a alta gravidade da intervenção e os resultados, nos melhores casos, não superiores aos que o tratamento médico consegue, parece-nos que esta operação não se justifica nem mesmo pelo mau prognóstico da afecção que pretende tratar.

A diminuição das dores que é o fenómeno mais flagrante, pode, além disso, talvez ser explicada, como MCCARTHY sugere, pela interrupção das fibras do plexo pericarotídeo. O principal efeito seria assim, não uma consequência da intervenção, mas apenas um mero fenómeno acessório.

Outra intervenção preconizada, não com intuito de cura mas apenas para diminuir os fenómenos compressivos, foi a secção da parede óssea

(1) — Nos casos de MCCARTHY verifica-se também que a tensão na radial ou não se modifica ou só diminui ligeiramente depois da operação.

do tórax com o fim de permitir ao aneurisma desenvolver-se para fora. Não nos foi possível ler as memórias originais de GULEKE e de FRIEDRICH sôbre o assunto, e ignoramos, por isso, os resultados práticos de tão audaciosa intervenção. *A priori* parece-nos que esta operação deve ser muito chocante e perigosa, porque facilita a distensão do sacco, e assim, raras vezes poderia estar indicada... a não ser como um processo de eutanásia.

*

*

*

Nenhum dêstes processos pode ser condenado em face da gravidade desta afecção, e todos virão a ter possivelmente, depois de aperfeiçoados, indicações mais precisas, e portanto mais limitadas, mas não dispensam de modo algum o tratamento médico, único seguido pela grande maioria dos autores.

Actualmente, já não se discute a necessidade do tratamento etiológico dos aneurismas. Desde que se considera a bôlsa aneurismal sede dum processo sifilítico em actividade, não é legítimo desprezar êste tratamento, ainda que os seus resultados nem sempre sejam brilhantes. Sômente os que, como MAURICE RENAUD, repudiam esta interpretação consideram nula ou apenas aparente a acção do tratamento.

Quando se entra na escolha dos medicamentos, doses e modalidades de applicação, a confusão entre os autores é verdadeiramente caótica. Tem-se a impressão de que apenas sugestões de casos mais ou menos felizes, o mais completo empirismo, a preferência, por assim dizer, sentimental por um ou outro medicamento, e por vezes, a preocupação da originalidade, têm guiado a maior parte dos que sôbre o assunto escreveram. E assim, entre as atitudes extremas de MARCEL PINARD e de HALLÉ que na mesma sessão da Soc. Méd. dos Hosp. de Paris propõem respectivamente o *Novarsenobenzol* em doses rapidamente crescentes até 1.20 gr. e repetidas, num total de mais de 125 gr. em cinco anos, e o xarope de GIBERT na dose de uma colher das de sobremesa por dia, durante três semanas por mês, — tôdas as opiniões intermédias se encontram. E o mais curioso é, ainda, que todos os autores concluindo, dum modo geral, que o tratamento não é curativo e actua principalmente sôbre as lesões peri-aneurismaes, apresentam casos de evolução particularmente feliz.

Uns aconselham exclusivamente o mercúrio e o iodeto de potássio, outros julgam estas medicações insufficientes (UBEDA SARACHAGA). O bismuto é o medicamento de eleição para um certo número. O *Neosalvarsan* tem fervorosos partidários que o empregam só, ou alternando com o mercúrio, o bismuto e o iodeto de potássio. Pela nossa parte não enfileiramos ao lado duns nem doutros. Julgamos que aqui, como sempre, a escolha do medicamento é um problema clinico, quere dizer, individual, cuja solução varia de caso para caso e, em cada um, de período para período.

Os processos de terapêutica põem hoje à nossa disposição variados meios de tratar os sífilíticos, e se «*wir stehen hier noch völlig auf dem Boden der Empirie hinsichtlich Kenntnis der Wirkung unserer Heilmittel auf die Krankheitsvorgänge bei der Spätsyphilis*» (ED. STADLER), a sua poderosa acção em alguns casos dificilmente poderá ser negada por alguém de boa fé. O que se pode dizer é que os nossos conhecimentos quer teóricos quer práticos não chegaram ainda ao ponto de nos dar indicações precisas sobre a farmacodinamia dos preparados anti-sifilíticos, e especialmente sobre as vantagens e inconvenientes do seu emprego em cada tipo lesional e em cada período da doença. Estas incertezas, por um lado, a ineficácia de qualquer tratamento sobre as escleroses organizadas, por outro, e ainda a ausência dum critério de cura, levam-nos a hesitar inúmeras vezes, no campo das aplicações clínicas, e a escolher apenas... porque é necessário tomar uma decisão.

O tratamento anti-sifilítico dos aneurismas da aorta tem como finalidade: —

- a) — melhorar as perturbações funcionais que derivam das lesões específicas peri-aneurismais;
- b) — extinguir as lesões sífilíticas parietais, transformando a inflamação proliferativa em tecido fibroso cicatricial, resistente.

O primeiro *desideratum* consegue-se alcançar com relativa facilidade, e para isso não é necessário empregar medicamentos muito activos, nem doses elevadas. Percorrendo as nossas observações, verifica-se que as melhoras subjectivas, quando se produziram (Obs. I, V, VI, VII, VIII, IX, XI, XIV, XV, XVI e XIX), apareceram depois dum tratamento mercurial pouco intenso, associado a doses pequenas ou médias de iodeto de potássio. Nota-se ainda que as melhoras, dando, por vezes, ao doente a ilusão da cura, fazem-no abandonar o tratamento e, facto curioso, as subsequêntes intervenções terapêuticas são muito menos eficazes.

Pelo contrário, a cura das lesões parietais é difficil e não existe nenhum critério que no-la possa assegurar, tanto mais que, uma vez efectuada, a bolsa aneurismal continua a crescer, embora por simples distensão. Daqui resulta que não existe ainda qualquer indicação precisa acerca dos medicamentos e doses mais úteis, nem da duração e eventual repetição do tratamento. Da observação dos nossos casos e do que temos lido não podemos também tirar senão algumas indicações gerais.

Entre os poucos casos em que a evolução do aneurisma parece, na verdade, parar, ao menos temporariamente, não existe, sob o ponto de vista do tratamento, qualquer relação. Na Obs. I, a suspensão da evolução obtém-se com um tratamento mercurial e iodetado, mas o aneurisma retoma o seu crescimento precisamente durante o uso do «914» (crescimento passivo?); nas Obs. V e VII, o retrocesso da tumefacção consegue-se com pequenas doses de sais mercuriais e iodeto de potássio; a doente Maria N. (Obs. VIII), que foi dos nossos casos o de mais longa sobrevivência (13 anos), foi também tratada, especificamente, apenas com iodeto de potássio e benzoato de mercúrio; no caso da Obs. XI, iniciou-se o tra-

tamento com êstes dois sais, mas a evolução só parece ter sido sustada após o emprêgo de compostos bismúticos; na doente da Obs. XIX, a paragem da evolução só se consegue com um tratamento enérgico em que se associam o mercúrio, o bismuto, o iodeto de potássio e o *Neosalvarsan*. E' preciso notar que a cessação do crescimento foi, em todos os doentes, temporária, e o período de estacionamento, curto, excepto no caso da Obs. VIII, como já dissemos.

Se percorrermos a literatura médica, observamos as maiores divergências. Para certos autores só um tratamento enérgico, em que se associem todos os anti-sifilíticos, dá bons resultados. Alguns, seguindo as ideias de MILIAN, levam as doses de «914» até 0.90 gr. e mesmo 1.20 gr. Outros, como CARRERA, embora usem estas doses nas aortites, não passam de 0.15 gr. nos casos de aneurisma. ROMBERG não faz distinção entre o tratamento específico das aortites e dos aneurismas, mas não excede a dose de 0.45 gr.. SCHELESINGER e outros autores preferem, como arsenical, o *Spirocid* administrado *per os*, menos perigoso imediatamente. O bismuto tem também partidários, como BLACKFORD & ROLAND, que, associando-o ao iodeto de potássio e ao mercúrio (LAUBRY & BORDET), julgam poder prescindir dos arsenicais de acção mais rápida, mas não mais enérgica. Como exemplos da actividade dêste medicamento, podem citar-se as observações de FOURNIER & GUÉNOT (cit. por LEVADITI) que verificaram, num caso, cicatrização da corrosão esternal e, noutro, diminuição do tumor com a bismutoterapia. O mercúrio está actualmente um pouco abandonado, a-pesar-de ter dado outrora resultados brilhantes, alternando com o iodeto de potássio, como num caso referido nas *Lições de Clínica Médica* de DIEULAFOY e nos de GAUCHER & MERLE. O iodeto de potássio, introduzido na terapêutica dos aneurismas por BOUILLAUD e CHUCKERBUTTY, tem os seus créditos firmados através duma longa série de casos felizes e é aconselhado por quasi todos os autores, mesmo por aqueles que menos confiam na efficácia dos anti-específicos.

Dum modo geral, pode dizer-se que as doses empregadas, particularmente as de *Neosalvarsan*, são moderadas, e que, mesmo abstraindo dos perigos que fazem correr ao doente, as doses fortes não contam no seu activo resultados mais favoráveis. CELNITZ, reflectindo na estrutura da parede aneurismal composta de tecido esclero-gomoso em actividade, é de parecer que um tratamento enérgico pode provocar, pela fusão dêsse tecido patológico, o enfraquecimento daquela parede e a sua rotura. ED. DOUMER menciona também agravamento dos sintomas funcionais e de compressão, pelas modificações do tecido sifilizado, quando se atingem doses superiores a 0.45 gr. de «914».

De tudo isto parece-nos que se poderão tirar as seguintes regras esquemáticas:

- o tratamento será iniciado prudentemente, começando pelos medicamentos menos agressivos para o organismo (mercúrio e iodeto de potássio) e só progressivamente se utilizarão os específicos mais enérgicos;

- o tratamento será continuado durante largo tempo com intervalos mais ou menos extensos ;
- a suspensão do tratamento é uma questão muito delicada e, na ausência dum critério de cura da sífilis, parece-nos preferível pecar por excesso, continuando-o indefinidamente, com períodos de repouso.

Na prática o tratamento, se é condicionado pela afecção e tem de obedecer às directrizes apontadas, é também e talvez mais, condicionado pelo doente. Cada individuo requiere particular modalidade terapêutica que só pode ser estabelecida depois de completo estudo do funcionamento do seu organismo, nomeadamente do aparelho cárdio-vascular e das mais importantes glândulas exócrinas (fígado e rins). As regras de conduta são aqui as mesmas que em qualquer caso de sífilis visceral.

Fora da quimioterapia, o tratamento etiológico tem sido tentado pela inoculação do paludismo (F. MIHALJEVIC & G. SPENGLER) e de febre recorrente (A. MCPHEDRAN), mas sem resultados animadores.

A terapêutica específica dos aneurismas se é absolutamente necessária, não é suficiente para o tratamento desta afecção. Já vimos, com efeito, que, mesmo depois de extinto o processo sífilítico, o crescimento da bôlsa continua a fazer-se, e o perigo da rotura subsiste, talvez mesmo exagerado. O único modo de evitar estes fenómenos consistirá em suprimir a cavidade aneurismal, enchendo-a de coágulos fibrinosos que pouco a pouco se organizem e transformem o sacco do aneurisma numa massa sólida, não sujeita a crescer nem a romper. Procura-se, como se vê, imitar o processo natural de cura.

Se analisarmos os factores que intervêm na formação dos coágulos (V. pág. 40) verificamos que apenas dois — a coagulabilidade do sangue e a tensão e volume da onda ventricular — podem ser influenciados por intervenção médica.

Para diminuir a tensão e a velocidade da corrente sangüinea, a terapêutica inspira-se ainda no antigo método de VALSALVA. Este autor submetia os aneurismáticos a repouso completo no leito, a uma dieta de tal modo severa que não tomassem de alimentos «*senão o estrictamente necessário à conservação da vida*» e a sangrias abundantes. Várias modificações soffreu este método, das quais a mais importante foi a de BELLINGHAM e TUFNELL que suprimiram as sangrias e fizeram consistir o tratamento apenas em decúbito no leito e alimentação reduzida. Actualmente usamos ainda os mesmos meios terapêuticos, pôsto que sem o rigor doutros tempos. O repouso prolongado no leito ou, pelo menos, uma acentuada diminuição de tôda a actividade física e intelectual, o afastamento de causas emotivas e a limitação dos alimentos a substâncias fácilmente digeríveis e assimiláveis, em quantidade moderada, são prescrições que nos parecem absolutamente lógicas em face dos conhecimentos actuais acêrca da patogenia e da evolução dos aneurismas. E' esta, aliás, a opinião partilhada por quási todos os autores, e os que têm applicado mais preserverante-

mente esta simples medicação, conseguindo que os doentes a ela se sujeitem de bom grado (1), como CH. FIESSINGER, observam resultados dignos de nota. Este último autor, em presença das melhoras immediatas, conseguidas com este tratamento associado à terapêutica especifica, chega a perguntar a si próprio «*si vraiment avec un peu de persévérance, des guérisons complètes ne pourraient pas être obtenues plus fréquemment*». Nos nossos doentes verificamos também a eficácia relativa destes cuidados, embora os casos que pudemos observar estivessem quasi todos em adiantada fase de evolução.

Não é ocioso repetir o enunciado destas vantagens mencionadas por quasi todos os tratadistas, porque na prática verifica-se que o médico nem sempre insiste suficientemente junto dos seus doentes para conseguir a observação destes cuidados, e ou se lança em tentativas terapêuticas mais impressionantes mas menos seguras, ou cruza cépticamente os braços, convencido da impotência do tratamento actual dos aneurismas.

Para acelerar a coagulação do sangue nos aneurismas, ocorreu aos primeiros autores, que se occuparam do assunto, introduzir directamente na sua cavidade o agente coagulante. PRAVAZ propôs para este efeito o percloreto do ferro, cuja applicação foi, segundo MALGAIGNE, desastrosa. Outras substâncias foram raras vezes utilizadas sem melhores resultados.

Em 1897 LANCEREAUX & PAULESCO, apoiando-se nas experiências de DASTRE & FLORESCO, ensaiaram como agente coagulante a gelatina, sob a forma de solução a 1 ou 2 % em injecções subcutâneas (50 — 100 cc.), e obtiveram efeitos favoráveis, caracterizados por endurecimento e diminuição de volume do tumor, enfraquecimento das suas pulsações e, principalmente, atenuação dos fenómenos subjectivos, nomeadamente da dor. Numerosos autores em França e outros países, mesmo entre nós (MORGADO, JAYME FERREIRA), partilharam o entusiasmo dos autores e publicaram resultados brilhantes, mas pouco a pouco a confiança no tratamento foi decaindo com a divulgação de resultados nulos e com a verificação de fenómenos locais dolorosos, e dos perigos que a injecção pode apresentar se a esterilização das soluções não é perfeita. Actualmente, CH. FIESSINGER considera-a uma medicação de segundo plano; GASTON LYON e HIS dão estas injecções como abandonadas; HERZEN attribui as suas propriedades coagulantes ao cloreto de cálcio que a gelatina contém (2), e acha lógico, por este motivo, pô-la de parte, para utilizar somente aquele sal; BRUGSCH julga esta injecção “*demasiadamente dolorosa*”, e a sua eficácia muito problemática; ROMBERG professa opinião análoga. Para obviar aos inconvenientes da injecção, administra-se ainda a gelatina *per os*, ou em enema, então em soluções mais concentradas (20 a 40 %), mas sem resultados seguros.

Nos nossos doentes as injecções de soro gelatinado foram emprega-

(1) — E' esta a maior dificuldade prática.

(2) — Note-se que mesmo admitindo a percentagem máxima, indicada por este autor, a quantidade de cloreto do cálcio não excederia 0.1 gr. por 100 c.c. de soro.

das algumas vezes. A interpretação dos resultados é muito difícil, porque os doentes foram simultaneamente submetidos a outros tratamentos, nomeadamente, ao repouso e à medicação específica. Em nenhum verificamos qualquer efeito imediato que se assemelhasse, mesmo de longe, aos que LANCEREAUX & PAULESCO obtiveram.

Em vez das injeções de gelatina, pareceu-nos lógico aproveitar o aumento de coagulabilidade do sangue que os soros animais ou os soros especialmente preparados como hemostáticos indubitavelmente produzem. Não pudemos ensaiar esta terapêutica senão em um caso (Obs. XI). O doente melhorou consideravelmente, mas, embora êle attribua o resultado a esta medicação (1), deve notar-se que foi simultaneamente posta em jôgo a terapêutica específica e que o tempo de coagulação *in vitro* não se modificou. Soubemos depois que o mesmo tratamento fôra anteriormente aplicado por A. MACHADO TORRES, num caso, com ótimos resultados. Parece-nos, pois, que esta variante do método de LANCEREAUX é aconselhável e tem a vantagem de ser inofensiva e não produzir qualquer reacção local, ou geral.

Outro modo de acelerar a coagulação do sangue consiste na aplicação percutânea da corrente eléctrica através do aneurisma, collocando o eléctrodo positivo sôbre o tumor. Este tratamento é aplicado, há algumas dezenas de anos, principalmente no Brasil (ALFREDO BRITTO) e parece ter dado alguns resultados bons. E', pelo menos, o que se deduz dum trabalho recente de GENIVAL LONDRES & HÉLION POVOA, onde se pode ver também a história dêste assunto e os pormenores de técnica. Em resumo, «o Método Brasileiro não é mais do que a aplicação duma corrente contínua de amperagem baixa, collocando o polo positivo na região do aneurisma, actuando directamente durante um lapso de tempo que varia de 15 a 30 minutos» (HÉLION POVOA). Com êste simples tratamento os autores brasileiros têm verificado em alguns casos a formação de coágulos firmes e aderentes no interior do sacco, e, em quasi todos os doentes, o desaparecimento das dores. Esta acção sedativa attribuem-na à «influência directa da corrente, sôbre a innervação sensitiva» e «à acção descongestionante da voltaização branda».

Por não termos tido a tempo conhecimento preciso da sua técnica e resultados, não pudemos ensaiar êste método de tratamento que os livros não referem, mas que, ao menos pela sua inocuidade, merece reter a atenção.

Não nos referimos até aqui senão ao tratamento do aneurisma. O doente será cuidado segundo as indicações que do seu estado derivarem. O aneurisma aórtico por si próprio não constitui contra-indicação senão para as intervenções terapêuticas que possam ser factores de hipertensão, ou para as intervenções cirúrgicas na sua vizinhança (2).

(1) — O medicamento utilizado foi o *Clauden*, amavelmente pôsto à nossa disposição pela casa produtora.

(2) — CH. FISSINGER observou surtos agudos de aortite em sífilíticos sujeitos a intervenções operatórias. A confirmar-se esta acção, estaria contra-indicada qualquer operação nos aneurismáticos.

A terapêutica sintomática dos aneurismas consiste no alívio das perturbações mais penosas e no tratamento das complicações. Entre as primeiras destaca-se a dor. Os analgésicos pouco influem sobre ela, mas, em geral, é beneficiada pelo tratamento anti-sifilítico. Já vimos que outras medicações de natureza muito diversa a atenuam também. Em três casos de aneurismas da crossa, com dores muito violentas e rebeldes a tóda a terapêutica, J. C. WHITE praticou com êxito a alcoolização dos dois primeiros nervos torácicos, e HENRY S. RUTH obteve também bons resultados num caso de aneurisma da aorta abdominal, executando a mesma operação bilateralmente sobre o XII torácico e os dois primeiros lombares.

Alguns fenómenos compressivos, nomeadamente a compressão do recorrente, poderão ser melhorados por meio de pequenas sangrias (DAVIDSON). A dispneia por compressão da traqueia obriga em alguns casos à traqueotomia seguida de intubação profunda. A estenose orgânica do esófago exige uma gastrostomia para permitir a alimentação do doente. A ameaça de rotura indica o mais completo repouso e o emprêgo de hipotensores e de coagulantes em alta dose. A tosse será acalmada com a medicação apropriada, e as outras complicações tratar-se-ão segundo a sua natureza.

*

* *

Em conclusão, esquematizaremos resumidamente o tratamento dos aneurismas, do seguinte modo: —

- 1.º — Repouso no leito; alimentação reduzida, lacto-vegetariana, se o estado do doente não dá indicações especiais;
- 2.º — Tratamento anti-sifilítico com iodeto de potássio, mercúrio, arsénio e bismuto em doses moderadas, e de preferência pela ordem indicada;
- 3.º — Tratamento coagulante: coagulantes biológicos (soros animais e preparações especializadas); cloreto ou outros sais de cálcio por via oral, parental ou endovenosa; possivelmente voltaização cutânea positiva;
- 4.º — Medicação sintomática.

BIBLIOGRAFIA (*)

- Abad (Ramon S.) y Jost (Luis J.) — Anales del Instituto Modelo de Clínica Médica, Buenos Aires, T. XI — 1930.
- Abreu (A. Cancellá d') — Mac-Bride (Eugenio) — A Medicina Contemporânea, Lisboa, 1912, n.º 21, pág. 161.
- Abrams (Albert) — La Presse Médicale, 1911, pág. 785.
- Aceña (M.) — Medicina Ibera, Madrid, 1925, pág. 263.
- Acuña (M.) — La Semana Médica, 27-X-1915. (The Journal of A. M. A., LXVI, 1916, pág. 464).
- Acuña, Winocur (P.) y Orosco (G. P.) — La Prensa Médica Argentina, 1931, n.º 17, pág. 788.
- Adams (L. J.) — Archives of Internal Medicine, Baltimore, 1929, pág. 711. (The Journal of A. M. A., 30-XI-1929, pág. 1761).
- Adorni (O. E.) — La Semana Médica, Buenos Aires, 1925, n.º 52, pág. 1614.
- Almeida (Thiago d') — *Lições de Clínica Médica*, Pôrto 1913, pág. 1-15.
- Idem — *Aneurisma latente da aorta*. A Medicina Moderna, Lisboa, 1914, n.º 241, pág. 260.
- Idem — *Lições de Clínica Médica*. III vol., Braga 1924. pág. 193-194 e 223-224.
- Idem — *A sífilis na patologia da aorta*. Congresso Nacional de Medicina, Pôrto, Junho de 1927.
- Idem — *L'aortisme dans l'hérédosyphilis. Renforcement du second bruit aortique*. C. r. de la Société de Biologie, 1928-II, pág. 962.
- Alvarenga (P. F. C.) — *Dilatação lateral da aorta ascendente, penetrando a aurícula e o ventrículo direito*; etc. Jornal da Sociedade de Ciências Médicas de Lisboa, 1854, pág. 19.
- Idem — *Esboço historico sobre os aneurismas da aorta*. Gazeta Médica de Lisboa, 1854, pág. 130.
- Idem — *Memoria sobre a insuficiencia das valvulas aorticas e considerações gerais sobre as doenças do coração*. Lisboa, 1885.
- Idem — *Sphygmographia do pulso nos aneurismas das arterias*. Gazeta Médica de Lisboa, 1867, pág. 1.

(*) — As citações colocadas entre parentesis indicam análise ou resumo do trabalho original.

- Amado (José Pereira) — *Galvanopunctura nos aneurismas da Aorta Thoracica*. Diss. Inaug., Lisboa, 1887.
- Amado (Silva) — *Tratamento curativo dos aneurismas internos pela galvanopunctura*. Correio Médico de Lisboa, 1872, pág. 30.
- Idem — *Tratamento cirurgico dos aneurismas internos e principalmente dos do tronco braqu coastal e aorta thoracica*. — Idem, 1875, pág. 109.
- Amado (J. J. da Silva) — *A Medicina Contemporânea*, 1909, n.º 9, pág. 69.
- Anders (J. M.) — *The American Jour. of the Med. Sc.*, Philadelphia, Dec. 1915, pág. 834. (*The Journal of A. M. A.*, 3-VII-1915, pág. 48).
- Anderson (William N.) — *The Journal of A. M. A.*, 1-XII-1923, pág. 1877.
- André-Thomas — *Le syndrome de la chaine sympathique et l'anévrisme de l'aorte*. Presse Médicale, 1924, n.º 30, pág. 221.
- Idem — *Les moyens d'exploration du système sympathique*. Rev. Neurologique, 1926, pág. 767.
- Andreani (A) — *Gionarle di Clinica Medica*, 1926, fasc. 17, pág. 692, (*Revue de Medicine*, 1927, pág. 817).
- Andrew — *The Medical Times & Gaz.*, 1872-1, pág. 642.
- Anschütz — *Med. Gesellschaft in Kiel*, 12-I-1933. *Ref. in Dtsch. med. Wschr.*, 1933, n.º 9, pág. 350.
- Apert et Bordet (Francis) — *Bull. de la Soc. Anatomique, Paris*, 1922, pág. 49.
- Aran — *L'Union Médicale*, août, 1853. (*Archives Générales de Médecine, Paris*, 1853-II, pág. 489).
- Arnold — *The Journal of A. M. A.*, 1-X-1932, pág. 1165.
- Arrillaga (F. C.) y Dabove (Julio C.) — *Latiio torácico universal en los aneurismas de aorta posterior*. La Semana Médica, Buenos Aires, 1931, n.º 27, pág. 7.
- Arrillaga (F. C.) e Dabove (Julio C.) — *Latiio torácico universal. Su patogenia*. Idem, 1931, n.º 43, pág. 1241.
- Arrillaga (F. C.) et Taquini (A.) — *Battement thoracique universel*. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1933, n.º 25, pág. 1093.
- Arrom (Duran) — *Archivos de las Enfermedades del Corazón*, junho, 1928.
- Artuccio y Hormaeche — *Revista Médica del Uruguay*, 1924, pág. 386.
- Aschoff (L.) — *Tratado de Anatomia Patologica*. Trad. esp., Madrid, 1933, T. II.
- Assmann (H.) — *Die Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten*, Leipzig, 1921.
- Aubertin (Ch.) — *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1927, pág. 1586.
- Aubertin (Ch.), Delherme, Thoyer-Rozat et Fischgold — Idem, 1932, pág. 1320.
- Ayer (James B.) — *Boston Med. and Surg. Journal*, 1911, pág. 210.
- B. (A. M.) — *Gazeta Médica de Lisboa*, 1854, pág. 287.
- Babcock (W. Wayne) — *Annals of Clinical Medicine*, IV, May, 1926, pág. 933.
- Babés (Aurel) et Dumitresco (D.) — *Paris Médical*, 17-IV-1920, pág. 321.
- Babinski (J.) — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1901, pág. 1121.
- Bacelli (Guido) — *Sur un méthode opératoire applicable au traitement des*

- anévrismes de l'aorte*. Bull. de l'Académie de Médecine, 1878, pág. 18.
- Idem — *Sugli aneurismi aortici*. La Riforma Medica, 1898, pág. 152. (cit. por Vittorio Serra).
- Baer — *Über die Todesursache beim Aortenaneurysma*. Marburger Diss., 1912.
- Baetge — Dtsch. Arch. f. kl. Med., cxiii, 1914, n.^{os} 3 e 4 (Dtsch. med. Wschr. 1914, pág. 663).
- Bagnaresi — Archivio di Radiologia, v, 1930, pág. 521.
- Banks — Dublin Quarterly Journal of Med. Sc., aug. 1851. (Arch. Gén. de Méd., xxvii, 1851, pág. 216).
- Barach (Joseph H.) — The Journal of A. M. A., 30-IV-1921, pág. 1211.
- Barbet — *Les anévrismes artério-veineux spontanés de l'aorte et de la veine cave supérieure* Th. de Lyon, 1921. (Arch. des Maladies du Coeur, 1922, pág. 706).
- Barbier — Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1918, pág. 173.
- Bard (L.) — *Précis d'Anatomie Pathologique*, Paris, 1890.
- Idem — *De la suppression de la pulsativité dans le membre supérieur gauche et de l'existence de deux régimes circulatoires opposés dans les lésions aortiques* La Presse Médicale, 1922, pág. 621.
- Barent — Berliner kl. Wschr., 1903, pág. 75.
- Barié (Ernest) — *Traité pratique des maladies du coeur et de l'aorte*. 3.^o ed., Paris, 1912.
- Barjon et Garier — Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 14-I-1908. La Presse Médicale, 1908, pág. 77.
- Bauer (L.) — Revue de Médecine, Paris, 1910, pág. 993.
- Baur (Jean) — Bull. et Mém. de la Soc. Anatomique, Paris, 1910, pág. 378.
- Bayet — XIV Congrès français de médecine, Bruxelles, 19 — 22-V-1920. Comptes rendus, T. II.
- Beaussart (P.) — Gazette des Hôpitaux, n.^o 10, pág. 155.
- Bechelli (Luiz M.) e Tisi (Ac. Octavio) — Revista de Medicina, S. Paulo, xvii, 1933, pág. 56.
- Beclère (H.) — Soc. fr. d'Électrol. et de Radiol. Méd., 26-III-1914. La Presse Médicale, Paris, 1914, pág. 259.
- Behan (Richard J.) — *Pain. Its Origin, Conduction, Perception and Diagnostic Significance*. New-York and London, 1915.
- Bellingham — Dublin medical Press, xxvii, 1852, pág. 81.
- Benard (René) — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1927, pág. 1607.
- Benarós (Moises) — *Aneurismas de la Aorta Toracica*. Tesis de Buenos Aires, (n.^o 4340), 1925.
- Benda (C.) — *Aneurysma und Syphilis*. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gasellschaft, 1903, pág. 164.
- Idem — *Die syphilitischen Erkrankungen des Arteriensystem*. LXXV Versamm. dtsch. Naturforscher und Aerzte, Cassel, 20-26.IX.1903. — Dtsch. med. Wschr. 1903, pág. 330 (V.).
- Benedetti (Piero) — Archivio de Patologia e Clínica Médica, 1928, pág. 292.

- Benhamou (Ed.) — *Le coeur et l'aorte dans le paludisme*. Alger, 1926.
- Benjamin (J. E.) and Wiedmer (L.) — Ohio State Medical Journal, xx, 1924, pág. 5.
(The Journal of A. M. A. Feb. 2, 1924, pág. 420).
- Bergé et Rufnagel — Bull. et Mém. de la Soc. Anat., Paris, 1919, pág. 431.
- Bergmann — Les Cahiers de Radiologie, Janv. 1931 (J. de Rad. et d'Électrol. 1931, pág. 462).
- Bernard (Étienne), Dreyfus (Gilbert) et Foulon — Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1928, pág. 476.
- Bernert (R. A. Richard) — Zeitschrift für kl. Med., LXIX, 1909, pág. 121.
- Bezçon (F.) et Weil (M. P.) — Annales de Médecine, Paris, 1926, n.º 2. (Medicina Ibero, Madrid, 30-X-1926, pág. 385).
- Bianchi (Casa) — Archivio di Patologia e Clinica Medica, 1923, n.º 2, pág. 65.
- Biklé (Paul H.) — Medical Record. LXXV, 1909, n.º 19, pág. 800.
- Billaudet — Bull. et Mém. de la Soc. Anat., Paris, 1908, pág. 308.
- Bine (René) — The Journal of A. M. A., Jan. 13, 1917, pág. 113.
- Birch-Hirschfeld (F. V.) — *Trattato di Anatomia Patologica*. Vers. italiana sulla 2.^a ed. ted., del Dr. E. Salvia, Napoli, 1886.
- Bitot et Montalier — Soc. Anat.-Cl. de Bordeaux, 24-IV-1911 — Presse Médicale, 1911, pág. 717.
- Blackford (L. Minor) and Roland (Joseph H.) — The Journal of A. M. A., 1932, n.º 23. (Medicina Ibero, Madrid, 1933, n.º 795, pág. 182).
- Blair (A.) — The American Journal of the Med. Sc., Philadelphia, CLIV, Aug., 1927, pág. 240.
- Blume — Berliner kl. Wschr., 1909, n.º 28. (Dtsch. med. Wschr., 1909, pág. 1284).
- Boinet (Ed.) — *Quelques cas d'anévrysmes de l'aorte*. Revue de Médecine, Paris, 1897, pág. 371.
- Idem — *Anévrysme de l'aorte ascendante faisant saillie dans le troisième espace intercostal gauche après avoir fracturé les troisième et quatrième côtes; anévrysme faux consécutif extrathoracique. Mort par rupture à l'extérieure*. Idem, 1898, pág. 126.
- Idem — *Traitement par la méthode de Lancereaux d'un anévrysme de l'aorte ascendante et du sinus aortique*. Idem, 1898, pág. 509.
- Idem — *Vingt et un cas d'anévrysmes de l'aorte*. Marseille Médicale, 1918, n.º 8, pág. 305.
- Idem — *Anévrysme de l'aorte*. Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique de A. Gilbert et P. Carnot, Fasc. XXIV, 5.º tirage, Paris, 1921.
- Boinet (Ed.), Berthier et Carbonnel — Presse Médicale, 1930, pág. 393.
- Boinet et Raybaud (Antoine) — Idem, 1928, pág. 504.
- Boinet (Ed.), Turries et Raybaud (Antoine) — Idem, 1929, pág. 40.
- Boinet (Ed.) et Villard — Revue de Médecine, Paris, 1897, pág. 151.
- Bonheim — Aertz. Verein in Hamburg, 24.II.1903 — Dtsch. med. Wschr., 1903, p. 253 (Vereins-Beilage).
- Bonin (J.) — Journal des Praticiens, 1928, pág. 8.

- Bordet (Émile)** — *Valeur de l'opacité de l'aorte dans le diagnostic des aortites.* La Pratique Médicale Française, Janv. 1924. (Paris Med., 1924-1, pág. 348).
- Idem** — *Transformation de l'aortite syphilitique en anévrisme.* Idem, 1930, n.º 11, pág. 26.
- Idem** — *Les Anévrismes de l'Arc Moyen.* Le Bulletin Médical, Paris, 1930, n.º 8, pág. 127.
- Idem** — *Un cas de gros anévrisme suivi pendant dix-neuf ans.* La Médecine, 1930, n.º 4 (J. de Radiol. et d'Electrol., 1931, pág. 53).
- Idem** — *Etude radioscopique des battements du coeur et du pédicule.* Arch. des Mal. du Coeur, Paris, 1932, pág. 721.
- Bordet (E.) et Giroux (R.)** — Idem, 1924, pág. 152.
- Bordet (E.) et Lereboullet (J.)** — Idem, 1929, pág. 414.
- Borst** — Berliner kl. Wschr., 1901, pág. 243 (cit. por Romberg).
- Boston (L. N.) and Rummage (L. C.)** — New-York Médical Journal, Dec. 12, 1914. (The Journal of A. M. A., Jan. 2, 1915, pág. 86).
- Bosviel (Grellety)** — Revue de Médecine, Paris, 1925, pág. 1019.
- Böttner** — Münch. med. Wschr. 1919, n.º 11. (Cit. por Romberg).
- Boudet (Gabriel)** — Bull. et Mém. de la Soc. Anat., Paris, 1908, pág. 540.
- Bouillaud (J.)** — *Mémoire sur le diagnostic de l'anévrisme de l'aorte.* Archives Générales de Médecine, Paris, 1823, pág. 549.
- Idem** — *Traité clinique des maladies du coeur.* 2^{ème} ed., Paris, 1841.
- Idem** — *Deux cas d'anévrisme de l'aorte traités en 1858 par l'iodure de potassium.* Gaz. des Hopitaux, 1859, pág. 61.
- Bourne** — The Lancet, Jul. 9, 1932, pág. 68.
- Boveri (P.)** — Bull. et Mém. de la Société de Biologie de Paris, 1908-II, pág. 597.
- Boveri (Pierre)** — Idem, 1913-II, pág. 103.
- Boyd** — The American Jour. of the Med. Sc., Philadelphia, Nov. 1924, pág. 654.
- Brakenridge (David J.)** — The Medical Times and Gaz., Oct. 25, 1897, pág. 467.
- Bramwell** — Edinburgh Medical Journal, 1915, pág. 168. (The Jour. of A. M. A., March 11, 1916, pág. 842).
- Bramwell (Byrom)** — Diseases of the Heart and Thoracic Aorta, 1884.
- Braun (S.) et Caroli (I.)** — Soc. d'oto-neuro-ocul. de Paris, 7-III-1928, — Presse Médical, Paris, 1928, pág. 504.
- Breschet (Gilbert)** — Mém. de l'Acad. Royal de Medecine, Paris, T. III, 1833, pág. 101.
- Brin (Louis) et Giroux (Léon)** — *Syphilis du coeur et de l'aorte,* Paris, 1924.
- Brindley (P.) and Schwab (E. H.)** — Texas State J. of Med., March, 1930, pág. 757. (The Journal of A. M. A., 3.V.1930, pág. 1444).
- Britto (Alfredo)** — *Aneurismas da aorta na Bahia,* Bahia, 1897.
- Britto (Alfredo)** — *La voltaisation cutanée positive dans le traitement des anévrismes.* Le Bulletin Médical, 1904, n.º 97, pág. 1061.
- Britto (Alfredo Couto)** — *Da aorta normal na Bahia e a therapeutica das aortectasias.* These inaug., Bahia, 1913.

- Broadbent — *Lancet*, London, 1910.
- Broca (Paul) — *Des Aneurysmes et de leur traitement*, Paris, 1856.
- Brocq (L.) — *Revue de Médecine*, Paris, 1885, pág. 1046 e 1886, pág. 786.
- Brokbank (E. M.) — *The British Medical Journal*, Oct. 3, 1925, pág. 606.
- Bronson and Sutherland — *The British Journal of Children's Diseases*, 1918, pág. 241. (*The Journ. of A. M. A.*, Feb. 22, 1919, pág. 608).
- Brooks (Barney) — *The Journ. of A. M. A.*, Sept. 4, 1926, pág. 722.
- Broussole et Roudowska (M.^{ette}) — *Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, 1913, pág. 324.
- Broustet, Lafitte et Beaumont — *Jour. Med. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 1932, n.º 4, pág. 108. (*Arch. des Mal. du Coeur*, 1933, pág. 700).
- Brown — *Syphilitic aortitis. Its early recognition*. *The Am. Journ. of Med. Sc.*, Philadelphia, Jan. 1919, pág. 41. (*The Journ. of A. M. A.*, Feb. 15, 1919, pág. 520).
- Brown (Oswald) — *Aneurysms of the Aorta*, London, 1897.
- Idem — *Aortitis Associated with Systemic Infections*. *Annals of Cl. Med.*, Baltimore, Oct. 1926, pág. 353. (*The Journ. of A. M. A.*, Jan. 22, 1927, pág. 273).
- Brugsch (Theodor) — *Tratado de las enfermedades del corazón y de los vasos*. Trad. del al. por J. González-Campo de Cos, Barcelona, 1931.
- Bruhns (C.) — *Wieviele Syphilitiker erkranken später an Aortitis?* *Med. Kl.*, 1926, pág. 279.
- Idem — *Wird durch Salvarsanbehandlung die Gefahr der Aortitis vermehrt?* Idem. 1927, n.º 7.
- Buchstab (L.) und Tiesenhausen (M. v.) — *Zeitschrift für kl. Med.* LXXVIII, n.ºs 5 e 6 (*Dtsch. med. Wschr.*, 1909, pág. 1762).
- Bucquoy — *Bull. de l'Acad. de Med.*, Paris, VIII, 1879, pág. 55.
- Bull (Storm) — *Klinische Studien über Aneurysma aortae*, Kristiania, 1905.
- Bullrich (Raphael) — *Revista Medica Latino-Americana*, Marzo, 1928. (*Arch. des Mal. du Coeur*, Paris, 1929, pág. 328).
- Busch (L.) — *Zentralblatt für Herz und Gefäßkrankheiten*, 1921, H. 23. (*Arch. des Mal. du Coeur*, 1922, pág. 705).
- Busz — *Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, Wiesbaden und München, XI., 1930, n.º 1.
- Byloff (K.) — *Wiener kl. Wschr.*, 1913, pág. 575. (*Dtsch. med. Wschr.*, 1913, pág. 810).
- Caldas (J. Pereira) — *A Medicina Contemporânea*, Lisboa, 1931, n.º 40, pág. 359.
- Camauër (A. F.) y Sacón (J. I.) — *Rev. de la Sociedad de Medicina Interna y de la Soc. de Fisiología*, Buenos Aires, 1929, pág. 101.
- Campbell (Boyd) — *The Lancet*, Jul. 3, 1920, pág. 19.
- Campos (Ovidio Pires de) — *Revista de Medicina*, São Paulo, 1924, n.º 31, pág. 4.
- Canalejas (Alonso) — *Síndrome de compresión esofágica de origen aneuris-mático*. *Medicina Ibera*, Madrid, 18-XII-1926, pág. 565.

- Canalejas (Alonso) — *Um caso de estenosis esofágica de origen aórtico*. Idem, 8-IX-1927, pág. 292.
- Canelli (A.-F.) — Boll. della Sezione Ital. della Soc. Internazionale di Microbiologia, t. III, 1931, fasc. 2. [Presse Méd., 1931, pág. 44 (Rev. des Journaux)].
- Cañizo — La Med. Ibera, Madrid, 23-VII-1927, pág. 77.
- Cantani (A.) — La Riforma Medica, Napoli, 1922, n.º 6, pág. 124. (Journ. of Am. M. A., April, 29, 1922, pág. 1349).
- Cantonnet — Revue Neurologique, 1909, pág. 69.
- Cardarelli (A.) — *Sulla pulsazione del tubo laringo-traqueal come segno di certi aneurismi aortici*. Movimento Medico-Chirurgico, 1879 (Cit. por P. F. Castellino).
- Idem — *Lezioni scelte di Clinica Medica*, Napoli, 1928, Vol. v, pág. 53 e 591.
- Carran (A.) — Rev. Med. del Uruguay, Dec. 1917. (Arch. des Mal. du Coeur, 1918, pág. 471).
- Carrel (Alexis) — Revue de Chirurgie, Paris, 1910, pág. 299.
- Carrera (José Luis) — *La sífilis cardio-vascular y su tratamiento*. Los Progresos de la Clinica, 1928, n.º 1, pág. 27.
- Idem — *Las afecciones cardio-vasculares tal como se ven en un Servicio de Sifilografía*. La Prensa Médica Argentina, Buenos Aires, 1930, n.º 24, pág. 1168.
- Carrien et Oeconomos (S.) — Soc. des Sc. Med. de Montpellier, 13-XII-1933. La Presse Médicale, Paris, 1914, pág. 63.
- Carter (E. P.) and Baker, Jr. (B. M.) — The John Hopkin's Hospital Bulletin, May 1931, pág. 315.
- Carvalho (Adelino Vieira de Campos de) — Coimbra Medica, 1894, págs. 329, 348, 366 e 385.
- Casavecchia — Gazzetta degli Ospedalli e delle Cliniche, Milano, n.º 150. (Dtsch. med. Wschr., 1907, pág. 156).
- Cason (T. L.) — American Journal of Syphilis, 1931, pág. 527.
- Cassaët et Secousse — Journ. de Méd. de Bordeaux, 25-XI-1922. (Arch. des Mal. du Coeur, 1924, pág. 820).
- Cassarini — Osped. Magg, 1925 (Arch. des Mal. du Coeur, 1927, pág. 820).
- Castellano (T.) y Allende (J. Maldonado) — La Prensa Med. Arg., Buenos Aires, 1930, pag. 346.
- Castellino (Pietro F.) — *Lezioni di semeiotica e patologia speciale medica del cuore e dei grossi vasi*. Milano (s/ data).
- Castellvi (José Codina) — *Enorme aneurisma intrapericardico de la aorta*. Madrid, 1915.
- Castex — Bull. de la Soc. Anatomique, Paris, 1879, pág. 806.
- Castex (Mariano R.), Ramirez (L. Lopez) et Battro (A.) — Arch. des Mal. du Coeur, Paris, 1932, pág. 222.
- Castro Filho (Bonifacio de) e Larocca (Domingos) — Revista de Medicina, S. Paulo, 1924, n.º 32, pág. 20, e n.º 34, pág. 14.

- Caussade et Tardieu — Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 1927 pág. 1584.
- Chalier (J.) — Lyon Médicale, 25-IV-1920. (Arch. des Mal. du Coeur, 1922, pág. 104).
- Chalier (J.) et Barret (F.) — Annales de Médecine, Paris, 1922, n.º 4 (Arch. des Mal. du Coeur, 1924, pág. 34).
- Chalier J. et Contamin — Soc. Méd. des Hôp. de Lyon. 19-X-1920 — La Presse Médicale, Paris, 1920, pág. 783.
- Charmeil — Revue de Médecine. Paris, 1887, pág. 641 e 900.
- Chartier — Soc. de Méd. de Paris, 12-II-1926 — La Presse Méd. Paris, 1926, pág. 362.
- Chénot — Bull. et Mém. de la Soc. Anatomique, Paris, 1908, pág. 229.
- Chevallier (Paul) — Idem. 1912, pág. 86.
- Chevasse (Thomas F.) — The Medical Times and Gazete, Sept. 23, 1882, pág. 376.
- Chiari (H.) — *Ueber die syphilitischen Aortenerkrankungen*. Verhandl. der dtsh. path. Gesellschaft, 1903, pág. 137.
- Idem — *Die syphilitischen Erkrankungen des Arteriensystem*. LXXV Versamm. dtsh. Naturforscher und Aerzte, Cassel, 20-26-IX-1093. — Dtsch. med. Wschr., 1903, Vereins-Beil., pág. 330.
- Chiray et Lebon — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1923, pág. 449.
- Chiray et Ségard — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 9-X-1908 — La Presse Méd., 1908, pág. 663.
- Chiray et Semelaigne — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1922, pág. 13.
- Cristmann (F. E.), Estin (M.) y Mayer (R.) — Rev. de la Association Méd. Arg., Buenos-Aires, 1931, n.ºs 303 e 304.
- Chuckerbutty — Bull. de Thérapeutique, 1862, pág. 395.
- Clarac (G.) et Huc (G.) — Bull. de la Soc. Anatomique, Paris, 1911, pág. 259.
- Cleisz et Powillewicz — Gynécologie et Obstetrique, Paris, 1920 n.º 6, pág. 511.
- Clerc (A.), Bascourret (M.) et Froyer (R.) — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1932, pág. 1288.
- Clerc (A.), Deschamps (P. Noël) et Schwob (R.) — Idem, 1931, pág. 280.
- Clerc (A.), Haret et Frain — Bull. de la Soc. de Rad. Méd. de France, 1931, n.º 176, pág. 164.
- Clerc (A.), Mourrut (E.) et Schwob (R.) — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1931, pág. 98.
- Cock (F. William) — The British Medical Journal, Jun. 14, 1930, pág. 1118.
- Cohen (Henry) and Davie (T. B.) — The Lancet, April 22, 1933, pág. 852.
- Coimbra (Francisco) — Anais scientificos da Fac. de Med. do Porto, II, 1914-1915, pág. 328.
- Collaço (Candido Escorcio) — *Diagnostico dos aneurismas da Aorta Thoracica*. Diss. Inaug., Porto, 1899.
- Colles (W.) — Dublin Quartely Journal of Med. Sc., 1856 I, pág. 599. (Arch. Générales de Med., 1856 I, pág. 599).
- Colt (G.-H.) — The Quartely Journ. of Med., 1927, n.º 79, pág. 331. (Arch. des Mal. du Coeur, 1927, pág. 821).

- Comby — Soc. de Pédiatrie. 16-I-1906 (Cit. por Louis Rénon).
- Cominotti — Wiener Kl. Wschr., 1901, Nr. 36. (Cit. por E. Romberg).
- Condorelli (L.) — R. Acad. delle Sc. med.-chirurg. di Napoli, 26-IV-1930. La Riforma Medica, 1930. pág. 1096.
- Conybeare (J. J.) — Guy's Hospital Reports, 1924.
- Coombs (G. F.) — *Syphilis of the Heart and Great Vessels*. The Lancet, 1930-II. págs. 227, 281 e 333.
- Idem — *An Adress on Cardio-Vascular Syphilis in General Practice*. The British Med. J., 1930-II. pág. 893.
- Coppin — Soc. Méd. de l'Indo-Chine, 14-I-1927. Arch. des Mal. du Coeur, 1928, pág. 34.
- Corvisart (J. N.) — *Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux*, 2^o ed., Paris, 1811.
- Cossio (Pedro) — *Aortitis sifilitica*. Buenos Aires (s/ data).
- Cossio (Pedro), Dassen, Lanari (Lottero) y Berconsky. La Semana Médica, Buenos Aires, 1931. n^o 50. pág. 1786.
- Costa (Antonio) — *Blocco del tronco della pulmonare per aneurismi aortici*. Cuore e Circolazione. Roma, 1930, pág. 481.
- Idem — *Ancora sulle atresie malformative dell'aorta. Chiusura completa dell'aorta in corrispondenza del legamento arterioso in donna di 54 anni; aneurismi multipli dell'aorta e della anonima: morte per embolie cerebrale*. Idem, 1931, pág. 421.
- Cottu (Louis) — Bull. de la Soc. Anatomique. Paris. 1908, pág. 43.
- Craciun (E.-C.), Visineanu (N.), Gingold (N.) et Ursu (Al.) — Annales d'Anatomie Path. et d'Anat. Normale Méd.-Chir., Paris. 1933, pág. 157.
- Craig (Frank A.) — *The occurrence of physical signs suggestive of aortic defects*. The Am. Journ. of the Med. Sc., Philadelphia, 1922, n.º 5 pág. 649.
- Idem — *An examination of the police and firemen of the city of Philadelphia*. The Henry Phipps Institute of the University of Pennsylvania. Seventeenth report, 1928.
- Crance (A. M.) — Michigan State Med. Soc. Journal, 1920, pág. 120.
- Crawford (H.) and Veer (A. de) — The Am. Heart Journal, St. Louis, VII, 1932, n.º 6. pág. 780.
- Crawford (J. Ramser) — The Journ. of A. M. A., May 21, 1921, pág. 1395.
- Creux, Piéchaud (F.) et Deraignez — Soc. Anat.-Clin. de Bordeaux, 24-IV-1922 — Arch. des Mal. du Coeur, 1924, pág. 31.
- Crisp — *On the structure, diseases and injuries of blood vessels*, London, 1847.
- Crouzon — *Les troubles pupillaires dans les anévrysmes de l'aorte*. Clinique
- Crowell — The Journ. of A. M. A., LXXVII 1921, n.º 27, pág. 2114. et Laboratoire de l'Hotel-Dieu, Paris 1904.
- Cruveilhier (J.) — *Anatomie Pathologique du Corps Humain*, etc., Paris, 1829-1835.
- Idem — *Traité d'Anatomie Pathologique générale*. T. II. Paris, 1852.
- Curschmann (Heinr.) — Arb. m. Klin., Leipzig, 1893, pág. 275 (Cit por E. Romberg).

- Dafoe — Edinburgh Medical Journal, Jun. 1925, pág. 291. (The Journ. of A. M. A., Jul. 11, 1925, pág. 150).
- Dainville (E. François) et Caraes (J.) — Bull. et Mém. de la Soc. Anatomique, Paris, 1924, pág. 464.
- Dainville (E. François) et Gennes (R. de) — Idem, 1921, pág. 114.
- Dalsace (Jacques) et Jacquelin (André) — Idem, 1920, pág. 472.
- Danneisser — Zentralblatt für Chirurgie, 1931, n.º 18, pág. 1125. (Journal de Chirurgie, Paris, 1931-II, pág. 690).
- Darbois — La Presse Médicale, Paris, 1920, pág. 299.
- Darby — Dublin Quartely Journal of. Med. Sc., May 1867, pág. 342. (Arch. Gén. de Med., 1869-II, pág. 739).
- Davidsohn (C.) — Berliner med. Gesells., 11-II-1903 — Dtsch. med. Wschr., 1903, Verein-Beil., pág. 74.
- Davidson (D. T. R.) — La Semana Médica, Buenos-Aires, 20-III-1924. (Med. Ibero, Madrid, 10-V-1924, pág. 443).
- Debove et Trémoulières — Jour. Med. Français, 1910. (Ann. des Mal. Vénéériennes, 1911, pág. 469).
- Decloux et Gauduchau — La Presse Médicale, Paris, 1912, pág. 410.
- Deguy (M.) — *Le Coeur et l'Aorte des Syphilitiques*, Paris, 1900.
- Delater et Camus — Bull. de la Soc. Anatomique, Paris, 1922, pág. 329.
- Delherm, Thoyer-Rozat, Codet et Fischgold — Bull. de l'Acad. de Méd., cviii, 1932, pág. 971.
- Delore (P.) et Croizat — Soc. Nat. de Méd. et des Sc. Méd., 26-VI-1929. La Presse Médicale, 1929, pág. 982.
- Delorme (H.) — Bull. de l'Acad. de Méd., 10 e 20-V-1924.
- Demanche (R.) — Bull. et Mém. de la Soc. Anatomique, Paris, 1908, pág. 107.
- Demel (Vanceslao Cesaris) — Cuore e Circolazione, Roma, 1929, n.º 3, pág. 102.
- Demetrescu (S.) — Clujul Med., Bucarest, 1920, pág. 729. (Cit. por W. J. Mallory).
- Deneke — Aertzlicher Verein in Hamburg, 2-X-1906. — Dtsch. med. Wschr. 1907, pág. 165.
- Deneke (T. H.) — *Ueber die syphilitische Aortenerkrankung*. Dtsch. med. Wschr. 1913, pág. 441 e 484.
- Dentu (Le) — Bull. de l'Acad. de Méd., 3.º sér, xxix, 1893, pág. 198.
- Deschamps (P. N.) et Mourrut (E.) — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1932, n.º 2, pág. 68.
- Deusch (G.) — Zschr. f. kl. Med., xc, pág. 386. (Le Malattie del cuore e dei Vasi, 31-V-1921, pág. 151).
- Dévé (F.) — Bull. et Mém. de la Soc. Anatomique, Paris, 1925, pág. 174.
- Devic et Janin — Lyon Médical, 1928, pág. 309.
- Dias (Annes) — *Lições de Clinica Médica*, Porto Alegre, 1922.
- Dickinson (W. Lee) — The Lancet, Aug. 9, 1902, pág. 358.
- Diday — Bull. de l'Acad. Royal de Méd., xiii, 1842-1843, pág. 74 e 963.
- Dietlen (H.) — *Die Röntgenuntersuchung des Herzens*, in Rieder-Rosenthal's Röntgenkunde, Leipzig, 1924.

- Dietrich — Verein f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Berlin, 18-X-1909. — Dtsch. med. Wschr. 1910, pág. 2090.
- Dieulafoy (G.) — *Manuel de Pathologie Interne*, 8.º éd., Paris, 1895, T. I.
 Idem — *Clinique Médicale de l'Hotel-Dieu de Paris*, Paris, 1898.
 Idem — *Manuel de Pathol. Int.*, 16.º ed., Nouv. tir., Paris, T. I, 1920.
- Dodel (P.) et Romeuf (J.-B.) — Bull. de l'Acad. de Méd., Paris, 1930, pág. 519.
- Boehle (P.) — *Ein Fall von eigentümlicher Aortenerkrankung bei einem Syphilitischen*. Inaug. Diss., Kiel, 1885.
 Idem — *Ueber Aortenerkrankung bei Syphilitischen und ihre Beziehung zur Aneurysmenbildung*. Dtsch. Arch. f. kl. Med, LV, 1895, pág. 190.
- Donzelot (E.) — Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1927, pág. 1530.
- Dorner (G.) — Dtsch. med. Wschr., 1913, pág. 400.
- Doumer (Ed.) — Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1928, pág. 853.
- Dreschfeld (Julius) — *Revue mensuelle de Méd. et de Chir.*, Paris, 1878-II, pág. 561.
- Dubar (Louis) — Bull. et Mém. de la Soc. Anatomique, Paris, 1879, pág. 386.
- Du Bray (E. S.) — *The Am. Journ. of Med. Sc.*, Philadelphia, March, 1921 (cit. por W. J. Mallory).
- Dubreuil (G.) et Lacoste (A.) — C. r. de la Societé de Biologie, Paris, cv 1930 pág. 926 e 928.
 Idem — *Histophysiologie des parois vasculaires artérielles et veineuses de l'Homme*. Ann. d'Anat. Pathol. et d'Anat. Normale Méd.-Chir., Paris, 1931, n.º 7 bis, pág. 988.
- Dubreuil (G.), Lacoste (A.) et Margat (C.) — C. r. de la Societé de Biologie, Paris, cv, 1930 pág. 923.
- Dufour (Henri) — Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., Paris, 1927, pág. 1610.
- Duftschnid (E.) — *Wiener kl. Wschr.* 1925, pág. 119. (*The Journ. of A. M. A.*, March 14, 1925, pág. 862).
- Dujardin-Beaumetz — *Arrêt brusque de la circulation de la veine cave supérieure chez un malade atteint d'anévrisme de l'aorte*. Gazette hebdomadaire de Méd. et de Chir., 1879, n.º 2, pág. 19.
 Idem — *Triple anévrisme avec compression de l'œsophage*. Idem, idem, n.º 49, pág. 783.
 Idem — *Leçons de Clinique Thérapeutique*, 4.º ed., Paris, 1885, T. I.
 Idem — *Sur le traitement des anévrismes de l'aorte par l'electro-puncture*. Bull. de l'Acad. de Méd., Paris, 3.º serie, xx, 1888, pág. 169.
- Dumas (A.) — Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 10-IV-1923 — Arch. des Mal. du Coeur, Paris, 1924, pág. 33.
- Dumas (A.), Bernay et Boucomont — Idem, 4-II-1930 — La Presse Médicale, Paris, 1930, pág. 241.
- Dumas (A.) et Brunat — *Lyon Médical*, 24-VII-1927, pág. 480.

- Dumas (A.) et Croizat — Lyon Méd., 5-X-1924. (Arch. des Mal. du Coeur, 1926, pág. 121).
- Dumas (A.), Feuillade et Guichard — Lyon Méd., 15-XI-1931, pág. 580.
- Dumas (A.), Parthiot et Jarricot — Lyon Médical, 15-IV-1931, pág. 447.
- Dumas (A.) et Ravaut (P.) — Lyon Méd., 4-X-1925. (Arch. des Mal. du Coeur, 1926, pág. 765).
- Dumas (Ribadeau) et Mallet — Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1930, pág. 1348.
- Dumitresco (Théodore), Grossu et Chiser — Idem, 1931, pág. 925.
- Duque — La Medicina Ibera, 5-VI-1926, pág. 668.
- Durand (Henri) et Marquezy — Bull. de la Soc. Anat. Paris, 1922, pág. 288.
- Durand-Fardel (Ray) — Soc. Méd. des Hôp., Paris, 16-VII-1915. — La Presse Méd., 1915, pág. 303.
- Durr (Martin) — Bull. de la Soc. Anat., Paris, 1893, pág. 248.
- Ebstein — Dtsch. Arch. f. kl. Medizin, vi, pág. 281. (cit. por E. Romberg).
- Eichhorst (Hermann) — *Traité de Pathologie interne et de Thérapeutique*. Trad. sur la 3.^o éd. alem. par Budor, Rualt et Martha. Paris, 1889, 1 volume.
- Eisler (Fritz) und Kreuzfuchs (Stegmund) — Dtsch. med. Wschr., Leipzig, 1913, n.^o 44, pág. 2145.
- Elbe — Dtsch. med. Wschr., Leipzig, 1910, pág. 827.
- Elias (H.) — Kl. Wschr., Berlin, 1925, n.^o 50. (Arch. de Med., Cir. e Esp., Madrid, 1926, pág. 373).
- Elliot — *Syphilitique Aortitis*. The Am. Journ. of Med. Sc., CLIV, n.^o 1. (The Journ. of A. M. A., Jul. 1917, pág. 312).
- Elliot (Arthur R.) — *Syphilis of the Aorta*. The Med. Clinics of North America, I, 1918, n.^o 5, pág. 305.
- Ellman (Philip) — British Med. Journal, July 19, 1930, pág. 121.
- Ermanno — La Riforma Medica, Napoli, 1907, n.^o 12. (Dtsch. med. Wschr., 1907, pág. 603).
- Espine (D.) — Revue de Médecine, Paris, 1902, pág. 581.
- Essex (A.) — Zeitschrift für Kreislauff., Dresden und Leipzig, 1932, n.^o 23. (Cuore e Circolazione, 1932, pág. 630).
- Etiénno (G.) — *Des anévrysmes dans leurs rapports avec la syphilis*. Ann. de Dermatologie et Syph., Paris, 1897, n.^o 1, pág. 1.
- Idem — *La syphilis vasculaire*. C. r. du XIV^e Congrès Français de Méd., Bruxelles, 1920, T. II.
- Farning (James) — British Med. Journ., May 13, 1922, pág. 758.
- Faure (A.) — Arch. Gén. de Méd., Paris, 1874-I, pág. 22.
- Faure (J.-L.) et Tuffier — Soc. de Chirurgie, 14-VI-1911 — La Presse Médicale, 1911, pág. 523.
- Feldmann — (The Journ. of A. M. A., Oct. 15, 1921, pág. 1269).
- Feletti — La Semaine Médical, Paris, 1895, pág. 479.

- Ferrari (José de Mello) — *Generalidades sobre Aneurismas*. Diss. de concurso, Porto, 1880.
- Ferreira (Jayme) — *Valor dos signaes d'Oliver, Ewart, Hall e Grocco e dos signaes arteriaes nos aneurysmas da crossa da aorta*. A Medicina Contemporânea, 1906, n.º 30, pág. 234.
- Idem — *Tratamento dos aneurysmas pela gelatina*. A Medicina Contemporânea, 1908, n.º 26, pág. 205.
- Ferreira Junior (Oscar) — *Brasil Medico*, 1931, n.º 33.
- Fetterolf (G.) and Norris (W. N.) — *Annals of O. R. L.*, 1917, pág. 711. (The Journ. of A. M. A., Feb. 9, 1918, pág. 417.
- Fetzer — *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, xxxvii, 1928.
- Fiessinger (Ch.) — *Le Traitement des maladies du coeur et de l'aorte en clientèle*, 4.º éd., Paris, 1927.
- Idem — *Les aortites syphilitiques et le traumatisme chirurgical*. Bull. de l'Acad. de Méd., Paris, 1921, T. LXXXV, pág. 537.
- Fiessinger (N.) — C. r. des Cours e Conf. de la Faculté de Méd. et des Hôp. de Paris, Path. med. Maladies du coeur, etc., Fasc. 5, 1925-1926, pág. 169.
- Fingerland (A.) — *Recueil des Travaux Scientifiques, dédié au Prof. v. Lisbensky*, 7-VI-1927. (Arch. des Mal. du Coeur, 1929, pág. 824).
- Finck (Ch.) — *Paris Médical*, 14-V-1921, pág. 395.
- Fischer — *Wiener klin. Wschr.* 1930, pág. 598. (The Journ. of A. M. A., Aug. 9, 1930, pág. 460).
- Fischer (Bernhard) — *Dtsch. med. Wschr.*, 1907, pág. 44.
- Fischer (E. G.) — *The British Medical Journal*. 1913-II, pág. 175
- Fischer (Zoltan) und Modelhart — *Wiener klin. Wschr.*, 1927, n.º 8, pág. 255.
- Flandin (Ch.) — *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1927, pág. 1551.
- Fontaine (W. Bryce) — *The Journal of A. M. A.*, Dec. 22, 1917, pág. 2144.
- Fooks (Kenneth P.) — *The British Med. Journ.*, Jan. 19, 1929, pág. 97.
- Ford (K.) — *The Practitioner*, Aug. 1929. (La Riforma Med., 1929, n.º 49, pág. 1665).
- Fornario — *Réunion des rad. ital.*, Août, 1922. (Arch. des Mal. du Coeur, 1923, pág. 722).
- Fort (Léon Le) — *Anévrysme in Dictionnaire encycl. des sciences méd.* I série T. IV, Paris, 1876, pág. 519.
- Fouquet (Charles) — *La syphilis du coeur et des vaisseaux sanguins*. Paris, 1924.
- François et Zuccoli — *La Presse Médicale*. 1928, pág. 504 e *Gazette des Hôpitaux*, 1928, n.º 53, pág. 954.
- Frank (E.) — *Med. Klin.* 1933, n.º 17, pág. 589.
- Frank (François) — *Recherches cliniques et expérimentales sur la valeur comparé des signes fournis par l'examen du pouls radial dans les anévrysmes*. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. normal e pathologique de l'Homme et des Animaux, Paris, 1878, pág. 113.
- Idem — *Contribution au diagnostic des anévrysmes de l'aorte et des grosses vaisseaux, au moyen des signes physiques locaux et éloignés*. C. r. de la Société de Biologie, 1885, pág. 1.

- Frank (François) — *Reflexes aortiques*. Archives de Physiologie, 1890, pág. 508 e 547.
- Fraenkel (A.) — *Diagnostik und Behandlung des Aortenaneurysma*. Verein f. inn. Med., Berlin, 19-X-1896. La Semaine Méd., Paris, 1896, pág. 435.
- Idem — *Ueber die Bedeutung des Oliver'schen Symptoms für die Diagnostik der Aneurysmen der Brustaorta*. Dtsch. med. Wschr., 1899, pág. 7.
- Idem — *Ueber die Beziehungen der Lungentuberkulose mit Aortenaneurysmen*. Verein f. inn. Med. Berlin, 6-XII-1897. La Semaine Méd., Paris, 1897, pág. 463.
- Franz — Dtsch. med. Wschr., Leipzig, 1909, pág. 1724.
- Fraser — The Medical Times, and Gazete, July 4, 1863, pág. 9.
- Fraser and Mac Rae — Southern Medical Journal, Birmingham, 1922, pág. 261. (The Journ. of A. M. A., April 29, 1922, pág. 1345).
- Frean (H. G.) — The British Med. Journ., Feb. 5, 1910, pág. 318.
- French (Herbert S.) — *On spontaneous cure of thoracic aneurysm*. The Lancet, July 10, 1909, pág. 75.
- Idem — Art.: *Aorta abdominal (Pulsationes anormales de la), Disfagia, Hemoptisis, Paralisis laríngea, Pulsátiles (Tumoraciones), Taquicardia, in Inuice de diagnóstico diferencial, etc.*, de H. French. Trad. españ., 2.^a ed., Barcelona, 1920.
- Frenkel (H.) e Saint-Martin (R. de) — Revue Neurologique, Paris, 1912, n.º 24, pág. 689.
- Freyhann — Berliner med. Gesells., 29-XI-1893. La Semaine Médicale, 1893, pág. 551.
- Friedrich — Berliner Z. f. kl. Chir., 1914, pág. 312.
- Funk (Elmer H.) — The Medical Clinics of North America, Nov. 1918, pág. 795.
- Gager (L. F.) — Annals of Internal Medicine, Baltimore, Jan. 1929, pág. 650.
- Gairdner — Monthly Journ. of Med. Sc., Feb. 1853. (Arch. Gen. de Méd., 1853-II, pág. 599).
- Galaschesku (P.) und Makelarie — Spitalul, 1908, n.º 4 (Dtsch. med. Wschr., 1908, pág. 708).
- Gallavardin (L.) — *La Tension Artérielle en Clinique. Sa mesure, sa valeur sémiologique*. 2.^o ed., Paris, 1920.
- Gallavardin (L.) et Bernheim — Lyon Méd., 21-IX-1924. (Arch. des Mal. du Coeur, 1926, pág. 122).
- Gallavardin (L.) et Bertoye — Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 16-XI-1920. La Presse Méd., 1920, pág. 859 e Arch. des Mal. du Coeur, 1922, pág. 107.
- Gallavardin (L.) et Gravier — Paris Med. 1-VII-1922.
- Gallavardin (L.) et Paupert-Ravault — Journ. de Médecine de Lyon, 5-IV-1925. (Arch. des Mal. du Coeur, 1926, pág. 119).
- Gambaroff — Ziegler's Beitr. f. path. Anat. xxxix, 1906, pág. 95.

- Garel (J.) — Ann. des Mal. de l'Oreille, du Larynx, du Nez et du Pharynx, xxxiii, 1907, pag. 97. (Presse méd., 1907, pag. 519).
- Gargano (C.) — Rassegna International di Clinica e Terapia, Napoli, Marzo 1926.
- Garnier (M.) Pignot (Jean) et Thiers — Bull. Soc. Anat., Paris, 1911, pag. 131.
- Gastou — XIV Congrès Fr. de Méd., Bruxelles, 1920. C. r., T. II, pag. 67.
- Gate (I.), Coste (J.), Billa et Aulagnier — Arch. des Mal. du Coeur, 1929, pag. 825.
- Gaucher et Merle (Pierre) — Annales des Maladies Vénériennes, 1910, pag. 98.
- Georgiou (Thomas) — Journ. de Radiologie et d'Electrologie, Paris, 1932, n.º 3, pag. 125.
- Gesteira (Martagão) — Brazil Medico, 1925. (Arch. des Mal. du Coeur, 1926, pag. 764).
- Ghizzetti (Carlo) — Pathologica, 1931, n.º 479, pag. 523.
- Gibson (G. A.) — Practitioner, 1905, pag. 595.
- Gigon — Bull. de l'Acad. de Méd., 1847-1848-II, pag. 846.
- Gilbert (A.) et Villaret (Maurice) — Rev. de Méd., Paris, 1907, pag. 305.
- Gill (J. M.) — Guy's Hosp. Reports, Oct. 1923.
- Giordano (D.) — Ann. Ital. di Chir. 2-V-1926.
- Giraud (Paul) et Zaccarelli — Arch. des Mal. du Coeur, 1924, pag. 667.
- Girode, Moricard et Brouet — Ann. d'Anat. Path. Paris, 1933, n.º 5, pag. 616.
- Giuntoli (Lorenzo) — La Rassegna di Clinica Terapia e Sc. Affini, Roma, 1930, pag. 19.
- Gley (Pierre) et Gomez — Jour. de Physiol. et de Path. Gén., 1931, pag. 442. (Arch. des Mal. du Coeur, 1932, pag. 128).
- Glover (Jules) — La Presse Méd., Paris, 1908, pag. 44.
- Gluck (B.) — The British Med. Jour., March 21, 1925, pag. 553.
- Godart (J. E.) — *Etude sur les anévrysmes de l'aorte ouverts dans le péri-cardé*. Thèse de Paris, 1880.
- Goehring (C.) — The Jour. of Medical Researches, Boston, 1920, n.º 1, pag. 49.
- Goéré et Mercandier — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1920, pag. 998.
- Golay (Jean) — *La pathologie générale de la syphilis*. Paris 1926.
- Goldscheider — Medizinische Klinik, Berlin, 1912, n.º 12, pag. 697.
- Goodman (Edward H.) and Miller (Richard J.) — The Journal of A. M. A., Feb. 19, 1916, pag. 568.
- Goerbatow (Alexander) — Zeitschrift für Kreislaufforschung, Dresden und Leipzig, 1932, pag. 665.
- Gorl et Voigt — Med. Klin., 1922, pag. 1426. (Arch. des Mal. du Coeur, 1924, pag. 45).
- Goubeau — La Presse Méd., 1924, pag. 306.
- Gougerot (H.) — *Le traitement de la syphilis en clientèle*, 4.º éd., Paris, 1927.
- Goyena (J. R.) y Dagnino (A.) — La Semana Méd., Buenos Aires, 1927, pag. 1560. (The Journal of A. M. A., March 3, 1928, pag. 729).
- Goynaroff — Medical Record, March 26, 1921, pag. 510. (The Journal of A. M. A., April 9, 1921, pag. 1043).

- Graf — Rev. Méd. de la Suisse Romande, 28-XI-1926. (La Med. Ibera, 22-I-1927, pág. 103).
- Grant (S. Alec) — The British Med. Jour., March 15, 1930, pág. 494.
- Grave (S. H.) and Aitken (L.) — Arch. of Path. 1929, pág. 451. (The Journal of A. M. A., Oct. 26, 1929, pág. 1338).
- Graves (S.) — Southern Med. J., 1927, pág. 92. (The Journal of A. M. A., April 30, 1927, pág. 1449).
- Grawitz — Dtsch. med. Wschr., 1909, pág. 46.
- Greenhow — The Med. Times and Gaz., March 25, 1876.
- Grenet (H.) — La Presse Méd., 1916, pág. 71.
- Grenet (H.), Levent (R.), Pelissier (L.) — *Les syphilis viscérales tardives*. Paris, 1927.
- Grenet (H.) et Peignaux — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1923, pág. 1042.
- Grezzi (S.) y Buquet (S.) — An. de la Fac. de Med. de Montevideo, Nov. 1925. (Med. Ibera, 5-VI-1926, pág. 674).
- Grossi (Leonardo) — Arch. des Mal. du Coeur, 1927, pág. 782.
- Gruher (G. B.) — Z. f. Kreislaufforschung, Dresden und Leipzig, 1933, n.º 1, pág. 10.
- Guelpa — *Anévrisme volumineux de l'aorte en voie de guérison*. Soc. de Méd. de Paris, 13-V-1921. La Presse Méd., 1921, pág. 432.
- Idem — *Traitement de la dilatation de l'aorte*. II Congrès de Méd. fr.-polon., Paris, 20 a 25-IV-1925 — La Pr. Méd., 1925, pág. 935.
- Idem — *La guérison de la dilatation de l'aorte*. Soc. de Méd. de Paris, 12-III-1926. Rev. de Méd. 1926, pág. 229.
- Guillemin (M.^{lle}) et Bouysset — Lyon Méd., 24-IV-1927, pág. 475.
- Guinard (Aimé) — *Traitement des anévrysmes de la base du cou par la ligature simultanée de la carotide primitive et de la sous-clavière droites. Ligature de l'aorte thoracique*. Rev. de Chirurgie, Paris, 1909, pág. 229.
- Idem — *Ligature du tronc brachio-céphalique pour un anévrisme de la portion ascendante de la crosse aortique; amélioration considérable des troubles fonctionnels*. Soc. de Chir., 7-VI-1911. La Pr. Méd. 1911, pág. 515.
- Guissez — Arch. des Mal. du Coeur, 1909, n.º 4, pág. 209.
- Guleke — Beiträge f. kl. Chirurgie. 1922, n.º 1.
- Gunn (F. D.) — Arch. of Path. & Lab. Med., 1926, pág. 562 (cit. por Vittorio Serra).
- Habershon (S. O.) — The Med. Times and Gazette, Feb. 6, 1864, pág. 160.
- Haenisch — Dtsch. med. Wschr., 1907, pág. 1028.
- Haig (H. A.) — The Lancet, Oct. 11, 1919, pág. 645.
- Hale (H. E.) — Medical Record, xcvi, 1920, n.º 25, pág. 1019.
- Hall — Arch. of Path. & Lab. Med., 1926, pág. 41. (The Journal of A. M. A., Sept. 18, 1926, pág. 970).
- Hall (Arthur J.) — The Lancet, Oct. 16, 1920, pág. 819.

- Hall (F. de Havilland) — *On intrathoracic Aneurysm*. The Lancet, 1913-I, pág. 803, 869 e 945.
- Idem — *Etiology of unilateral Paralysis of the Recurrent Laryngeal Nerve*. Royal Soc. of Med., London, 2-V-1913: The Lancet, May 31, 1913, pág. 1528 e The British Med. J., May 21, 1913, pág. 1111.
- Hallé — (Discussão da Com. de Ribadeau Dumas et Mallet).
- Hamann (Carl A.) — Annals of Surgery, Aug. 1918, pág. 217.
- Hamilton (John B.) — The Am. Jour. of Med. Sc., Philadelphia, 1885-II, pág. 386.
- Hampeln — Z. f. kl. Medizin, 1900, pág. 227.
- Hampeln (P.) — Dtsch. Med. Wschr., 1913, pág. 831.
- Handfield (J.) — The Med. Times and Gaz., May 1, 1880, pág. 477.
- Hanns (A.) — Arch. des Mal. du Coeur. 1932, pág. 425.
- Hanot — *Du rapport entre l'anévrisme de l'aorte et la pneumonie caséuse*. Arch. Gén. de Méd., Paris, 1876-II, pág. 5 e 292.
- Hanot (Vitor) et Lévi (Léopold) — C. r. de la Soc. de Biologie, Paris, 22-VI-1895, pág. 471.
- Hare (H. A.) — Medical J. and Record, 1886, pág. 558.
- Hare (Hohart Amory) — *Treatment of aortic aneurysm by wiring and electrolysis*. The Journal of A. M. A.: — April 13, 1912, pág. 1088, — April 18, 1914, pág. 1217. — June 16, 1917, pág. 1871, — Dec. 20, 1919, pág. 1865. — Feb. 26, 1921, pág. 587, — Jan. 22, 1927, pág. 230. — Jun. 23, 1928, pág. 2060.
- Haret et Frain — Bull. de la Soc. de Rad. Méd. de France, 1930, n.º 172, pág. 352. (Journ. de Rad. et d'Elec. 1931, pág. 211).
- Haridas (G.) — The British Med. Jour., Feb. 6, 1932, pág. 236.
- Hatzieganu (I.) et Anca (E.) — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1920, pág. 1155.
- Hawthorne (G. O.) — The British Med. Jour., May 26, 1928, pág. 892.
- Hayem et Sarradon (P.) — La Presse Méd., Paris, 1930, pág. 560.
- Heitz (Jean) — Paris Médical, xxv, 1917, pág. 112.
- Idem — *Affections de l'aorte et des artères*. Traité de Pathol. Méd. et de Thérap. appliquée, de E. Sergent, L. Ribadeau-Dumas et L. Babonneix, T. IV, Paris, 1922.
- Heller (A.) — *Ueber die syphilitische Aortitis*. Verhandl. d. dtsh. Path. Gesells., München, 1899, pág. 346.
- Idem — *Die Prognose der Mesaortitis syphilitica auf Grund von Sektionsprotokollen*. Dtsch. med. Wschr., 1927, n.º 28 e 29.
- Hely (L. St. John) — Medical J. and Record, May 21, 1910.
- Herhold — Dtsch. med. Wschr., Leipzig, 1913, pág. 2523.
- Herman (Henry) — The Journal of A. M. A., July 26, 1919, pág. 292.
- Hermanides (S R) — *Les affections parasymphilitiques*, Haarlem et Paris, 1903.
- Hernando (F.) — Arch. de Med., Cir. y Esp., 1932, pág. 222.
- Herrick (J. B.) — Am. Jour. of Med. Sc., Philadelphia, Dec. 1919, pág. 782. (The Journal of A. M. A., Jan. 17, 1920, pág. 202).

- Herschler, Haret et Frain — Bull. de la Soc. de Rad., 1931, n.º 183, pág. 445.
(Journ. de Rad. et d'Elec., 1933, pág. 279).
- Kerxheimer (G.) — Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von Jadassohn, Berlin, 1931. Bd. 16, Teil 2.
- Herz — Dtsch. med. Wschr., 1909, pág. 956.
- Herzen (V.) — *Guide-Formulaire de Thérapeutique*, 12º éd., Paris, 1925, pág. 65.
- Hill (L. G.) — The British Med. Jour., June 7, 1930, pág. 1049.
- Hines (Laurence E.) and Carr (James G.) — The Journal of A. M. A., Aug. 9, 1930, pág. 438.
- Hirtz — La Presse Méd. Paris, 1909, pág. 784.
- Hirtz et Braun — Idem, 1911, pág. 272.
- His — Dtsch. med. Wschr., 1906, pág. 1648.
- His (W.) — *Aneurisma da aorta*. Tratado completo de Clínica Moderna de J. y F. Klemperer, Trad. españ., Barcelona, 1933, 1 vol.
- Högler — Wiener Arch. für Klin. Med., 1920, pág. 509.
- Hoesslin (R.) — Münch. med. Wschr., 1912, n.º 1, pág. 24.
- Hoffmann (A.) — Idem, 1912, n.º 7, pág. 368.
- Hoffmann (Frederick L.) — The Journal of A. M. A., May 15, 1920, pág. 1364.
- Holböll (S. A.) — Acta medica Scandinavica, Stockholm, LXXI, 1929, Fasc. III-IV, pág. 280.
- Hoover (C. F.) — The Journal of A. M. A., June 24, 1920, pág. 226.
- Hope (J.) — *A Treatise of the Diseases of the Heart and Great Vessels*. London, 1833.
- Hormaeche (P.) — Revista Médica del Uruguay, 1917, pág. 253.
- Horn — Medizinische Klinik, Berlin, 1932, n.º 44, pág. 1539.
- Houcke et Cornille — La Presse Méd., Paris, 1931, pág. 210.
- House (S. J.) and Goodpasture (E. W.) — Am. Heart Jour., Aug. 1928, pág. 882.
(The Journal of A. M. A., Sept. 29, 1928, pág. 987 e Arch. des Mal. du Coeur, 1930, pág. 675).
- Howard (Campbell) — In Osler's Modern Medicine, 1927, IV, pág. 840.
- Hubert (G.) — Münch. med. Wschr. 1919, n.º 50. (Il Policlinico [Sezione Pratica], Roma, 1920, pág. 457).
Idem — Arch. f. Klin. Med., 1920, pág. 317. (Arch. des Mal. du Coeur, 1922, pág. 703).
- Huchard (H.) — *Traité Clinique des Maladies du Coeur et de l'Aorte*. Vol. II, Paris 1899.
- Huchet — Bull. de la Soc. Anat., Paris, 1907, pág. 285.
- Hudelo, Caillau et Kaplan — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1926, pág. 1285.
- Humphry (L.) — The British Med. Jour., Oct., 8, 1910, pág. 1046.
- Iff (W.) — Schweiz. med. Wschr., 1931, pág. 244.
- Ippolito (Menniti) — Arch. Italiano di Oto., Rino. e Laringologia, 1930, n.º 2.
(La Riforma Medica, Napoli, 1930, pág. 658).
- Istria (A. d') — III Congrès International de Radiologie, Juillet 1931. Arch. des Mal. du Coeur, 1932, pág. 1929.

- Jaccoud (S.) — *Leçons de Clinique Médicale faites à l'Hôpital de la Pitié* (1885-1886), Paris, 1887.
- Idem — Idem (1886-1887), Paris, 1888.
- Jaffé (H.) — *The British Med. Jour.*, June 27, 1925, pág. 1173.
- Jaeger — *Ueber die Behandlung von Aortenaneurysma mittelst Gelatininjektionenem.* Inaug. Diss., Berlin, 1903.
- Jagic (N.) und Spengler (C.) — *Wiener kl. Wschr.*, 1925, n.º 31. (Paris Méd., 12 Fev. 1927, pág. 168 e *Arch. Mal. Coeur*, 1927, pág. 179).
- Janowski — *Arch. de Cardiologia y Hematologia*, Sept. 1922. (*Arch. des Mal. du Coeur*, 1924, pág. 23).
- Jeannier et Vireley — *La Presse Méd.*, Paris, 1928, pág. 210.
- Jones (H. Emlyn) and Benians (T. H. C.) — *The Lancet*, July 3, 1909, pág. 8.
- Jonhson (Georges) — *On the laryngeal symptoms, etc.* Med.-Chir. Transactions LVIII, 1875, pág. 29.
- Jordan (A. C.) — *The British Med. Jour.*, Nov. 19, 1910, pág. 1575.
- Jores — *Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose*, Wiesbaden, 1903.
- Josserand (A.) et Chevallier (R.) — *Jour. de Méd. de Lyon*, 5 Fev., 1930. (*La Presse Méd.*, Paris, 1930, págs. 225 e 240).
- Juarros (C.) — *Clinica y Laboratorio*, Dec., 1932. (*Arch. des Mal. du Coeur*, 1924, pág. 668).
- Jungmann (Paul) und Hall (Robert) — *Klinische Wschr.*, Berlin, 1926, n.º 16, pág. 702.
- Juster (L. R.) and Pardee (H. E. B.) — *Am. Heart Jour.*, Oct., 5, 1929, pág. 84.
- Kampmeier (R. H.) and Neumann (V. F.) — *Arch. of Internal Medicine*, April, 1930, pág. 513. (*The Journal of A. M. A.*, May 17, 1930, pág. 1629).
- Katz (Georg) und Bodenstein (Max) — *Dtsch. med. Wschr.*, 1932, n.º 46, pág. 1792 e n.º 47, pág. 1833.
- Kaufmann (E.) — *Trattato de Anat. Patol. Speciale*. Terza ed. ital. sulla ottava tedesca del G. Cinti. Parte prima, Milano, 1925.
- Kaufman (F.) — *Zeitschrift für klinische Med.*, 1921, pág. 86.
- Keraudren et Chervin — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, v, 1840, pág. 136.
- Keseritzky — *Berliner klin. Wschr.* Berlin, 1908, n.º 88. (*Dtsch. med. Wschr.*, 1908, pág. 1739).
- Kirmisson — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1893, pág. 673.
- Klein (Alfred) — *Dtsch. med. Wschr.*, 1913, pág. 1991.
- Klieneberger (C.) — *Dtsch. Arch. f. Klin. Med.*, CLXXIV, H. 2. (*Dtsch. med. Wschr.* 1933, pág. 310).
- Klotz (Oskar) — *Arteriosclerosis. Diseases of the Media and their relation to Aneurysm.* University of Pittsburgh Medical School, 1911.
- Idem — *Localization of Syphilis on the Aorta.* Ass. Am. Phys. 2 a 3-V-1917. *The Journal of A. M. A.*, June 23, 1917, pág. 1941.
- Idem — *Some Points Respecting the Localization of Syphilis upon the Aorta.* *The Am. Jour. of Med. Sc.*, 1918, n.º 1, pág. 92.
- Idem — *Concerning Aneurysms.* University of Toronto Studies. Pathological Series, n.º 7, Toronto, 1926.

- Klotz (Oskar) and Simpson (Winifred) — The Am. Jour. of Med. Sc., Philadelphia, 1932, n.º 4, pág. 455.
- Knapp (E. V.) — The Am. Jour. of Syph., 1917, n.º 4, pág. 772. (The Journal of A. M. A., 1917, pág. 1909).
- Koës (V.) — (Arch. des Mal. du Coeur, 1919, pág. 322).
- Koehler — Dtsch. Z. für Chir., xxviii, 1888, pág. 245. (Arch. Gén. de Méd. 1889-II, pág. 357).
- Koester — Berliner kl. Wschr., 1875, n.º 23, pág. 322 (Rev. des Sc. Médicales, Paris, vii, 1876, pág. 60).
- Kolmer (J. A.) and Mastin (E. V.) — The Journal of A. M. A., May 4, 1918, pág. 1290.
- Kolodny (Anatole) — Idem, Feb. 6. 1926, pág. 397.
- Korckinsky — Wiener klin. Wschr., 1916, pág. 1385 e 1561. (The Journal of A. M. A., LXVIII, 1917, pág. 233 e 409).
- Korns (Marschal) — Virchow's Arch., Bd. 279, H. 2, 1930 (Pathologica, 1932, pág. 122).
- Kraus — Berliner Klin. Wschr., n.º 50 (cit. por Romberg).
- Krishaber — C. r. de le Soc. de Biologie, Paris, 1876, pág. 132.
- Kümmel — *Operation for Ruptured Aneurysm of the Aorta*. Beiträge zur klin. Chir., Jun. 1914. (The Journal of A. M. A., Sept. 19, 1914, pág. 1061).
- Idem — *Chirurgie des Aortenaneurysm*. Aerztl. Verein, Hamburg, 20-I-1914. — Dtsch. med. Wschr., 1914, pág. 731.
- Idem — *Operative Treatment of Aneurysm of the Aorta*. Surg. Gyn. and Obst., Aug. 1914. (The Journal of A. M. A., Sept. 5, 1914, pág. 892).
- Kurts (C. M.) and Eyster (J. A. E.) — Am. Heart Ass., June 24, 1930 (The Journal of A. M. A., Aug. 9, 1930, pág. 440).
- Kuss (J.) — Bull. de la Soc. Anatomique, Paris, 1896, pág. 545.
- Labbé (Marcel), Heitz (Jean) et Azérad — Arch. des Mal. du Coeur, 1926, pág. 663.
- Laboulbène — Bull. de l'Acad. de Méd., 2.º sér., T. III, 1874, pág. 1192.
- Laederich (L.) et Poumeau-Deville (G.) — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., Paris, 1928, n.º 35.
- Laennec (R.-F.-H.) — *Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur*. Nouv. éd., Bruxelles, 1834.
- Laignel-Lavastine et Vinhít — La Presse Méd., Paris, 1913, pág. 607.
- Lamarque (L.) et Bert (J.-M.) — Journ. de Rad. et d'Electrol., xv, 1931, pág. 416.
- Lamezan (Kurt von) — Zbl. f. Herz- und Gefäßkrankh., Dresden und Leipzig, 1928, n.º 46.
- Lamy — Bull. de la Soc. Anat., Paris, 1912, pág. 174.
- Lancoreaux (E.) — *Traité Historique et Pratique de la Syphilis*. Paris, 1866.
- Idem — *Traité d'Anatomie Pathologique*. Paris, 1879-1881, T. II, pág. 846.
- Idem — *L'aortite en plaques ou aortite paludéenne*. Bull. de l'Acad. de Méd., 3.º sér., T. XLII, 1899, pág. 27.

- Lancereaux et Paulesco — *Traitement des anévrismes par la gélatine en injections sous-cutanées*. Idem, xxxvii, 1897, pág. 784; xl, 1898, pág. 577; XLIV, 1900. pág. 94.
- Landau (Anastase) et Held (Joseph) — Arch. des Mal. du Coeur, 1930, pág. 497.
- Langer (E.) — Münch. med. Wschr., 1926, pág. 1782.
- Langeron et Torck (A.) — Journal des Sc. Méd. Lille, 15 Juil. 1928. (Arch. des Mal. du Coeur. 1929, pág. 619).
- Laporte et Bellocq — Toulouse Méd., 31 Dec. 1910. pág. 428.
- Larkin and Livy (J.) — New-York State Med. J., Dec. 1915. (The Journal of A. M. A., Jan. 8, 1916, pág. 149).
- Latarjet (M. A.) — Bull. de l'Acad. de Méd., 20-VI-1922, pág. 681.
- Laubry (Ch.) — *Sur le diagnostic radioscopique des anévrismes de l'aorte abdominale*. Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1920, pág. 1293.
- Idem — *Leçons de Sèmiologie Cardio-Vasculaire*. Paris, 1924.
- Laubry (Ch.) et Bordet (François) — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1922, pág. 1760.
- Laubry (Ch.) et Clarac — La Presse Méd., Paris, 1914, pág. 323.
- Laubry (Ch.) et Mallet (L.) — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1920, pág. 1058
- Laubry (Ch.) et Marre (L.) — Idem, 1918, pág. 882.
- Laubry (Ch.), Mougeot (A.) et Giroux (R.) — Arch. des Mal. du Coeur, 1921, pág. 49 e 97.
- Laubry (Ch.), Mougeot (A.) et Walser (J.) — *Les Syndromes d'Aortite Postérieure*, Paris, 1925.
- Laubry (Ch.) et Parvu (M.) — C. r. de la Soc. de Biol., Paris, 1909-I, pág. 1750.
- Laubry (Ch.) et Routier (D.) — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1923.
- Laurent et Hays — L'Hôpital, Mars, 1932, pág. 148.
- Lawes (W.) — Wiener Klin. Wschr., 1925, n.º 29. (La Pr. Méd., 1925, Rev. des J., pág. 225).
- Lazarus (Julius) — Dtsch. med. Wschr., 1903, pág. 399 (V.).
- Leas and Thatcher — Arch. of Int. Med., Baltimore, Aug. 1925, pág. 226. (The Journal of A. M. A., Oct. 9, 1296, pág. 1240).
- Lebert (H.) — *Traité d'Anat. Pathol. générale et spéciale*, Paris, 1857.
- Lebon — *Anévrismes aortiques latents*. Le Progrès Médical, Paris, 1917, pág. 144.
- Idem — *Du voile des sommets pulmonaires dans les anévrismes de l'aorte*. Soc. de Rad. Méd. de France, 9-III-1920. — La Pr. Méd, 1920, pág. 171.
- Lécène (P.) et Leriche (R.) — *Thérapeutique chirurgicale*. T. II, Paris, 1926, pág. 320.
- Léchelle, Marquézy et Périsson — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1925, pág. 90.
- Leconte — La Presse Médicale, 1923, pág. 463.
- Legrand — Soc. d'An. Path. de Bruxelles, 7-IX-1912 — La Presse Méd., 1913, pág. 4.

- Legrand et Moreau — Ann. de la Soc. Belge de Chir., 1927, pag. 12.
 Leitão (Lima) — Jornal da Soc. de Sc. Méd. de Lisboa, Março 1840, pag. 147.
 Lelion — Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir., 1876, n.º 43, pag. 676.
 Lemann — The Am. Jour. of Med. Sc., Philadelphia, Aug. 1916, pag. 210.
 Lemann (I. I.) and Mattes (A.) — Southern Med. Jour., Birmingham, 1920, n.º 9. (The Journal of A. M. A., Oct. 9, 1920, pag. 1025).
 Lemon (W. S.) — The Med. Clinics of North Am., 1919, n.º 3, pag. 635.
 Lemos (José da Silva Forte de) — *Sobre os Aneurysmas da Aorta Thoracica* Diss. Inaug., Lisboa, 1910.
 Lenoble (E.) — *Importance de la méthode graphique pour le diagnostic des dilatations et des malformations de la crosse de l'aorte.* Bull. de l'Acad. de Méd., 8 Fév. 1921, pag. 184.
 Idem — *Anévrisme de la portion initiale de l'aorte d'origine vraisemblablement tuberculeuse (anévrisme deshabilité), etc.* Arch. des Mal. du Coeur, 1922, pag. 677.
 Idem — *Anévrisme de la crosse de l'aorte de nature syphilitique. Mort par paralysie respiratoire, etc.* Idem, 1923, pag. 794.
 Lenoble (E.) et Chapel — La Presse Méd., 1909, pag. 804.
 Lenormant (Ch.) — Idem, 1912, pag. 265.
 Lepelne — Dtsch. med. Wschr., Leipzig, 1920, n.º 28.
 Lepine (R.) — Revue de Médecine, Paris, 1898, pag. 103.
 Leredde (E.) — *Domaine, traitement, prophylaxie de la syphilis.* Paris, 1921.
 Lorena (V. P.) — Rev. Méd. de Cuba, 1921, pag. 431. (Cit. por Mallory).
 Lermoyez (Marcel) et Hamadier (Jacques) — La Presse Méd., 1923, n.º 4, pag. 33.
 Letulle (Maurice) — *Diagnostic des anévrismes de l'aorte.* La Presse Méd., 1910, pag. 214.
 Idem — *Anatomie Pathologique*, T. I, Paris, 1931.
 Letulle (M.), Dujarier et Aubourg — Bull. de la Soc. de Méd. des Hôp., 14-III-1913.
 Letulle (M.) et Jacquelin (André) — Arch. des Mal. du Coeur, 1920, pag. 385.
 Levachev — XII^e Congrès Int. des Sc. Méd., Moscou, 1897. La Semaine Médicale, Paris, 1897, pag. 355.
 Levaditi — La Presse Méd., 1922, pag. 633.
 Lavy-Fraenkel (A.) — Ann. des Maladies Vénériennes, 1909, pag. 732.
 Lian (C.) — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1927, pag. 1588.
 Lian (Camille), Gilbert-Dreyfus et Puech (P.) — Idem, 1927, pag. 1201.
 Lian (C.), Marchal (M.) et Deparis (M.) — Idem, 1933, pag. 522.
 Lian (C.) et Marcotelles — Arch. des Mal. du Coeur, 1913, pag. 369.
 Lichtheim — Dtsch. med. Wschr., 1903, pag. 254.
 Linow — Monatschr. f. Unfallheilk., 1908, n.º 8. (Dtsch. med. Wschr., 1908, pag. 1744).
 Litarczek et Vasilescu — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., Bucarest, 1903, n.º 1. (La Riforma Med., Napoli, 1933, pag. 1111).
 Loeper et Mougeot — Le Progrès Médical, Paris, 1914-1915, pag. 261.
 Longcope (Warfield T.) — El Dia Médico, Buenos Aires, 1932, pag. 813.
 Lopes (Carlos) — *Casos de morte por rotura espontânea de aneurismas aórticos.* Em publicação no Archivo de Medicina Legal, Lisboa.

- Loreta (Pietro) — *Di uno aneurisma traumatico della aorta abdominale*. Bologna, 1885.
- Lortat-Jacob et Hallelz — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris, 1919.
- Lory (Georges) — Bull. de la Soc. Anat., Paris, 1922, pág. 276.
- Lucke and Rea — *Studies on Aneurysm*. The Jour. of A. M. A., Sept. 17, 1921, pág. 935, e Oct. 6, 1923, pág. 1167.
- Lutier (A.) — *Anévrisme de l'aorte*, in *Les Ordonnances du médecin-praticien*, Paris, Masson & Cie, 1928.
- Luton (A.) — *Aorte — Anévrysmes*, in *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. pratiques de Jaccoud*, Paris, 1865, T. II, pág. 752.
- Luz (J. L. da) — *Jornal da Soc. das Sc. Med.*, Lisboa, 1835-II, pág. 35.
- Lydtin — *Klinische Wochenschrift*, Berlin, 1923, n.º 22, pág. 342.
- Lyon (Gaston) — *Traité elementaire de Clinique Thérapeutique*, Paris, 1924.
- Lyons (Robert D) — *Jour. Med. Sc.*, 1850, (Cit. por William Stokes).
- MacAnderson — Meeting of the British Med. Ass., 1875 — *Arch. Gén. de Méd.*, 1875-II, pág. 500.
- McCarthy (Patrick A.) — *Annals of Surgery*, 1930, n.º 2, pág. 169.
- McCrae (Thomas) — *The Med. Clin. of North America*, 1917, n.º 2, pág. 195.
- MacDonell (R. L.) — *The Am. Jour. of Med. Sc.*, Philadelphia, 1888-I, pág. 251.
- Macewen (John A. C.) — *The Surgical Treatment of Aortic Aneurysm*. *Ann. of Surgery*, Philadelphia, Nov. 1912, pág. 784.
- Idem — *Late Result of Needling on Aortic Aneurysm*. Idem, Sept. 1925, pág. 512.
- Machado (Virgilio) — *Um caso d'aneurisma da aorta tratado pela galvano-punctura*. *Correio Médico de Lisboa*, 1885, pág. 1.
- Idem — *O diagnóstico dos aneurysmas da aorta thoracica*. *A Medicina Contemporanea*. Lisboa, 1906, n.º 46, pág. 364.
- McFadzlan (James) — *The British Med. Jour.*, July 28, 1928, pág. 154.
- McFarlane — Idem, Jan. 16, 1932, pág. 98.
- McKenzie (Ivy) — Idem, Aug. 6, 1921, pág. 188.
- MacKinlay (W. H.) and Weeks (L. M.) — Idem, Dec. 27, 1913, pág. 1623.
- MacKinnon (Murdoch) — Idem, Oct. 4, 1913, pág. 863.
- MacKinnon (R.) — *The British Med. Jour.*, 1924, n.º 19, pág. 104.
- MacMeans (J. W.) — *The Journ. of A. M. A.*, Aug. 9, 1930, pág. 439.
- MacPhedran (A.) — *The Am. Jour. of Med. Sc.*, Jan. 1915. (*The Journ. of A. M. A.*, Feb. 13, 1915, pág. 615).
- Madinaveitia (Juan Manuel) — *Arch. de Méd., Cir. y Esp.*, 1916, pág. 49.
- Magalhães (Pinto de) — *Jornal da Soc. de Sc. Med. de Lisboa*, 1906, pág. 75.
- Mahomed (J. A.) — *The British Med. Jour.*, June, 1878, pág. 816 e 859.
- Maia (Celestino) — *Aneurisma da aorta abdominal. Sifilis*. *Arquiv. de Clín. Méd.*, Pôrto, T. II, n.º 1, 1927, pág. 81.
- Idem — *Aneurisma antigo da crossa aórtica*. Idem, T. II, n.º 4, 1928, pág. 384.
- Maia (Jorge de Azevedo) — *O indice oscilométrico nas duas radiais*. *Portugal Médico*, Porto, 1922, pág. 115.

- Maia (Jorge de Azevedo) — *Volumoso aneurisma da aorta torácica*. A Med. Contemporânea. Lisboa, 1920, pág. 177.
- Maisonnal — La Presse Méd. 1912, pág. 422.
- Malgaigne — Bull. de l'Acad. de Méd., XIX, 1854, pág. 86.
- Mallory (William J.) — The Journ. of A. M. A., 1923, May 12, pág. 1356.
- Mancini — La Rif. Med., Napoli, 2-V-1902. (The British Med. Jour., June 7, 1902, epitome 363).
- Manouélian (M. Y.) — *Recherches sur le plexus cardiaque et sur l'innervation de l'aorte*. Acad. des Sciences, Paris, 16-VI-1913. La Presse Méd., 1913, pág. 523.
- Idem — *Tréponème pale et anévrisme aortique*. Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., Paris, 1920, pág. 742.
- Idem — *Anévrisme de l'aorte abdominale. Tréponèmes. Névrite du plexus solaire*. Idem, 1921, pág. 192.
- Manson (P.) — The Med. Times and Gaz., Sept. 8, 1883, pág. 274.
- Marchand (F.) — *Ueber das Verhältnis der Syphilis und Arteriosklerose zur Entstehung der Aortenaneurysmen*. Verhandl. der Dtsch. Path. Gesellschaft, 1903, pág. 1907.
- Idem — *Aortitis syphilitica*. Med. Gesells. in Leipzig, 29-I-1907. Dtsch. M. Wschr., Leipzig, 1907, pág. 908.
- Marchettis (Petrus de) — *Observationum medico-chirurgicarum rariorum sylloge*. Patavii, 1675, pág. 76, Obs. XLVIII.
- Marchiatava (E.) et Nazari (A.) — Il Policlinico (Sez. medica), Gen. 1923. (Arch. des Mal. du Coeur, 1924, pág. 22).
- Mariconda — Le Mal. del Cuore e dei Vasi, Roma, 1923, pág. 146. (Arch. des Mal. du Coeur, 1926, pág. 121).
- Marjolan et Bérard — *Anévrisme*. In *Dict. de Méd. ou Répertoire Générale des Sc. Méd.*, 2^e ed., T. III, Paris, 1833, pág. 1.
- Marlow (S. B.) and Doubler (F. H.) — The Am. Jour. of Med. Sc., April 1918. *Reproduzido in The Practical Medicine Series*, Chicago, 1919, Vol. I.
- Marsh (Heward) — The Med. Times and Gaz., Feb. 24, 1883, pág. 227.
- Martin (Hippolyte) — Rev. de Méd., Paris, 1881, pág. 32.
- Martin-Solon — Arch. Gén. de Méd., 1836, pág. 296.
- Martinet (A.) — La Presse Méd., 1920, pág. 733.
- Martini (Piazza) — La Rassegna di Cl., Ter. e Sc. affini, Roma, 1929, pág. 262.
- Martini (Tulio) e Joselevich (Miguel) — *Les anévrismes intrapéricardiques de l'aorte*. Buenos Aires, 1931.
- Idem — La Semana Méd., Buenos Aires, 1931, n.º 43, pág. 1256.
- Martini (Tulio), Joselevich (Miguel) y Bianchi (Andrés E.) — Rev. de la Soc. de Méd. Int. y de la Soc. de Fisiología, 1929, pág. 525.
- Martini (T.), Joselevich (M.) y Bianchi (A.) — La Sem. Méd., Buenos Aires, 14-XI-1929. (Arch. des Mal. du Coeur, 1930, pág. 284).
- Martins (Sousa) — *Alguns casos de aneurisma da aorta*. Jour. da Soc. de Sc. Méd., Lisboa, 1889, pág. 140.
- Idem — *Um caso curioso de aneurisma da aorta*. Idem, 1896, pág. 124.

- Martland (H. S.) — The Am. Heart Journal, Oct., 1930, pág. 1.
- Marty (Pierre) et Froncin (Jules) — Bull. de la Soc. Anat., Paris, 1924, pág. 580.
- Massary (E. de) et Flandrin (P.) — Bull. de Soc. Méd. des Hôp., Paris, 1928, pág. 1205.
- Matas (Rudolph) — Annals of Surgery, Feb. 1925, pág. 457.
- Matthes (M.) — *Diagnóstico diferencial de las enfermedades internas*. 2.^a ed. españ., Barcelona, 1931.
- Mauriac (Charles) — Arch. Gén. de Méd., Mai 1889, pág. 513.
- Mauriac (P.), Piéchaud (F.) et Aubertin (E.) — Arch. des Mal. du Coeur, 1924, pág. 667.
- Mayer — La Presse Méd., 1909, pág. 844.
- Mayers (Lawrence H.) — The Journal of A. M. A., July 19, 1924, pág. 189.
- Mendes (J. Espreguira) — Portugal Médico, Porto, 1930, n.º 6, pág. 239.
- Merke — (The Journal of A. M. A., April 17, 1920, pág. 1131).
- Meunier (Henri) — Arch. Gén. de Méd., 1895-I, pág. 80.
- Meyer (Gertrud) — Zbl. f. Gefäßkrankh., 1920, n.º 13, pág. 159. (Arch. des Mal. du Coeur, 1922, pág. 106).
- Meyer (G.) — Jour. de Radiol. et d'Electr., Paris, 1926, pág. 78.
- Michaux (Jean), Boué (Maurice) et Fouquier (Albert) — Bull. de la Soc. Anat., Paris, 1922, pág. 42.
- Miget (A) et Gauthier-Villars (P.) — Ann. d'Anat. Path., Paris, 1933, pág. 946.
- Migniac — Journal des Praticiens, 1924, pág. 735.
- Mihaljevic (F.) und Spengler (G.) — Wiener kl. Wschr., 19, Sept. 1929, pág. 1223.
- Millian — Discussão da Com. de Maurice Renaud. — Bull. de la Soc. de Méd. des Hôp., Paris, 1925, pág. 358.
- Minet (Jean) et Pelissier (M.) — Rev. de Méd., Paris, 1920, pág. 287.
- Minkowski — Dtsch. med. Wschr., Leipzig, 1908, pág. 1700.
- Moens — Die Pulscurve. 1878.
- Mollard et Cordier — La Presse Méd., 1908, pág. 774.
- Mollard et Roubier — Idem, 1908, pág. 844.
- Monod — Idem, 1911, pág. 575.
- Montalvão (José Coelho de) — *O tratamento dos aneurismas do tronco brachio-cephalico*. Diss. Inaug., Porto, 1900.
- Monteiro — Gaz. Clin., São Paulo, Abril e Maio de 1930.
- Monteiro (Candido Borges) — Journ. da Soc. das Sc. Med., Lisboa, 1845, pág. 305.
- Montpellier (J.) — La Presse Méd., 1926, pág. 451.
- Moore (Ch. H.) — The Med. Times and Gaz., 1864-I, pág. 377.
- Moore (John) — The British Med. Jour., Jan. 7, 1911, pág. 19.
- Moor (J. E.) and Danglade (J. H.) — Am. Heart Ass., 24-VI-1930. The Journal of A. M. A., Aug. 16, 1930, pág. 556.
- Moore (J. E.), Danglade (J. H.) and Reisinger (J. C.) — Arch. of Int. Med., Baltimore, 1932, n.º 6. (Cuore e Circ., Roma, 1932, pág. 631).
- Moraes (Bello) — *Aneurismas da aorta thoracica*. Soc. das Sc. Med. de Lisboa, 23-III-1908. A Medicina Contemporânea, 1908, n.º 13, pág. 101.

- Moraes (Bello) — *Um caso de aneurisma arterio-venoso*. A Med. Contemp., Lisboa, 1912, n.º 14, pág. 105.
- Morgado (Francisco José Martins) — *Os Aneurismas e o seu novo tratamento pelo Soro gelatinado*. Diss. Inaug., Pôrto, 1889.
- Moritz — Münch. med. Wschr., 1926, pág. 1263. (The Journ. of A. M. A., Oct., 23, 1926, pág. 1426).
- Morquio — Rev. Méd. del Uruguay, 1917, pág. 535. (Cit por Mallory).
- Mott (F. W.) — *Arterial Degenerations and Diseases*. In *A System of Medicine* ed. by Cl. Allbut and H. D. Rolleston, London, 1910, Vol. vi, pág. 549.
- Mougeot (A.) — *L'asynchronisme du pouls fémoral et radial dans les lésions aortiques*. J. de Phys. et de Path. Gén., xvii, 1917-1918, n.º 4, pág. 612.
- Idem — *Un signe graphique probablement pathognomonique d'aortite abdominale*. Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1918, pág. 109.
- Moulongnet (André) — *Les Grands Syndromes Oto-rhino-laryngologiques*. Paris, 1926.
- Mouriquard — La Presse Méd. 1905, pág. 133.
- Mowat (H. F.) — The Canadian Med. Ass. Jour., 1931, pág. 453.
- Moyer (J. S.) — Arch. of Otolaryng., Nov. 1929, pág. 447. (The Journ. of A. M. A., Dec. 7, 1929, pág. 1838).
- Müller (E.) — *Querschnittelähmungen durch Aneurysmen*. Neurol. Zbl., (Deutsch. med. W., 1910, pág. 425).
- Idem — *Zur Statistik der Aneurysmen*. Jen. Z. f. nat. Wissensch., 1922 (cit. por Osler [1910]).
- Munk — Deutsche Klinik, 1861, N.º 27. (Arch. Gén. de Méd., 1862-I, pág. 230).
- Munkwitz (F. H.) and Jermain (Louis) — Wisconsin Med. Jour., xv, July, 1916, pág. 51. (cit. por Mallory).
- Musser (J. H.) and Bennet (A. E.) — Arch. of Int. Med., Dec. 1924, pág. 833. (The Journ. of A. M. A., Jun. 31, 1925, pág. 396, e Arch. Mal. Coeur, 1927, pág. 177).
- Mussey — *Syphilitic Disease of Heart and aorta*. The Journ. of A. M. A., Nov. 13, 1915, pág. 1751 e Jan. 22, 1916, pág. 306.
- Myles (R. Boulton) — The British. Med. Jour., July 12, 1930, pág. 79.
- N... — *Aneurismas da aorta; formas e sedes*. Portugal Méd., Pôrto, 1918, pág. 459.
- N... — *Anévrysmes de l'aorte; résumé de quelques faits intéressants publiés en Angleterre*. Arch. Gén. de Méd., 1858-I, pág. 469.
- N... — *Tratamento pelo «wiring» dos aneurismas da aorta*. Portugal Méd. Pôrto, VIII, 1923-1924, pág. 117.
- N... — *Tratamento cirúrgico do aneurisma da aorta abdominal*. O Escholliaste médico, Lisboa, 1864, pág. 167 e 185.
- Naudascher (G.) — Bull. de la Soc. Anat., Paris, 1909, pág. 400.

- Neuber — Virchow's Arch., Bd. CCXIII, H. 2 u. 3. (Dtsch. med. Wschr., 1913, pág. 2108).
- Neuman (Lester) — The Journ. of A. M. A., Oct. 31, 1925, pág. 1361.
- Nichols (B. H.) — Radiology, Aug. 1927, pág. 136. (The Journ. of A. M. A., 1927-II, pág. 1552).
- Nicotra — Il Policlinico (Sezione Medica), Roma, 1920, pág. 947.
- Nicubsen et Stoia — Soc. Méd. des Hôp., Bucarest, 23-I-1929. (Arch. des Mal. du Coeur, 1929, pág. 826).
- Nobécourt (P.) et Toni (G.) — La Presse Méd., 1921, pág. 733.
- Norris (George W.) and Fetterolf (George) — *Frozen Sections from a Case of Sternum-eroding Aneurysm*. Trans. of the Ass. of Am. Phys., 1917, pág. 420.
- Idem — *Frozen Sections of a Case of Protruding Aneurysm of the Arch. of the Aorta*. Arch. of Int. Med., July 1920, pág. 114.
- Nunez — Rev. Méd. del Uruguay, Dic. 1917. (Arch. des Mal. du Coeur, 1918, pág. 471).
- Oberndorfer — Münch. med. Wschr., LXII, 1925, pág. 1495 (cit. por Stadler).
- Oettinger (William) — Paris Médical, 3-VII-1920, pág. 15.
- Ogle (John W.) — The Medical Times and Gazete, London, July 24, 1858, pág. 100.
- Oliveira (Francisco de Sousa) — *Considerações physiologico-pathologicas sobre o processo curativo dos aneurismas*. Diss. Inaug.. Porto, 1874.
- Oliveira (Oswaldo da) — *Cardiologia Clinica*. Rio de Janeiro, 1917.
- Oliver — The Lancet, 1878-II, pág. 406.
- Oliver (Thomas) — Med. Times and Gaz., July 23, 1881, pág. 89.
- Idem — *Spontaneous Cure of Thoracic Aneurysm*. The Lancet, April 3, 1909, pág. 911.
- Olmer et Jacques (G.) — Arch. des Mal. du Coeur, 1929, pág. 825.
- Ordonneau — *Rupture des anévrismes de l'aorte dans la trachée et les bronches*. Thèse de Paris, 1875. (Cit. por Boinet).
- Ortner (Norbert) — *Recurrents Lähmung bei Mitralstenose*. Wiener klin. Wschr., 1897, pág. 753.
- Idem — *Ueber Pulsus expiratione intermittens. Expiratio aneurysmatis pulsatio saccata*. Med. Klin., Berlin, 1909, n.º 16-17.
- Idem — *Die stossweise Expiration bei Aneurysma aortae*. Münch. med. Wschr., 1912, n.º 10.
- Osler (W.) — *On the obliteration of the superior vena cava*. The John Hopkin's Hosp. Bull., 1908, n.º 148, pág. 169.
- Idem — The Lancet, Oct. 14, 1925, pág. 1089.
- Idem — *De la paralysie du nerf récurrent gauche dans les affections mitrales*. Arch. des Mal. du Coeur, 1909, pág. 73.
- Idem — *Syphilis and Aneurysm*. The British Med. Jour., Nov. 27, 1909, pág. 1509.
- Idem — *Aneurysm*. In *A System of Medecine* ed. by Cl. Allbutt and H. D. Rolleston, London, 1910, Vol. vi.

- Osler (W.) — *Des signes pupillaires de l'anévrysme de l'aorte thoracique.* Practitioner, April, 1910. (Arch. des Mal. du Coeur, 1911, pág. 246).
- Oury, Benda et Athanasii — *Pratique Médicale Française*, Janv. 1927.
- Oulmont — *Soc. Méd. d'Observations*, Paris. 1856, pág. 463.
- Oulmont et Delorme — *La Presse Méd.*, 12-VI-1912, pág. 509.
- Pace (Domenico) — *Ricerca elettrocardiografica nell'aneurisma dell'aorta toracica.* Folia Med., 1924, n.º 1. (Pathologica, 1925, n.º 403, pág. 471).
- Idem — *Un aneurisma singolare dell'arco dell'aorta con compressione e trombosi della vena cava superiore.* Rassegna Intern. di Clin. e Terap., Gen.. 1924. (Arch. des Mal. du Coeur. 1924, pág. 667).
- Padescas (Adelino) — *A Med. Contemp.*, Lisboa 1913, pág. 9.
- Padilla (T.), Cossio (P.) y Del Castillo (E. B.) — *La Sem. Méd.*, Buenos Aires, 1932, pág. 769.
- Paillassé et Boyer — *Lyon Méd.*, 10-IX-1929. (La Pr. Méd. 1929, pág. 741).
- Paillassé et Chaix (René) — *Arch. des Mal. du Coeur*, 1926, pág. 119.
- Paillassé et Chapuis (André) — *Lyon Méd.* 12-VII-1931, pág. 40. (Arch. des Mal. du Coeur, 1932, pág. 175).
- Pansini (S.) — *Sulle algie aneurismatiche.* Giorn. Intern. di Sc. Med., 1903.
- Idem — *O fenómeno de Oliver-Cardarelli e as aderências dos aneurismas aórticos às vias aéreas.* Policl., 1907, n.º 1. (Dtsche med. Wschr., 1907, pág. 1964).
- Pappenheimer (A. M.) und Glahn (W. E. von) — *Am. Jour. of Pathol.*, 1926, pág. 15.
- Paré (Ambroise) — *Oeuvres complètes*, rev. par J.-F. Malgaigne, Paris, 1840, T. 1, Liv. v, Chap. xxx.
- Parsons-Smith (B. F.) — *The British Med. Jour.* 1922, Dec. 2, pág. 1075.
- Pasley (C. Burgoyne) — *The Lancet*, Nov. 1, 1924, pág. 906.
- Pasquet (Georges) — *Bull. de la Soc. Anat. Paris*, 1910, pág. 625.
- Patrick (C. Vincent) and Taylor (Jonh F.) — *The Lancet*, Jan. 26, 1929, pág. 181.
- Paul (Constantin) — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1888, xx, pág. 224.
- Paviot (J.) — *J. Méd. Lyon*, 1930. (La Pr. Méd., 1930, R. des J., pág. 66).
- Payan et Gayraud (M.^{elle}) — *Gaz. des Hôp*, Paris. 1928, pág. 430.
- Peacock (Th. Beville) — *On the communications of the sacs of aneurysm with the cardiac cavities and adjacent vessels.* Pathologic Soc., 21-I-1868. *Med. Times and Gaz.*, Feb. 1, 1868.
- Idem — *Anévrysme de l'aorte ascendante ouvert dans l'oreillette droite.* London and Edinb. Monthly Journ., 1845. (Arch. Gén. de Méd., 1845, pág. 359).
- Peacock (W. E.) — *The Lancet*, April 3, 1920, pág. 767.
- Peel (J. H.) — *The Lancet*, March 5, 1932, pág. 512.
- Pereira (Antonio de Sousa) — *Nervi splanchnici.* Diss. de Dout., Pôrto. 1929.
- Idem — *Os métodos angiográfico, electrocardiográfico e quimográfico no estudo das anastomoses artério-venosas.* Em publicação no Bol. da Univ. de Santiago de Compostela, 1934.

- Perissé (G.), Paiva (J.), Brown (I.) e Berardinelli (W.) — O Hospital, Rio de Janeiro, 1932. pág. 435.
- Perla (D.) and Deutsch (W. E.) — Am. Jour. of Pathol., Jan. 1929, pág. 45. (The Journ. of A. M. A., March 16, 1929, pág. 929 e Arch. des Mal. du Coeur, 1929, pág. 820).
- Pescatori (Francesco) — *Su di un caso di aneurisma embolico*. Riv. di Clin. Med., Firenze, 1927, n.º 12, pág. 463.
- Idem — *Su di un caso di aneurisma aortico com rottura nell'atrio sinistro*. Lo Sperimentale, 1927.
- Idem — *Contributo anatomo-patologico allo studio della patogenesi degli aneurismi aortici*. Cuore e Circ., 1932, n.º 2, pág. 79.
- Pestana (Gaspar Augusto de Melo) — *Lesões da aorta abdominal. Contribuição esfigmomanométrica para o seu diagnóstico*. Diss. Inaug., Porto, 1924.
- Peter (Michel) — *Traité clinique et pratique des Maladies du Coeur et de la crosse de l'Aorte*. Paris, 1883.
- Petit (Gabriel) et Germain (Rodolphe) — Arch. de Méd. experim. et d'Anat. path., Paris, 1913, pág. 469.
- Phenomenow — Arch. f. Gynaek., 1, 1881, pág. 133. (Arch. Gén. de Méd., 1882-II, pág. 729).
- Pic (A.) et Morenas (L.) — *La tuberculose cardio-vasculaire; le coeur des tuberculeux*, Paris, 1930.
- Piffault et Barreau — Jour. de Rad. et d'Elect., 1931, pág. 211.
- Pinard (Marcel) — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., Paris, 1927, pág. 1711.
- Pincherle et Dalla Volta — Riv. Ital. di Clin. infant., Oct. 1921. (Arch. des Mal. du Coeur, 1924, pág. 29).
- Pinheiro (Bardallo) — Correio Medico de Lisboa, 15 Fev. 1886, n.º 4, pág. 27.
- Pistocchi (Giuseppe) — Le Mal. del Cuore e dei Vasi, Roma, 1921, pág. 125.
- Pitt (G. Newton) — The Lancet, Dec. 10, 1910, pág. 1674.
- Pohrt — Münch. med. Wschr., 1914, Nr. 36. (Dtsch. med. Wschr. 1914, pág. 1793).
- Poinso (Robert) — Gazette des Hôpitaux, Paris, 1930, pág. 753.
- Poncet (F.) — C. r. de la Soc. de Biologie, 1886, pág. 1.
- Portocalis (A.) — Bull. de la Soc. Anat., Paris 1911, pág. 368.
- Potain — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1865, pág. 1866. (Arch. Gén. de Méd., 1866-I, pág. 742).
- Povoa (Helion) — El Dia Medico, Buenos Aires, 1932, pág. 35 e 44.
- Powell (Douglas) — The Med. Times and Gaz., March, 27, 1875, pág. 354.
- Power (D'Arcy) — The British J. of Surg., Bristol, ix, n.º 33, 1921, pág. 27.
- Prado (A. de Almeida) — Rev. de Med., S. Paulo, Dez. 1932, n.º 57, pág. 75.
- Price (Frederick W.) — The Lancet, July, 10, 1926, pág. 61.
- Proust et Fournier — Bull. de la Soc. Anat., Paris, 1920, pág. 410.
- Quinn (L. H.) and Meyer (O. O.) — Wisconsin Med. Jour., Jan. 1929, pág. 18.
- Quagliotti (J. N.), Abascal (M.) y Bozzano (Br. José I.) — Rev. Med. del Uruguay, 1925, pág. 312.

- Queyrat — Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et Syph., 1925, n.º 2, pág. 73.
 Queirolo — Cuore e Circul., Roma 1929, n.º 3, pág. 93.
- Radnai (P.) — Z. f. Kreislauff., n.º 15, 1932, pág. 465.
 Radonicic — Dtsch. med. Wschr., Leipzig, 9 März. 1911.
 Ramirez (R. Lopez) y Battro (A.) — Rev. de la Soc. de Med. Interna y de la Soc. de Fisiologia, Dic., 1929, pág. 511.
 Ramond (Felix) et Postina — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1918, pág. 132.
 Ramond (Louis) — *Conférences de Clinique Médicale Pratique* (4º série), Paris, 1926, pág. 320.
 Ramskill — The Med. Times and Gaz., July 11, 1868, pág. 32.
 Rauzier (G.) et Houel (E.) — *Rupture sous-cutanée d'une tumeur anévrismale de l'aorte ascendante*. In *Leçons de Clin. Méd.* par J. Grasset, Montpellier, 1891, pág. 733.
 Ravina, Launay (Clement) et Delarue — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1929, pág. 87.
 Rebattu et Bériel (M.^{elle}) — Lyon Méd., 1926, n.º 48, pág. 627.
 Rehberg (Th.) — Dtsch. med. Wschr., Leipzig, 1908, pág. 1928.
 Reid (William D.) — *Prognosis of Specific Aortitis*. The Journ. of A. M. A., Dec. 13, 1919, pág. 1832.
 Idem — *The Diagnosis of Cardio-Vascular Syphilis; Analysis of Clinical and Post-Mortem Findings*. Am. Heart J., 1930, n.º 6, pág. 91.
- Reinhold — Dtsch. Arch. f. klin. Med., LXXI, 599. (Cit. por Romberg).
 Reitter — Dtsch. med. Wschr., Leipzig, 1908, pág. 535.
 Renaud (Maurice) — *Sur la structure des poches anévrismales*. Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1925, pág. 353.
 Idem — *Sur le rôle de la syphilis dans la détermination des affections cardio-vasculaires*. Idem, 1927, pág. 1578.
- Rendu — Bull. de la Soc. Anat., Paris, 1907, pág. 190.
 René, Gutmann (A.) et Routier (Daniel) — La Presse Méd., 1925, pág. 20.
 Rennie (John K.) — The Lancet, Nov. 2, 1929, pág. 923.
 Rénon (Louis) — *Conférences pratiques sur les Maladies du Coeur et des Poumons*. Paris, 1906.
 Rénon — *A propos de l'anévrisme aortique d'origine rhumatismale*. La Pr. Méd., 1912, pág. 410.
 Rénon, Mignot et Blamoutier — Bull. de l'Acad. de Méd., Paris, LXXXV, 1921, pág. 528.
- Réquet et Tullé — Jour. de Méd. de Bordeaux, 1927, n.º 17, pág. 670.
 Reubsaët (André) — Bull. de la Soc. Anat., Paris, 1909, pág. 62.
 Reuter (K.) — Münch. med. Wschr., 1906, pág. 778.
 Ribbert — Dtsch. med. Wschr., 1910, pág. 1682.
 Richey (De Wagne G.) — Arch. of Int. Med., Fev. 1923, pág. 232.
 Rimbauld (L.), Balmes (A.) et Anselme-Martin — Arch. de la Soc. des Sc. Méd. et Biolog. de Montpellier, 1931, pág. 429.

- Risel — Dtsch. med. Wschr., Leipzig, 1913, pág. 2325.
- Risseuw (A. J.) — (Arch. des Mal. du Coeur, 1916, pág. 406).
- Ritook — Dtsch. med. Wschr., Leipzig, 1901, n.º 26.
- Robert (Léopold) — Bull. de la Soc. Anat., Paris, 1910, pág. 816.
- Robertson (H. F.) — Arch. of Path., Dec. 1929. (The Journ. of A. M. A., 1930, pág. 216).
- Roberts (Frederick T.) — *Diseases of the pericardium. In A System of Medicine* ed. by Cl. Allbutt and H. D. Rolleston. London, 1910, Vol. vi, pág. 66.
- Rochemont (R. du Mesnil de) — Roentgenpraxis, III, 10 (Jour de Rad. et d'Elect., 1933, pág. 117).
- Rodrigues (Alvaro) — *O sistema linfático e a sua importância cirúrgica. In Trabalhos do Lab. de Med. Oper., Fac. de Med., Pôrto, 1932, pág. 143.*
- Roger et Aubaret — Rev. Neurol., Paris, 1926, n.º 6, pág. 1269.
- Rokitansky (Carl) — *Lehrbuch der Pathologische Anatomie.* Wien, 1856, 3. Auflage. II Bd., pág. 316.
- Rolleston (H. D.) — *Diseases of the lymphatic vessels. In A System of Medicine* ed. by Cl. Allbutt and H. D. Rolleston London, 1910, Vol. vi, pág. 822.
- Rolleston (Humphry Davy) — *The Harveian Oration,* Cambridge, 1928.
- Romberg (Ernst von) — *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße.* 4. u. 5. Auflage, Stuttgart, 1925.
- Idem — *Die Herzkrankheiten und ihre Behandlung in den letzten 50 Jahren.* Dtsch. med. Wschr., 1931, pág. 611.
- Roques (E.) — *Contribution à l'étude des anévrismes de l'aorte.* Thèse de Paris, 1913.
- Rosenfeld (Fritz) — Dtsch. med. Wschr., Leipzig, 1906, pág. 1197.
- Rossetet (A.) et Bach (E.) — Arch. des Mal. du Coeur, 1924, pág. 145.
- Roubier, Guillemin (M.^{elle}) et Bouyssset — Rev. de Méd., Paris, 1927, pág. 818.
- Roubier (Ch.) et Pétouraud — Arch. des Mal. du Coeur, 1932, pág. 175.
- Roulacroix et Cousin — Idem, 1929, pág. 825.
- Routier et Balsac (Heim de) — La Pr. Méd. 1932, pág. 742.
- Roy (Paul) — Bull. de la Soc. Anat., Paris, 1908, pág. 198.
- Roy (S.) — Rev. de Méd., Paris, 1881-1, pág. 678.
- Rubio (Dias) — Gaceta Medica Española, Dic., 1931, pág. 164.
- Runeberg (J. W.) — Dtsch. med. Wschr., 1903, pág. 4 e 28.
- Ruth (Henry S.) — The Journal of A. M. A., CII, 1934, pág. 419.
- Sabatini (G.) — La Rif. Med., Napoli, 1932, pág. 716.
- Sabóia (V.) — Med. Contemp., Lisboa 1885, pág. 268; 1886, pág. 51, 66, 82, 97, 113 e 139.
- Sabrazès (J.) — Clinique et Laboratoire, Paris, 1930, pág. 41.
- Sahli (Hermann) — *Manuale dei Metodi Clinici d'Esame* 3.^a ed. ital., Milano, 1913.
- Sailer (Joseph) — The Med. Cl. of North Am., 1917, n.º 2, pág. 251.

- Saloz (Ch.) et Frommel (Ed.) — *Les anévrismes de la portion sus-diaphragmatique de l'aorte, (d'après une statistique de 86 cas)* Arch. des Mal. du Coeur, 1923, pág. 578 e 636.
- Santos (Albino) — Arq. de Cl. Méd., Pôrto. T. II, n.º 1, 1926, pág. 76.
- Santos (Aurelio Gonçalves dos) — *Importância das alterações cardio-aórticas no diagnóstico da sífilis.* Tese do Pôrto, 1918-1919, n.º 48.
- Santos (Reynaldo dos), Lamas (C.) e Caldas (P.) — La Pr. Méd., 1931, pág. 574.
- Saphir (O.) and Cooper (J. W.) — Arch. of Path & Lab. Med., Oct. 1927, pág. 543. (The Journ. of A. M. A., 1927, pág. 1993).
- Saphir (O.) and Scott (R. W.) — *Involvement of Aortic Valve in Syphilitic Aortitis.* The Am. Journ. of Path., Sept. 3, 1927, pág. 527.
- Idem — *Syphilitic Aortic Insufficiency.* The Am. Heart J., St.-Louis, Oct. 1930, pág. 56.
- Sarachaga (Ubeda) — Arch. de Med. Cir. y Esp., Madrid, 1924, pág. 568.
- Scarpa (A) — *Sur l'anévrisme.* Trad. fr. de J. Delpech, Paris, 1809.
- Scheele — Therap. Monatshefte, Jan. 1888. (Am. Journ. of Med. Sc., 1888-I, pág. 285).
- Scherer — Virchow's Arch. CCLXXXVIII, 1932, H. 2. (La Rif. Med., 1932, pág. 1891).
- Schilling — Fortschritte auf dem Geb. der Röntgenstrahlen, XLVII, 1933, H. 3.
- Schisler (Edwin J.) — The Journ. of A. M. A., July 20, 1929, pág. 231.
- Schlesinger (H.) — Die Therapie der Gegenwart, 1927, H. 4 (Lisboa Médica, 1927, pág. 148).
- Idem — Wiener kl. Wschr., 5-I-1928. (Arch. des Mal. du Coeur, 1929 pág. 819).
- Schlesinger (Hermann) — *Sífilis y Medicina Interna.* Trad. españ., Barcelona, 1930.
- Schmorl (G.) — Münch. med. Wschr., 1907, pág. 188.
- Schottmüller — Dtsch. med. Wschr., Leipzig, 1923, n.º 6. (Arch. des Mal. du Coeur, 1924, pág. 37).
- Idem — *Das Pulsions-Aneurysma.* Dtsch. med. Wschr., Leipzig, 1391, pág. 624.
- Schroetter jun. (V.) — Dtsch. med. Wschr., 1906, pág. 1566.
- Schrumpf — Arch. f. Derm. u. Syph., 1919, III, pág. 126. (The Journ. of A. M. A., Nov. 22, 1919, pág. 1615).
- Schwab (E. H.) and Sanders (C.) — American Jour. of Med. Sc., Aug. 1931, pág. 208.
- Secretan — (The Journ. of A. M. A., July 31, 1926, pág. 340).
- Sée (Germain) — Bull. de l'Acad. de Méd., Paris, 1888, pág. 275.
- Seel (David) — Am. Heart Ass., 24-VI-1930 — The Journ. of A. M. A., Aug. 9, 1930, pág. 440.
- Ségar (Maurice) — *Consultaire*, 3.º ed., Paris, 1927.
- Sel (M. Del) y Taquini (A. C) — La Prensa Méd. Argentina, Buenos Aires, 30-VII-1931, pág. 255.
- Semon (Felix) — *Bilateral Paralysis of the Post. Crico-aryt. Muscles.* The Med. Times and Gaz., March 4, 1878, pág. 488.

- Semon (Felix)** — *On diagnostic significance of laryngeal abductor paralysis.* The British Med. Journ., Jan. 1, 1893, pág. 1.
- Sénac** — *Traité de la Structure du Coeur*, 2.^e éd., Paris, 1777.
- Sergent (Emile)** — *Anévrysme de la crosse de l'aorte; rupture à l'exterieur.* Bull. de la Soc. Anat., Paris, 1895, pág. 51.
- Idem** — *Absence de battements à la radioscopie dans un cas d'anévrysme de l'aorte.* La Presse Méd., 16-IV-1913, pág. 308.
- Idem** — *Les syndromes Respiratoires*, II fasc., Paris, 1925.
- Idem** — *Syndromes broncho-récurrentiel et anévrysme de l'aorte.* Jour. des Prat., 25-III-1925, pág. 193.
- Sergi (V.)** — Arch. Ital. di Chir., Feb. 1930, pág. 369.
- Serra (Vittorio)** — Cuore e Circ., Roma, 1930, pág. 57.
- Sesquès, Sarradon (Paul) Méry** — Marseille Médicale, 1932, pág. 261.
- Sézary (Alburt)** — *Histo-microbiologie de l'arterite syphilitique.* La Presse Méd., 1910, pág. 929.
- Idem** — *Syphilis exotique et syphilis nerveuse.* Idem, 1926, pág. 4 e 425.
- Idem** — *Les formes atypiques et la forme granuleuse du Tréponème pâle.* C. r. de la Soc. de Biol., cv, 1930, pág. 444.
- Idem** — *Le traitement des affections cardio-vasculaires syphilitiques.* Bull. de la Soc. Méd. des Hôp., Paris, 1927, pág. 1547.
- Sheldon (J. H.)** — The Lancet, Jan. 23, 1926, pág. 178.
- Shenman (Theodore)** — Idem, Feb. 28, 1925, pág. 441.
- Shields (W. S.) and Jones (A. B.)** — Military Surgeon, Washington, March, 1928, pág. 339. (The Journ. of A. M. A., April 21, 1928, pág. 1332).
- Shore (T. H. G.)** — St. Barthomew's Hosp. Jour., xxi, 1913-1914, pág. 44 (cit. por Mallory).
- Sichler (G.)** — Radiology, St. Paul, Aug. 1931, pág. 304. (J. de Rad. et d'Electr., 1932, pág. 391).
- Siegmund** — Z. f. Kreislauff., Dresden und Leipzig, 1929, pág. 389.
- Silva (S. J. dos Santos e)** — O Escholiaste Médico, Lisboa, 1853, n.º 25, pág. 453.
- Simões (J. M. de Pitta)** — Idem, 1865, n.º 264, pág. 420.
- Sjöblom** — Finska Läkaresällskapets Handlingar, Helsinki, LVIII, 1916, n.º 5, pág. 749.
- Smith (A. J.)** — New-York Med. Jour., March 7, 1914, pág. 461.
- Smith (F. M.) and Hansmann (G. H.)** — Arch. of Int. Med., Sept. 1926, pág. 367. (The Journ. of A. M. A., Nov. 20, 1926, pág. 1771).
- Smith (W. Atmar)** — The Journ. of A. M. A., June 13, 1914, pág. 1878.
- Snyder (R. E.)** — The Medical Clin. of North Am., July, 1918, pág. 177.
- Sokolowski (V.)** — Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1877, pág. 623. (cit. por W. Osler).
- Soprana (F.) et Piazza (C.)** — Arch. de Méd. exp. et d'Anat. path., Paris, xxvii, 1916-1917, pág. 55.
- Sorgo** — Z. f. kl. Med., XLII. I. (cit por Romberg).
- Spaniermann (Friedrich)** — Med. Klin., Berlin, 1929, pág. 1893.
- Speares (J.)** — The British Med. Jour., May. 16, 1925, pág. 928.

- Speares, Murphy and Mecredy — Irish Jour. of Med. Sc., Nov. 1926, pág. 635.
The Journ. of A. M. A., Jan. 22, 1927, pág. 279.
- Spillmann (P.) et Haushalter (P.) — Gaz. hebdomadaire de Méd. et Chir., 1889 (*In P. Haushalter, G. Etienne, L. Spillmann, Ch. Thiry. Cliniques médicales iconographiques*, Paris, 1901).
- Stadler (Ed.) — *Syphilis des Herzens und der Gefäße*. Dresden und Leipzig, 1932.
- Stanganelli — Arch. des Mal. du Coeur, 1924, pág. 35.
- Steib — Centralbl., Bd. 33, S. 54 (Cit. por Vittorio Serra)
- Stengel (E.) — Med. Klin., Berlin, 1928, pág. 1475.
- Stengele (M.) — Münch. med. Wschr., 1914, n.º 31. (Dtsch. med. Wschr., 1914, pág. 1696).
- Stern (R.) — Dtsch. med. Wschr., 1903, pág. 269 (V.).
- Sternberg (H.) — Wiener kl. Wschr., 1919, n.º 42 pág. 1024 (Arch. des Mal. du Coeur, 1922, pág. 104).
- Stewart (Charles E.) — Med. J. and Record, 8-VI-1918 (*Reproduzido in The Practical Medicine Series*, vol. I, Chicago 1918, pág. 309).
- Steyrer — Medizin. Verein in Greifswald, 6-XI-1909. Dtsch. med. Wschr., 1910, pág. 684.
- Stiénon (E.) — Arch. des Mal. du Coeur, 1933, pág. 289.
- Stoia e Ciorapciu — Spitalul, Bucuresti. Fev. 1931, pág. 56.
- Stokes (William) — *Traité des maladies du coeur et de l'aorte*. Trad. par Sénac, Paris, 1864.
- Stolking — The British Jour. of Chil. Diseases, 1920, n.ºs 199-201. (The Journ. of A. M. A., Nov. 20, 1920, pág. 1454).
- Stoner (Willard C.) — Mississippi Valey Med. Ass., 9-X-1917 — The Journ. of A. M. A., Dec. 1, 1917, pág. 1908.
- Strümpell (A.) — Dtsch. med. Wschr., 1907, pág. 1931.
- Strümpell y Seyfarth — *Tratado de Patologia y Terapeutica especiales de las enfermedades internas*. Trad. españ.. Barcelona, 1930.
- Sučić (Dinko) — Med. Klin., Berlin, n.º 42, 1933, pág. 1408.
- Sumbal — Bratislavské cékar-listy, Avril 1923. (Arch. des Mal. du Coeur, 1924, pág. 34).
- Sutton (D. C.) and Lueth (A. C.) — Arch. of Int. Med., 1930, pág. 827.
- Symmers (Douglas) and Wallace (Grey) — The Journ. of A. M. A., Feb. 5, 1916, pág. 397.
- Synge (V. M.) — British Med. Jour., May 16, 1925, pág. 928.
- Talamon — Bull. de la Soc. Anat., Paris, 1879.
- Tattersall (Stanley) — The Lancet, Oct., 9, 1920, pág. 748.
- Tavares (Fragoso) — A Med. Contemporanea, Lisboa, 1890, pág. 49.
- Teale (Thomas P.) — The Med. Times and Gazete, March 12, 1859, pág. 265.
- Tedeschi — La Rif. Med., Napoli, 1911, pág. 1009. (La Presse Méd., 1912, pág. 180).
- Theodoresco (B.) et Daniel (I.) — Arch. des Mal. du Coeur, 1929, pág. 172.

- Thoenes (F.) — Z. f. Kinderheilk., 1922, pág. 113. (The Journ. of A. M. A., Nov. 11. 1922, pág. 1728).
- Thomas — Virchow's Arch., 1888, (Arch. Gén. de Méd., 1889-II, pág. 344).
- Thomas (J. D.) — Washington Med. Annals, 1914, pág. 146.
- Thurnam — Medico-Chir. Trans., 1840. (Arch. Gén. de Méd., 3.º sér., T. XI, pág. 210)
- Tissier — Ann. de Gyneec. et Obstec., Paris, 1908, pág. 740.
- Tobias — Dtsch. med. Wschr., Leipzig, 1903, pág. 374 (V.).
- Todd (A.) — The Lancet, 1840-1841, T. II, pág. 400.
- Torres (A. Machado) — Jornal dos Clinicos, Rio de Janeiro, 1929, pág. 373.
- Torrigiani (C. A.) — Arch. Ital. di Anat. ed Embriol., vol. IX, pág. 570. (cit. por Pistocchi).
- Tournay (A.) — Bull. de l'Acad. de Méd., Paris 1918, pág. 486.
- Toussaint — Journal des Praticiens, 1918, pág. 678.
- Tozer (E. A.) — The British Med. Jour., Dec. 12, 1914, pág. 1022.
- Traube — Gesam. Beiträge, 2, pág. 505. (cit. por Romberg).
- Tripodi (Mario) — Cuore e Circul., Roma, 1931, pág. 232.
- Turnbull (H. M.) — Quartely Journ. of Med., 1914-1915, n.º 31, pág. 201.
- Turner (I. B.) — The John Hopk. Hosp. Bull., Feb. 1930, pág. 159. (The Journ. of A. M. A., May 3, 1930, pág. 1440).
- Turner (K. B.) and White (P. D.) — Arch. of Int. Med., Jan. 1927, pág. 1. (The Journ. of A. M. A., March. 26. 1927, pág. 1032).
- Typograf — Polska Gaz. Lekarska, 9 e 16-VIII-1925. (Arch. des Mal. du Coeur, 1926, pág. 767).
- Uhlich (Paul) — Bull. de la Soc. Anat., Paris, 1923, pág. 22.
- Valat — La Presse Méd. 1930, pág. 394.
- Valério (Américo) — A Folha Médica, Rio de Janeiro, 1931, pág. 278, 289 e 305.
- Valle Junior (J. I.) — *A Galvano-punctura e os aneurismas thoracicos*. Diss. Inaug., Pôrto, 1888.
- Vallin — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 28-II-1879 — Gaz. hebd. de Méd. et de Chir., Paris, 1879, pág. 157.
- Valochine — Vratchenaia Gazeta, 25-III-1912, pág. 461. *Trad. in Ann. des Mal. Ven.*, 1912, pág. 593.
- Vanzetti (Ferruccio) — *Anatomia patologica del sistema circolatorio*. In *Trattato di Anat. Pat.*, publ. del Prof. Pio Foà, *Anat. Pat. speciala* T. I Parte sec., Torino, 1922.
- Vaquez — Bull. de l'Acad. de Méd., Paris LXXXV, 3.º sér., 1921, pág. 597.
- Vaquez (H.) et Donzelot (E.) — Paris Méd., 2-VII-1927, pág. 16.
- Vaquez (H.) e Laubry (Ch.) — Arch. des Mal. du Coeur, 1912, pág. 561.
- Vaquea (H.), Laubry (Ch.) et Donzelot (E.) — XIVº Congr. Fr. de Méd., Bruxelles, 1920. C. r., T. II.
- Variot — La Presse Méd., 1907, pág. 127.
- Vasilescu-Popesco (C.) et Litarczek (G.) — Idem, 1925, pág. 806.

- Vaughan (George Tully) — Ann. of Surg., Philadelphia LXXIV, 1921, pág. 308.
- Velasquez (Julio Ortiz) — An. de la Acad. de Med. de Medellín, Oct. 1930, pág. 209. (Rev. sud-am. de Méd. et Chir., Paris, 1931, pág. 561).
- Verhrycke (J. Russell) — Southern. Med. Ass., 13 a 16-XI-1922. The Journ. of A. M. A., Dec. 9, 1922, pág. 2030.
- Verhoogen (J.) — Bull. de la Soc. Belge de Chir., 25-VI-1910. — La Pr. Méd. 1911, pág. 4.
- Verhoogen (René) — La Clinica, Barcelona, 1928, pág. 76.
- Vialard et Darleguy — Arch. de Méd. et de Pharm. Navales, 1926, n.º 1, pág. 71. (Rev. de Méd., 1926, pág. 1212).
- Viana (F. Pereira) — Portugal Médico, Pôrto, 1934, pág. 95.
- Vianna (Antonio Bento Ribeiro) — Jorn. da Soc. de Sc. Med., Lisboa, v, 1887, pág. 330.
- Vianna (Ribeiro), Pitta, Marques, Franco (Mira), Silva (Theotônio da) — Idem, Set. 1882, pág. 239.
- Viegas (Luis de Freitas) — *A Syphilis. Suas manifestações tegumentares.* Pôrto, 1925.
- Vielas (André) — La Presse Méd., 1931, pág. 122.
- Villaret (Maurice), Rodolf et Martiny — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1928, pág. 581.
- Villemin — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 12-X-1877. — Gaz. hebd. de Méd. et de Chir., 1877, pág. 686.
- Vollmer (P.) — Dtsch. med. Wschr., 1908, pág. 2068.
- Vorkastner — Idem, idem, pág. 483.
- Wade (W. F.) — Med-Chir. Trans., XLIV, 1861. (Arch. Gén. de Méd., 1863-I, pág. 99).
- Wahl (H. R.) and Gard (Raymond L.) — Surgery, Gyn. and Obstetr., Chicago, June, 1931, pág. 1129.
- Waite (W. W.) — Am. Journ. of Med. Sc., Philadelphia, March 1927, pág. 357. (The Journ. of A. M. A., June 4, 1927, pág. 1842).
- Wall (Cecil) and Cooper (Rintley) — The Lancet, July 12, 1902, pág. 96.
- Walsham (Hugh) — Idem, May 9, 1903, pág. 1301.
- Walker (Cranstone) — The British. Med. Jour., Aug. 16, 1919, pág. 200.
- Walter (Henry) et Bourgeois — Bull. de la Soc. Anat., Paris, 1924, pág. 81.
- Walz — Dtsch. med. Wschr., 1910, pág. 1012.
- Wardrop (J.) — *Aneurysm. In Cyclopedia of Practical Surgery* by W. B. Costello, London and Edinburgh, 1862, vol. I.
- Warthin (A. S.) — Am. Journ. of Syph., Oct. 1917, pág. 693.
- Warthin (A. S.) and Olsen (R. E.) — Idem, Oct. 1930, pág. 433.
- Wassermann (S.) — Wiener kl. Wschr., 1927, Nr. 16. (Arch. des Mal. du Coeur. 1929, pág. 816).
- Weil (P. E.) et Mónard — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 26-IV-1912. La Pr. Méd. 1912, pág. 390.
- Weill-Hallé (B.) et Haik — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1931, pág. 240.

- Weinberger — Gesells. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien, 18-X e 13-XII-1906 — Dtsch. med. Wschr., 1907, pág. 247 e 704.
- Weitz — Dtsch. Arch. f. kl. Med., civ, 1911, pág. 455.
- Welch (Francis H.) — Royal Med. and Surg. Soc. 23-XI-1875 — The Med. Times and Gaz., Dec. 4. 1875, pág. 642.
- Welch (William H.) — *Trombosis*. (Undertaken by H. D. Rolleston). In *A System of Medicine* ed. by Cl. Allbutt and H. D. Rolleston, London. 1910, Vol. vi, pág. 691.
- Wheeler (W. I. de C.) — The British Med. Jour., Oct. 28, 1911, pág. 1090 e Nov. 3, 1928, pág. 793.
- Whipham (T. R. C.) — Idem, Nov. 2, 1901, pág. 1322.
- White (J.) — The Journ. of A. M. A., July 2, 1932. (La Pr. Méd., 1932, pág. 221 [Rev. des Journ.]).
- Wickam (Louis) — Bull. de la Soc. Anat., Paris, 1889, pág. 51.
- Wien (M. S.) and Earl (W. E.) — The Journ. of A. M. A., June 18, 1921, pág. 1750.
- Williamson (O. K.) — The Lancet. Nov. 30, 1909, pág. 1516.
- Witmanns (K.) und Steiner (G.) — Z. f. die gesam. Neurol. u. Psych., T. ci. (Cit. por Schlsinger).
- Wilson (J. C.) — Am. Jour. of Med. Sc., Philadelphia, 1886, pág. 162.
- Wilson and Marcy — The Journ. of A. M. A., 1907, n.º 1. (Dtsch. med. Wschr., 1907, pág. 1271).
- Winkler (L.) — Wiener. kl. Wschr., 1927, Nr. 10. (Arch. de Med., Cir. y Esp., xxvi, 1927, pág. 547).
- Wirh (E.) — Gesells. f. inn. Med. in Wien, 26-III-1914 — Arch. des Mal. du Coeur, 1915, pág. 409.
- Woodruff (C. E.) — Am. Jour. of Path., 1926-II, pág. 567.
- Woolley (G. P.) — *Series of ruptured aortic aneurysms*. Am. Jour. of Syph., April 1917, pág. 426. (The Journ. of A. M. A., June 2, 1917, pág. 1662).
- Idem — *Cases of unusual Aneurysms*. Jour. of Lab. and Cl. Med., May, 1917, pág. 820. (The Journ. of A. M. A., June 9, 1917, pág. 1782).
- Wright (A. E.) and Dublin (M. D.) — The British Med. Jour., Dec. 19, 1891. (Correio Medico de Lisboa, 1892, pág. 86 e 127).
- Wright (J. H.) and Richardson (O) — Boston Med. & Surg. Jour. 1909, pág. 539.
- Yeo (Burney) — Path. Soc., 16-II-1875. The Med. Times and Gaz., March, 13, 1875, pág. 297.
- Zagari (Giuseppe) — Rassegna Internazionale di Clinica e Terapia, Napoli, 1931, n.º 1, pág. 4.
- Zamfir (D.) — Paris Médical, 9 Fev., 1929, pág. 145.
- Ziemssen — Dtsch. Arch. f. kl. Med., XLVI, 1890, pág. 285.
- Zisa (S.) — Archivio de Patol. e Cl. Med., 1928, pág. 342.
- Zuber — Rev. mens. des mal. de l'enfance, Juin 1903. (Cit. por Louis Rénon).

ÍNDICE

	PÁG.
PREFÁCIO	
I — Introdução	1
Alguns pontos de anatomia e de fisiologia da aorta	1
Aortismo	6
Definição de aneurisma	8
Frequência dos aneurismas.	9
II — Etiologia e Anatomia patológica	15
<i>Etiologia</i>	15
Sífilis	15
Outras causas	18
Intervalo entre a aquisição da sífilis e o aparecimento do aneurisma	24
Orientação da sífilis para a aorta	26
<i>Anatomia patológica</i>	27
Anatomia patológica dos aneurismas	27
Lesões concomitantes da aorta	31
Lesões das colaterais e dos órgãos vizinhos	32
Conteúdo do aneurisma	33
III — Patogênia	35
Mecanismo da formação do aneurisma	35
Causas da localização predominante em certas zonas	38
Formação dos coágulos	39
Mecanismo do crescimento do saco aneurismal	40
IV — Sintomatologia	43
Síndrome aneurismal	43
Síndrome circulatório	46
Síndromas de compressão	50

	Pág.
V — Evolução	73
Marcha evolutiva dos aneurismas	73
Rotura.	76
Resumo das causas de morte	78
Modalidade de rotura com hemorragia.	79
Icto laringeo	89
Compressão asfíxica das vias aéreas	90
Embolias arteriais	90
Rotura em vasos sangüíneos	90
Compressões cárdio-vasculares.	98
Compressão do esófago	98
Tuberculose	98
Caquexia.	99
Obliteraões arteriais.	99
Outras causas de morte	99
Cura	101
VI — Diagnóstico	103
Generalidades	103
Modalidades clínicas	106
Elementos de diagnóstico	113
Diagnóstico nas diferentes localizações	115
— de localizações simultâneas	126
— etiológico	129
— das complicações	130
— diferencial	134
Necessidade de exame completo do doente	184
VII — Tratamento	187
Objectivos do tratamento	187
Tratamento cirúrgico	188
— médico	193
BIBLIOGRAFIA	201

Colocação das Observações

Obs.	Pág.
I	106
II	110
III	118
IV	123
V	126
VI	130
VII	136
VIII	138
IX	141
X	144
XI	147
XII	150
XIII	154
XIV	160
XV	163
XVI	168
XVII	170
XVIII	171
XIX	177
XX	180
XXI	181
XXII	182

ERRATA

Página		Onde está	Leia-se
14	linha 5	so	se
16	> 9	espírito	espíriilo
66	> 11	SOSA PEREIRA & ALVARO RODRIGUES	ALVARO RODRIGUES
71	> 37	determinação	terminação
92	> 3	inferior	superior
112	nota	<i>Arq. de Clin. Méd., T. n.º pág.</i>	<i>Arq. de Clin. Méd., Pôrto,</i> <i>T. III, n.º 4, pág. 419</i>
142	legenda da Fig. 15	Obs. X	Obs. IX
157	linha 22	dêstes	dêste

Outros pequenos lapsos tipográficos facilmente serão corrigidos pelo leitor.