

dos Reis (A. A.)

FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA

These

DE

ASCENDINO ANGELO DOS REIS ✓

DIAGNOSTICO DIFFERENCIAL DAS MOLESTIAS DO CORAÇÃO

THESE

PARA

O DOUTORAMENTO

DE

ASCENDINO ANGELO DOS REIS

NATURAL DA PROVINCIA DE SERGIPE

Il faut nécessairement connaître quelque chose de certain avant de se porter vers les objets inconnus; c'est l'expérience des autres qui doit nous instruire, leur pensée nous éclairer, et, pour ainsi dire, leurs ailes nous porter, avant que nous puissions être inventeurs.

(ZIMMERMANN — Traité de l'expér. en médéc. I, 57.)



BAHIA
IMPrensa ECONOMICA

22 — Rua dos Aljibebes — 22

1874

FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA

DIRECTOR

O EXM. SR. CONSELHEIRO DR. ANTONIO JANUARIO DE FARIA

VICE-DIRECTOR

O EXM. SR. CONSELHEIRO DR. VICENTE FERREIRA DE MAGALHÃES

LENTES PROPRIETARIOS

Os Illms. Srs. Drs. 1º Anno

Cons. Vicente Ferreira de Magalhães } Physica em geral, e particularmente
Francisco Rodrigues da Silva } en suas applicações á medicina.
Barão de Itapoan } Chymica mineral e mineralogia.
Anatomia descriptiva.

2º Anno

Antonio de Cerqueira Pinto } Chymica organica.
Jeronymo Sodré Pereira } Physiologia.
Antonio Marianno do Bomfim } Botanica e Zoologia.
Barão de Itapoan } Repetição de Anatomia descriptiva.

3º Anno

Cons. Elias José Pedroza } Anatomia geral e Pathologica.
Pathologia geral.
Jeronymo Sodré Pereira } Continuação de Physiologia.

4º Anno

Domingos Carlos da Silva } Pathologia externa.
Demetrio Cyriaco Tourinho } Pathologia interna.
Cons. Mathias Moreira Sampaio } Partos, molestias de mulheres pejudas
e de meninos recém-nascidos.

5º Anno

Demetrio Cyriaco Tourinho } Continuação de Pathologia interna.
Luiz Alvares dos Santos } Materia medica e Therapeutica.
José Antonio de Freitas } Anatomia topographica, Medicina
operatoria e Apparehos.

6º Anno

Rozendo Aprigio Pereira Guimarães } Pharmacia.
Cons. Salustiano Ferreira Souto } Medicina legal.
Domingos Rodrigues Seixas } Hygiene, e Historia da Medicina.

José Affonso Paraizo de Moura } Clinica externa, do 3º e 4º anno.
Antonio Januario de Faria } Clinica interna, do 5º e 6º anno.

OPPOSITORES

Ignacio José da Cunha }
Pedro Ribello d' Araujo } Secção accessoria.
José Ignacio de Barros Pimentel }
Virgilio Climaco Damasio }
José Alves de Mello }
Augusto Goncalves Martins }
Antonio Pacifico Pereira } Secção cirurgica.
Alexandre Affonso de Carvalho }
José Pedro de Souza Braga }
Claudemiro Augusto de Moraes Caldas }
Ramiro Affonso Montelro }
Egas Carlos Moniz d' Aragão } Secção medica.
Manoel Joaquim Saraiva }
José Luiz de Almeida Couto }

SECRETARIO

O SR. DR. CINCINNATO PINTO DA SILVA

OFFICIAL DA SECRETARIA

O SR. DR. THOMAZ D'AQUINO GASPAR

A Faculdade não approva nem reprova as opinões emitidas nas theses que lhe são apresentadas

SECÇÃO MEDICA

DIAGNOSTICO DIFFERENCIAL DAS MOLESTIAS DO CORAÇÃO

Dissertação

Le cœur est un organe pour le quel la physiologie et la pathologie s'éclairent mutuellement; aussi la première se trouve-t-elle confirmée par la seconde et celle-ci est elle incertaine, chancelante, sans des connaissances physiologiques précises.

AUBERTIN—Maladies du cœur.

Antes de encetarmos o estudo das perturbações que podem ter logar no coração, e especialmente dos meios e modos de discriminá-las entre si, convem muito que aqui lembremos os factos capitaes relativos á physiologia dessa viscera; porquanto, as desordens de um órgão qualquer não sendo mais do que a modificação de suas condições physiologicas, tanto melhor serão apreciadas pelo clinico, quanto melhor conhecidas forem estas.

Mas, é incontestavel que para se poder bem avaliar um mechanismo, comprehender o seu funcionamento, perceber e remediar seus desarranjos, é mister conhecer-se previamente as differentes peças de que se elle compõe. Esta lei de arte mechanica é tambem applicavel ao coração, como a qualquer outro órgão cujas funcções queiramos conhecer no estado physiologico ou pathologico.

Assim, pois, no nosso trabalho consideraremos o coração sob o triplie aspecto — anatomico, physiologico e pathologico, e nesta ordem faremos o nosso estudo.

Primeira Parte

ANATOMIA DO CORAÇÃO

Le cœur!... Un muscle creux...
(A. de Musset.)

Reservatorio central do aparelho circulatorio, agente principal da mais complexa, e, sob este ponto de vista, a mais elevada das funcções da vida organica — a circulação; roda imprescindivel, nos animaes bem organisados, desse machinismo cujo trabalho incessante constitue a vida e cuja parada constitue a morte, o coração é no homem, uma bolsa essencialmente muscular, de compartimentos multiplos, destinada a propellir para todo o organismo, por via das arterias, o sangue que delle recebe pelas veias.

Percorrendo um a um os differentes degraus da escala zoologica, vemos o coração ir progressivamente assumindo todas as formas, desde a mais simples até a mais complicada, e confirmar assim, melhor do que qualquer outro orgão, a lei que na natureza os organismos vão se decompondo e fraccionando cada vez mais, á proporção que se desce na escala dos seres: é o *natura non facit saltus*.

Em algumas especies de zoophytos superiores, como nos *crinoides*, *asteroides* e *echnoides*, notam-se já á primeiros rudimentos do coração, em um ou mais orgãos centraes, contracteis, que impellem os liquidos nutritivos, accelerando-lhes o movimento. Nos *annelides* vemos o coração

reduzido a uma porção do tracto d'um vaso, onde as paredes offerecem uma estrutura mais musculosa do que no resto de sua extensão, e que por uma extremidade envia ao organismo o fluido sanguineo que pela outra recebe. Nos *insectos*, *myriapodos* e *arachneidos* é o coração representado por um longo *vaso dorsal*, cuja contracção impelle o sangue para lacunas existentes entre os órgãos, em vez de arterias e veias.

Á proporção que vamos subindo na gradação das classes animaes, observamos que esse apparelho tão simples em sua composição e em seu funcionamento, vae se tornando mais e mais complicado. Um verdadeiro coração, muscular e contractil, apparece nos *malacozorios*, tubuloso nos molluscoides, globuloso nas especies superiores; em todos composto, ordinariamente, de duas cavidades superpostas, e situado no tracto do sangue arterializado no apparelho respiratorio, para onde vae directamente pelas veias.

Todos os animaes vertebrados (*) possuem um reservatorio sanguineo, uma especie de bomba comprimente, cujo fim invariavel é expellir o sangue *venoso* para o apparelho respiratorio, onde vae esse liquido soffrer a acção benefica do ar, e, assim arterializado, tornar-se proprio á manutenção da vida. Em alguns, como nos *peixes*, o sangue passa logo dos órgãos da respiração para a economia, por força da impulsão primitivamente recebida do coração, que, por isso, podemos denominar *venoso*. Mas outros vertebrados ha, que — appenso a este apparelho, possuem um outro, no qual é recebido, para ser logo expedido pela arvore arterial até ás ultimas radículas do systema capillar geral, o sangue elaborado nos pulmões. Nos *reptis* o coração tem tres cavidades; sendo a inferior destinada a receber da superior direita o sangue venoso que tem de ir para o pulmão, e da superior esquerda o sangue arterializado que tem de nutrir os órgãos. — Nesta classe de animaes, portanto, o liquido nutritivo é uma mistura do sangue arterial com o venoso.

Em alguns *saurios* o coração possui quatro cavidades; mas o sangue venoso e o arterial se misturam por intermedio de um canal que vae do ventriculo direito á aorta descendente, depois que ella tem fornecido as carolidas, de modo que a cabeça do animal recebe somente sangue arterial, e o resto do corpo — sangue arterial misturado com o venoso.

Nos mamíferos e passaros, o coração é composto de duas porções,

(*) A' excepção de um peixe singular, o *amphioxus*, que parece estabelecer o transição entre os vertebrados e os invertebrados, e que tem o coração semelhante ao dos annélides.

independentes entre si e no seu funcionamento: n'uma dellas, a do lado direito, é recebido, para ser enviado aos pulmões, o sangue venoso vindo por corrente centripeta, da periphéria; na outra vem lançar-se, para ser logo destribuido por todos os órgãos, por corrente centrifuga, o sangue que do systema respiratorio volta hematosado.

No homem o coração vem ainda provar perfeitamente a verdade d'esta lei: que nos primeiros tempos de sua formação os animaes superiores correspondem aos inferiores. Assim, no *rei da criação* os organismos desenvolvendo-se durante a vida embryonaria, atravessam successiva e periodicamente os estados que elles nos apresentam como fixos e permanentes nas familias, nos generos e nas classes que formam a gradação dos seres.

No embrião humano ainda novo o coração representa successivamente, por sua forma e estructura, a forma e a estructura do coração nos insectos, nos annelides, nos reptis e nos ophidios; demonstrando em sua mudez eloquente que a constituição desse animal que se chama o *homem* é a repetição da organogenia dos outros animaes de classes differentes; que o homem é, realmente, esse *microcosmo*, entrevisto pelos antigos philosophos.

Voltemos, porém dessa digressão de anatomia comparada, que de bom grado se nos perdoará, por isso que não é de todo inutil, e tornemos ao ponto d'onde partimos.

Pelo que dissemos acerca do centro circulatorio nos mammiferos, vemos que o homem tem uma dupla circulação, á qual está preposto um duplo coração.

Nem é puramente arbitraria a distincção, estabelecida por alguns auctores, de coração direito e coração esquerdo; ella é, pelo contrario, susceptivel d'uma demonstração anatomica tão rigorosa quanto facil, como a deu Cruveilhier, disseccando cuidadosamente os septos interauricular e interventricular, e conseguindo por esse modo separar as duas porções, direita e esquerda do coração, sem lesar nenhuma dellas. A anatomia comparada tambem confirma esta distincção: nos cephalopodos, alem do coração aortico, ou arterial, existem na base dos órgãos respiratorios, no trajecto das veias bronchicas, especies de orações venozos, mas separadas do primeiro. Neste genero de animaes, ha, pois, como no homem, dous corações; um precedendo o órgão respiratorio, o outro succedendo-lhe.

A independência dos dous corações, é, demais, comprovada bem claramente por um facto de anatomia pathologica; é que a hypertrophia do ventriculo esquerdo coincide frequentemente com a atrophia do ventriculo direito, e reciprocamente.

Situação — O coração está situado no mediastino anterior, e, portanto, na parte media da cavidade thoracica, mas um pouco inclinado para a esquerda; adiante da aorta e do esophago, que o separam do rachis; atraz do sterno e das costellas, que lhe formam um escudo contra as pancadas e violencias externas, e aos quaes communica suas pancadas; entre os dous pulmões, excavados para aloja-lo; e sobre o diaphragma, que o separa das visceras do abdomen, e por cujo intermedio communica suas pulsações ao epigastrio. Relativamente á totalidade do corpo, o coração corresponde á união do terço superior com os dous terços inferiores; donde resulta, segundo Bichat, a sua maior influencia sobre as partes superiores, particularmente sobre o cerebro.

O coração é mantido em sua posição pelo pericardio, sacco membranoso que o envolve e que, por sua vez, é intimamente preso ao diaphragma; pelas pleuras, que de cada lado do orgão se reflectem para constituir as paredes do mediastino; e, finalmente, pelos grossos troncos vasculares que saem de sua base, ou que nella penetram.

Não é, porém, invariavel a posição que este orgão occupa na caixa thoracica. Contido no pericardio, mais largo do que fôra preciso para aloja-lo, o coração gosa da maior facilidade para executar seus movimentos, quer extrinsecos, quer intrinsecos; e seus deslocamentos seriam muito frequentes, se a plenitude da cavidade peitoral não o tornasse quasi immovel em sua posição.

O coração obedece ás variações numerosas que sobrevêm no thorax e no abdomen, hydro-thorax, pneumo-thorax, emphysema pulmonar, pneumatose abdominal, etc. Colocado entre os dous pulmões, é continuamente solicitado pela retractilidade destes orgãos e pelo jogo natural da respiração. É muito sabido o facto das deslocações do coração para cima ou para baixo n'uma inspiração ou n'uma expiração profunda; deslocações que podem chegar até uma pollegada n'uma ou n'outra direcção.

Estas considerações têm algum valor quando se trata de fazer o diagnostico preciso de algumas lesões cardiacas.

Forma e direcção — A forma do coração é a de um cone achatado no sentido antero-posterior, e cujo eixo é obliquamente dirigido de cima para baixo, de detraz para diante, e da direita para a esquerda. Esta triplice obliquidade é considerada por Cruveilhier como propria á especie humana e em relação com a estação bipede ; porquanto nos irracionaes o coração é dirigido verticalmente.

Volume e peso — Seria muito para se desejar que se possuisse, após a observação rigorosa de casos sufficientemente numerosos, dados precisos relativamente ao volume e peso normaes do coração. E' de comprehensão intuitiva o grande passo que essa bella aquisição faria dar á anatomia pathologica e á pathologia do coração.

Infelizmente, porém, pode-se afoutamente dizer, ha uma quasi impossibilidade de satisfazer-se a tão urgente reclamo da sciencia medica desde que o coração apresenta sob essa dupla relação, innumeradas variações individuaes ; isto é, segundo as diversas phases da vida, as differenças do sexo, da estatura, da maior ou menor largura da caixa thoracica, das condições de nutrição do individuo, e até segundo as raças, conforme alguns auctores (*) : demais, é extremamente difficil estabelecer-se com exactidão, pelo estudo anatomo-pathologico, os limites que a respeito do volume do coração separam o estado physiologico do estado morbido ; e um coração que em um individuo acha-se no estado normal em outro pode mui bem estar hypertrophiado. Accresce ainda que o volume do coração e a espessura de suas paredes, apresentam, mesmo em condições normaes, differenças apparentes na mesa da dissecção anatomica, segundo a occasião em que se o observa, differenças devidas ao grau, variavel, de plenitude actual do orgão e da rigidez cadaverica de suas fibras musculares, conforme o numero de horas decorridas depois da morte.

Estas razões farão comprehender como até hoje têm sido improficuos os esforços de diversos auctores que têm procurado fixar o volume e o peso do coração.

Se, á respeito do volume, Laennec propõe para termo de comparação approximativa o punho do individuo, alguns outros apresentam, para o mesmo fim, a espessura do musculo deltoide. Mas, bem se vê, estas

(*) O barão Larrey, que professou a superioridade da raça arabe sobre as outras, cita, entre as provas de sua opinião, o volume proporcionalmente maior do coração nos arabes.

avaliações, estabelecidas sobre bases tão pouco seguras, servem apenas de attestar, pelo erros que originam, a verdade do nosso asserto (*).

Na carencia, pois, de uma avaliação exacta do volume e peso do coração, limitamo-nos a transcrever as cifras a esse respeito consignadas pelos observadores mais conspicuos.

Cruveilhier (**) apresenta as seguintes dimensões em um coração bem conformado: altura da porção auricular, 0,^m054; altura da porção ventricular, 0,^m08 na parte anterior e 0,^m06 na posterior; circumferencia da base dos ventriculos, 0,^m27; diametro antero-posterior 0,^m054; diametro transverso 0,^m080 (***) .

Convem attender-se a que o volume do coração cresce proporcionalmente com a idade, é relativamente menor na mulher do que no homem e até certo ponto está na razão directa da estatura do individuo.

Quanto à espessura das paredes cardiacas, os dados geralmente accetitos como os que mais se approximam da verdade, são os deduzidos por Bizot, de mensurações que fez, sob a direcção de Louis, em 157 corações são de individuos adultos de ambos os sexos. Não cabendo aqui reproduzil-os todos, apresentamos as principaes, advertindo que Bizot occupou-se somente da espessura dos ventriculos:

VENTRICULO DIREITO—*No homem*: 4^m, 31 na base; 2^{mm}, 23 na ponta; *na mulher*, 3^{mm}, 87 na base; 2^{mm}, 09 na ponta.

VENTRICULO ESQUERDO—*No homem*: 9^{mm}, 96 na base; 8^{mm}, 11 na ponta; *na mulher*: 9^{mm}, 37 na base; 7^{mm}, 34 na ponta.

SEPTO VENTRICULAR—*No homem*: 11^{mm}, 19 na parte media; *na mulher*, 10^{mm}, 03.

A espessura das paredes auriculares é avaliada por Cruveilhier, Bouillaud e Lobstein em 0,^m002 para a auricula direita e 0,^m003 para a esquerda.

Das cifras que acabamos de apresentar evidencia-se: 1.º que a parede ventricular esquerda é mais espessa que a direita; 2.º que no homem

(*) De feito, não podemos admittir que o homem que se entrega aos pesados trabalhos da lavoura ou dos officios mechanicos, tenha o coração de volume igual ao de sua mão grosseira, ou comparavel ao seu musculo deltoides, necessariamente carnoso e espesso; nem pôde a mão franzina da mulher delicada ou do homem de letras indicar um coração menor que o do agricultor laborioso.

(**) *Traité d'anatomie descriptive*, 4^e édition. Tome III, Paris, 1867, pag. 7.

(***) Estes dous diametros são medidos na base dos ventriculos.

qualquer das paredes dos ventriculos é mais espessa do que a sua correspondente no coração da mulher.

A relação entre a espessura da parede auricular direita e a da esquerda é de 1 : 3, segundo Bouillaud, Reid, Peacock e Sœmerring; Cruveilhier eleva esta proporção a 1 : 4, ou mesmo 1 : 5; nós, porém, julgamos-a exagerada.

Faremos notar que essa differença, bem como a que existe entre a espessura das paredes auriculares e ventriculares, está em proporção com as funcções que tem de preencher cada uma das cavidades, e com a extensão do trajecto que deve o sangue percorrer ao passar por ellas. As aurículas, que têm de enviar o sangue para um logar contiguo, para o qual, aliás, elle tende a descer pelo proprio peso, devem realmente possuir paredes mui delgadas relativamente aos ventriculos, dos quaes o esquerdo, que deve impellir o sangue a todas as partes do corpo, tem o triplo da espessura e da força impulsiva do ventriculo direito, cuja funcção é somente lançar o sangue aos pulmões, que lhe ficam perto.

Á respeito da capacidade, absoluta ou proporcional, dos differentes compartimentos do coração, Ch. Robin e Hiftelsheim consagram bellissimos resultados de suas investigações, em um artigo que publicaram no tomo I pag. 413 do *Journal de l'anatomie et de la physiologie*. De suas observações concluíram os sabios experimentalistas que a capacidade do ventriculo direito é de 160 a 230 centímetros cubicos; a do ventriculo esquerdo 133 a 221 c. c.; a da aurícula direita, 110 a 185 c. c.; a da aurícula esquerda 100 a 130.

Resalta da comparação destes dados entre si, que a capacidade do coração esquerdo é sempre menor que a do direito, em ambas as cavidades. Legallois, Bizot e Bouillaud chegaram a resultado identico.

Em relação ao peso, são tambem contradictorios os resultados colhidos por diversos observadores: Cruveilhier o avalia, termo medio, em 250 a 300 grammas; Clendinning, em 288 grammas no homem e 272 na mulher.

Conformação — Deixando muito propositalmente para em ultimo logar tratarmos das relações mantidas pelo coração com as diversas partes que o cercam na cavidade thoracica, nós vamos agora descrevel-o succintamente, considerando-o no conjuncto de partes que o constituem e em cada uma dellas.

Como já vimos, o coração é achatado no sentido antero-posterior;

apresenta, conseguintemente, duas *faces* — denominadas geralmente *anterior* e *posterior*, limitadas por dous *bordos*, denominados, em relação á linha mediana do corpo, — *direito* e *esquerdo*. A face anterior é mais convexa que a posterior, e ambas apresentam na parte media um sulco longitudinal (*) percorrido pelas arterias e veias coronarias ou cardiacas, da nutrição especial do orgão. Esse rego indica, *aproximadamente*, a inserção no interior do orgão, de um septo longitudinal que o divide em duas ametades distinctas — uma *direita* e a outra *esquerda* (**).

Cortando perpendicularmente a extremidade superior do primeiro sulco, nota-se um outro circular, profundo, percorrido tambem por vasos, e que marca a inserção de um septo interno dividindo cada uma das ametades do coração em duas porções, uma superior, *auricula*, e a outra inferior, *ventriculo*.

Os dous ventriculos são a parte mais consideravel do coração, do qual constituem os dous terços antero-inferiores. Da base de cada um delles vê-se partir um vaso calibroso, que é : no ventriculo esquerdo a *arteria aorta*, e no ventriculo direito a *arteria pulmonar*.

Em cada uma das auriculas, excedidas anteriormente por um prolongamento ôco, comparavel á orelha do cão (o *appendice auricular*), desembocam quatro veias principaes que são: á direita — as duas *cavas superior e inferior*, e as duas *coronarias*; á esquerda as *pulmonares*—duas *anteriores* e duas *posteriores*. As inserções desses diversos vasos nas cavidades do coração deram logar ás denominações de: *ventriculo aortico* para o esquerdo; *ventriculo pulmonar* para o direito; *seio das veias cavas* para a auricula direita; *seio das veias pulmonares* para a auricula esquerda; e, segundo a natureza do sangue contido em cada uma das ametades do coração, as de *coração arterial* para a esquerda, *coração venoso* para a direita (***) .

(*) O sulco anterior é situado mais para a esquerda do que o posterior, que, paralelo ao eixo do coração, divide a face posterior em duas partes quasi eguaes, excepto na visinhança da ponta do orgão.

(**) As cavidades do lado direito não communicam, normalmente e no adulto, com as do lado esquerdo. No fêto o septo inter-auricular apresenta uma abertura (*buraco de Botal*), que estabelece a communicação entre as auriculâs, e que no adulto é obstruida, ficando em seu logar uma depressão (*fossa oval*).

(***) Hemos de ver maist arde que, conforme demonstrou Odilon Lannelongue, o coração esquerdo recebe tambem uma pequena porção de sangue venoso, que nelle se mistura com o sangue arterial.

Considerado interiormente, o coração offerece ao estudo, como já dissemos, quatro cavidades: duas superiores, as *aurículas*, nas quaes lança-se o sangue das veias; duas inferiores, os *ventriculos*, dos quaes emergem as arterias. O septo que de cada lado do coração separa a cavidade superior da inferior, apresenta um orificio circular que as faz communicar entre si, dando passagem para o ventriculo ao sangue da auricula e que *em certas occasiões* (*) é obturado por uma membrana movel, chamada *valvula*, inserta em uma parte do contorno do mesmo orificio, e abrindo-se para o lado do ventriculo. Os *orificios* são denominados *auriculo-ventriculares*, ou, simplesmente, *auriculares*, ou *venosos* (**). As valvulas são chamadas, em commum, *auriculo-ventriculares*, ou *atrio-ventriculares*; ambas têm os bordos livres recortados em forma de dentes ou bicões (festons) apresentando a do lado direito tres bicões *principaes* e a do lado esquerdo dous, o que lhes fez dar as denominações de valvula *tricuspide* ou *triglochina* para a primeira, e valvula *bicuspide* ou *mitral* para a segunda. Estas valvulas são mais largas do que os orificios que ellas devem obturar.

A face superior de cada valvula, isto é — a face que se volta para o lado da auricula durante a contracção do ventriculo, é lisa: mas na inferior, ou ventricular, inserem-se pequenos *fios tendinosos*, que partem da extremidade livre de *columnas carneas* cylindroides presas por outra extremidade nas paredes do ventriculo (***). Estas *columnas carneas*

(*) Durante a contracção dos ventriculos.

(**) Esta denominação, dada particularmente pelos auctores allemães e pelos anatomistas antigos, vem de que pelo orificio direito passa o sangue venoso da auricula, e pelo esquerdo o sangue que, embora arterial, é conduzido pelas veias pulmonares. Dá-se tambem aos orificios os nomes das valvulas que os fecham.

(***) As *columnas carneas* do coração dividem-se em tres ordens; umas adherem por toda a sua extensão á parede ventricular; outras, adherem somente por suas extremidades, das quaes uma vae, ás vezes, inserir-se na parede opposta á em que se insere a outra extremidade; outras, finalmente, prendem-se por uma extremidade larga á parede do ventriculo, e de sua extremidade livre destacam-se pequenas tendões, *cordas tendinosas*, que vão inserir-se no bordo livre da valvula, afim de impedir que ella se revire para a auricula no momento em que, pela contracção do ventriculo, o sangue faz pressão sobre a valvula, applicando-o sobre o contorno do orificio. A disposição anatomica dessas cordas é tal, que outra funcção se não pode attribuir-lhes. Effectivamente, as cordas que prendem-se a um lado do bordo livre da valvula convergem para o lado opposto, e até algumas cruzam-se em X sobre a propria valvula. A's *columnas* de que fallamos em terceiro lugar é que Bouillaud chamou — *musculos tensores, levantadores* ou *aproximadores*

com os seus cordões tendinosos, são chamadas pelos auctores allemães *musculos papillarcs*.

Os *orificios* que fazem communicar o ventriculo direito com a arteria pulmonar e o esquerdo com a aorta, e chamados por isso *arteriaes*, são tambem fechados por *valvulas*, em numero de tres para cada um, denominadas *sigmoides* ou *semi-lunares*, as quaes pela sua disposição dão passagem ao sangue impellido pelo ventriculo contrahido, mas impedem-lhe a volta quando elle já tem penetrado na arteria. Estas valvulas, semelhantes a um ninho de pombo, ou, se quizer-se admittir a comparação, a uma pia de igreja, abrem-se para o lado da parede arterial, tornando-se verticaes, e fecham para o lado do ventriculo, para cuja cavidade voltam-se por sua face convexa, tornando-se horisontaes. Na parte media do seu bordo livre apresentam um tuberculo, *tuberculo de Morgagni* ou *nodulo de Arantio*, que unindo-se aos seus congeneres serve para tornar mais completa a oclusão do orificio.

No interior de cada uma das auriculas abrem-se, como já vimos, quatro veias principaes, que, á excepção da cava inferior e da grande coronaria, são desprovidas de valvulas.

A valvula da veia cava inferior, *valvula de Eustachio*, semi-lunar, não faz a oclusão completa do orificio. A da grande coronaria, porem, *valvula de Thebesio*, fecha perfeitamente o orificio a que está apposta : disposição providencial, pois que impedindo, no momento da systole auricular, o refluxo do sangue para a veia, previne a stase desse liquido no tecido do coração, stase que perturbaria gravemente os movimentos, tão necessarios á vida, do musculo cardiaco.

A ausencia de valvula na cava superior favorece o refluxo do sangue para a veia e para os ramos que a constituem, no momento da contracção da auricula; refluxo que se nota particularmente nos casos de dyscrasias sanguineas e que diversos auctores pretendem se effectue mesmo em circumstancias physiologicas, produzindo o phenomeno do pulso venoso, apreciavel principalmente nas jugulares.

Independentemente dos quatro grandes orificios de veias que se abrem na auricula direita, notam-se mais na parte antero-inferior da superficie

das membranas valvulares; em razão dos usos por elle presumidos. A presença das columnas carneas, cruzando-se em todas as direcções, dá á superficie interna dos ventriculo, principalmente do direito, o aspecto areolar.

interna desta cavidade, as aberturas de tres veias coronarias propriamente ditas, e cuja existencia, sustentada por Lancisi, Thebesio e Vieusens, negada por Sénac e Cruveilhier, foi posta em evidencia por Odilon Lannelongue, que na sua notavel these demonstrou existirem ainda outros orificios mui pequenos e de numero variavel, chamados por elle *foraminula*, para distingui-los dos *foramina*, aberturas das pequenas coronarias (*).

A auricula esquerda possui tambem alguns *foramina* e *foraminula*. Entre outros, indeterminados, nota-se na parede postero-superior, no meio do intervallo que separa as aberturas das quatro veias pulmonares, o orificio de uma veia proveniente dos ganglios que occupam a bifurcação da trachéa, acima da base do coração. « De maneira que, diz Lannelongue, effectua-se no coração esquerdo a mistura de certa porção do sangue venoso com o sangue arterializado. » (**)

Quanto ás veias que terminam directamente na cavidade do ventriculo direito, é hoje incontrovertida a sua existencia.

Estructura — Estudando a estructura do orgão central da circulação, nós deparamos com as tres tunicas que constituem as paredes dos grossos vasos. A tunica externa é o *pericardio*; a tunica media, a mais espessa e que forma o tecido fundamental do coração, é o *myocardio*; a tunica interna é o *endocardio*. Estas tres camadas são anatomicamente muito mais distinctas e independentes entre si, do que as tres das arterias e das veias. Essa independencia tambem se manifesta de modo notavel, embora não constante, nas molestias a que são ellas sujeitas.

O MYOCARDIO offerece o notavel exemplo de uma camada de fibras musculares striadas circumscrevendo uma cavidade e pertencentes ao systema da vida organica ou de nutrição.

Essas fibras, da cathegoria das fibras da vida animal, differem, todavia, destas por muitos caracteres essenciaes: 1.º sua largura é um terço menor que a das fibras dos musculos voluntarios; 2.º, apresentam strias longitudinaes mais apparentes do que as transversaes; 3.º igualmente

(*) Segundo Lannelongue, os *foramina* e *foraminula* se communicam por meio de canaes ramificados na espessura da parede auricular e verificaveis pela dissecção anatomica.

(**) Esta observação, curiosissima e opposta ás idéas geralmente acceitas, mostra-nos que neste ponto, ao menos, não distamos muito de Galeno em suas idéas sobre o movimento do sangue no coração.

apresentam, mesmo no estado normal, muitas granulações gordurosas amarellas, dispostas em series longitudinaes e que prodigiosamente se multiplicam nos casos, muito frequentes, de degeneração adiposa; 4.º em seu trajecto são frequentemente bifurcadas e pelos ramos de bifurcação anastomosadas entre si; do que resultam verdadeiras rêdes musculares; 5.º não são agrupadas em feixes secundarios e terciarios distinctos, mas simplesmente juxta-postas e separadas no intervallo das anastomoses, por tecido conjunctivo: 6.º são facilmente decomponiveis em fibrillas e pequenos fragmentos ou discos superpostos (*sarcous elements* de Bowman); 7.º o seu myolema é tão delgado, que alguns anatomistas, particularmente Robin, negam-lhe até a existencia.

Physiologicamente as fibras do musculo cardiaco approximam-se das dos musculos voluntarios pela rapidez, energia e cessação instantanea de suas contracções; mas differem dellas por outros caracteres importantissimos. Assim, as contracções do coração fazem-se fóra do dominio da vontade, em todas as circumstancias da vida e de um modo espontaneo e rhythmico. Verdade é que, segundo experiencias de Remak e Brown-Séquard, tambem se manifestam movimentos rhythmicos analogos em certos musculos da vida animal separados do corpo: mas em nenhum outro musculo elles manifestam-se tão claramente, como no coração.

As fibras musculares dos ventriculos e as das auriculas são perfeitamente independentes umas das outras, como demonstra o exame das secções verticaes do coração feitas no nivel dos orificios auriculo-ventriculares e mais evidentemente ainda, a immersão do coração no acido chlorhydrico.

As fibras musculares dos ventriculos terminam por duas extremidades tendinosas, que se prendem a um tecido da mesma natureza servindo de arcabouço á estrutura do orgão e disposto em anneis (*circulos tendinosos de Lower*) que circumscrevem os orificios auriculo-ventriculares e arteriaes. O anel fibroso do orificio aortico fica situado entre os dous auriculares e no mesmo plano que elles, confundindo-se todos por sua circumferencia: o pulmonar fica separado dos tres outros, e em plano diverso e um pouco superior. Os anneis arteriaes são mais estreitos do que o calibre dos vasos correspondentes; disposição mais notavel no anel aortico.

Por sua circumferencia interna esses diversos anneis enviam prolon-

gamentos, que cobertos pelo endocardio, concorrem para a formação das valvulas respectivas.

As fibras dos ventriculos são de duas ordens: *fibras proprias* a cada ventriculo e *fibras communs* aos dous ventriculos, chamados por Gerdy — *fibras unitivas*.

Não podemos occupar-nos aqui detalhadamente da questão do trajecto e direcção das fibras musculares do coração (*); esse estudo nos levaria muito longe, distrahindo-nos a attenção de questões mais importantes relativas ao nosso ponto. Basta-nos dizer que as fibras communs partindo da circumferencia externa das zonas fibrosas, dirigem-se todas para a ponta do coração, descrevendo linhas obliquas convergentes para ella, onde reflectem-se sobre si mesmas, descrevendo uma volta de spiral e formando o que se chama *turbilhão* ou *vortex*. Depois dessa reflexão, ellas penetram no interior dos ventriculos, seguem uma direcção ascendente, constituem as fibras profundas da cavidade, formam as columnas carneas e pela extremidade ainda livre, vão inserir-se nos circulos tendinosos, de onde partiram.

As fibras proprias dos ventriculos formam uma camada contida entre as duas — superficial ou descendente, e profunda ou ascendente, das fibras communs. Para se comprehender bem a sua disposição, basta ler-se o que á respeito dellas escreveu o dr. Fort (*): « Supposez un cercle placé horizontalement comme les zones fibreuses, si l'on étudie le cœur dans la position verticale; fixez à cercle une foule de petites cordes pendantes, representant les fibres propres du ventricule: relevez les extremités libres de ces cordes et fixez-les dans un point quelconque du cercle. Si vous avez eu soin de ne pas entre-croiser à leur partie inferieure ces cordes qui limitent un cylindre, vous avez exactement la disposition des fibres des ventricules. L'ensemble des fibres propres des ventricules réprésent donc un cylindre ouvert en haut, du coté de l'orifice auriculo-ventriculaire, et ouvert en bas, du coté de la pointe du

(*) Esta questão, ainda actualmente controvertida, tem sido o assumpto de trabalhos importantissimos de celebres anatomistas antigos e modernos. Gerdy parecia ter já dissipado as duvidas que sobre ella existiam, quando Ludwig, Kaelliker e principalmente Vinkler na Alemanha e Pettigrew na Inglaterra, vieram contestar a veracidade da proposição, por tanto tempo e ainda hoje aceita, de Winslow: «O coração é composto de dous saccoes musculosos contidos em um ter ceiro igualmente musculoso.»

(**) *Anatomic descriptive et dissection* deuxieme édition, 1868, tome II, p. 371.

cœur, pour recevoir les fibres communes qui pénètrent dans l'intérieur du ventricule. »

As fibras musculares são mais numerosas no ventriculo esquerdo do que no direito, o que explica a desigualdade da espessura e da força impulsiva destas duas cavidades.

A ponta do coração é constituída exclusivamente pelas fibras communs, que pela sua disposição nesse logar formam uma estrella de raios curvos, segundo a bella comparação de Cruveilhier, já anteriormente feita por Stenon e Lower.

As aurículas possuem, como os ventriculos, fibras musculares communs e fibras musculares proprias. As primeiras formam um só feixe, que occupa a face anterior da porção auricular do coração e que se estende de uma aurícula a outra. As fibras proprias constituem para cada aurícula uma camada muscular mui delgada (*); todas partem dos aneis fibrosos auriculo-ventriculares e nelles terminam.

O ENDOCARDIO é uma membrana fibro-sorosa, que forra interiormente as cavidades do coração, moldando-se exactamente sobre as depressões e saliencias por ella apresentadas. É mais espesso nas aurículas do que nos ventriculos. A porção do endocardio que forra as cavidades direitas do coração não têm relação alguma com a que forra as cavidades esquerdas. Ha, portanto, no coração dous endocardios independentes (**). O do lado direito é continuação da tunica interna dos vasos de sangue negro.

Partindo da aurícula, vemo-lo forrar esta cavidade, applicado sobre os feixes musculares (e no intervallo delles sobre a folha sorosa do pericardio), formando a valvula Eustachi e as das veias coronarias: atravessa o orificio auriculo-ventricular, passa por sobre os prolongamentos fibrosos que partem das zonas tendinosas de Lower, reflecte-se sobre a face inferior delles, formando a valvula tricuspide: reveste todo o ventriculo, penetra na arteria pulmonar, forra todas as suas ramificações, depois de ter formado no orificio arterial as valvulas sigmoides.

O endocardio esquerdo continúa com a tunica interna dos vasos de sangue rubro. Partindo das veias pulmonares, cujas ramificações todas reveste, forra toda a aurícula, desce para o ventriculo, formando a valvula mitral, forra toda a cavidade ventricular, penetra depois na

(*) Essa camada é cotinua, uniforme na aurícula esquerda; não o é porem, na direita onde ha uma parte não mmscular a que Cruveilhier propõe chamar—«confluentes das veias cavas.»

(**) No feto elles communican-se por meio do buraco de Botal.

aorta forrando-lhe todos os ramos, depois de haver formado as valvulas sigmoides.

O PERICARDIO é um sacco irregularmente conoide que envolve o coração e o começo dos grossos vasos: ao em vez do coração, tem a base voltada para baixo e presa ao centro phrenico do diaphragma. É constituido por duas membranas intimamente unidas: uma externa, fibrosa; uma interna, serosa. A externa insere-se no centro phrenico do diaphragma e prolonga-se até a origem dos grossos vasos, formando uma especie de bainha em redor de cada um delles. A serosa representa, como todas as membranas da mesma ordem, um sacco sem abertura e vasio; um barrete de dormir, na bella comparação de Bichat. Por sua superficie externa forra toda a membrana fibrosa; acompanhando-a, reflecte-se sobre a aorta, a arteria pulmonar, a veia cava superior e as pulmonares, cobre estes vasos, penetrando até certo ponto em seus intervallos e passa, finalmente, por sobre toda a superficie do coração, que ella forra em todos os pontos, á excepção dos regos inter-auriculares e interventriculares, em cujo nivel passa por cima dos vasos e nervos que elles contém. A sua superficie interna é lisa, lubrificada por serosidade e contigua consigo mesma.

Vasos e nervos — No meio dos elementos constitutivos do coração existem vasos, que se pode comparar aos *vasa vasorum* e cujo desenvolvimento é proporcional ao das tres tunicas que fazem o coração assemelhar-se aos grossos vasos.

As ARTERIAS do coração provêm todas directamente de aorta, de cuja semicircumferencia anterior nascem por dous troncos, chamados *arterias coronarias* ou *cardiacas*, uma *direita ou posterior*, e outra *esquerda ou anterior*, menos volumosa que a primeira.

Ambas tem sua origem immediatamente acima do bordo livre das valvulas sigmoides, e em seu começo são perpendiculares ao tronco aortico.

A *coronaria direita* procura transversalmente o sulco auriculo ventricular direito, que por ella é percorrido até a linha media posterior; ahi, depois de receber um ramo da coronaria esquerda, ella torna-se vertical e desce pelo sulco interventricular posterior até a ponta do coração, onde anastomosa-se com a terminação da coronaria esquerda.

Esta colloca-se logo no sulco ventricular anterior, e o percorre até anastomosar-se na ponta do coração com a cardiaca direita; no passar

pelo sulco auriculo-ventricular, ella fornece um ramo que o segue da direita para a esquerda, até encontrar-se no lado posterior com a arteria cardiaca direita, na qual termina.

D'esta disposição das duas arterias coronarias resulta que o coração fica cercado por dous circulos arteriaes reciprocamente perpendiculares, comparados por Haller ao equador e ao meridiano, e dos quaes partem os ramos secundarios que penetram, ramificando-se, no tecido do coração e cujos capillares chegam até á camada de tecido conjunctivo do endocardio.

As arterias cardiacas offerecem anastomoses com as arterias bronchicas e diaphragmaticas.

As VEIAS do coração terminam pela maior parte em um tronco principal, a *grande veia coronaria*, que em sua origem occupa o rego interventricular anterior; no nivel do rego circular torna-se horisontal e vae lançar-se na auricula direita, onde já vimos o seu orificio fechado pela valvula de Thebesio. Mas, alem da grande coronaria, vão ter ainda á auricula direita algumas veias menos importantes, as *pequenas coronarias*. Já fallamos algures á respeito dos *foramina* e *foraminula*, aberturas d'estas veias accessorias, e do systema de canalisação que ellas formam no tecido cardiaco.

Os LYMPHATICOS que existem no coração parecem nascer da substancia muscular; não se tem podido segui-los até ao endocardio. As rédes que elles formam são mais notaveis abaixo da folha visceral do pericardio; todas terminam em dous troncos principaes, que sobem pelos sulcos interventriculares até abaixo da crossa da aorta, onde lançam-se nos ganglios que occupam a bifurcação da trachéa.

O pericardio possui vasos que lhe são proprios. Suas *arterias* provem das diaphragmaticas superiores, das bronchicas, das esophagianas e das mediastinas posteriores. As *veias* marcham parallelamente ás arterias, lançam-se na grande azygos e algumas nas coronarias. Parece que não ha lymphaticos particulares ao pericardio.

Os NERVOS do coração emanam dos pneumo-gastricos e dos ganglios cervicaes do grande sympathico. Partindo d'esta dupla origem, os filetes nervosos reúnem-se abaixo da crossa da aorta para constituir ora um plexo, ora um *ganglio* chamado *de Wrisberg*. D'ahi saem ramusculos muito finos, que seguindo as arterias penetram na espessura do órgão.

Mas, alem d'estes nervos o coração possui em seu proprio tecido ele-

mentos ou apparatus nervosos que lhe formam um systema especial de innervação. Estes apparatus são ganglios dispostos em uma cadeia e em numero de tres : o primeiro, *ganglio de Remak*, é situado na embocadura da veia cava inferior : o segundo, *ganglio de Bidder*, acha-se no nivel da inserção da valvula mitral : o terceiro *ganglio*, descoberto por *Ludwig*, encontra-se na parede da auricula direita.

Em 1864, *Lee* descreveu um plexo ganglionar existente entre a aorta e a arteria pulmonar, abaixo do pericardio visceral, e do qual partem filetes numerosos, que se distribuem nos ventriculos. — Semelhante descobrimento, porém, não foi ainda confirmado por nenhum outro anatomista.

Depois de numerosas investigações com o fim de determinar ao certo a influencia do systema nervoso sobre o coração, os irmãos *Cyon*, na Allemanha, chegaram a admitir, em 1866, a existencia de um nervo proveniente da medulla e dirigindo-se exclusivamente para o coração. Segundo *E. Cyon*, esse nervo, a que elle chama *compressor* ou *moderador* da circulação, emerge da medulla junctamente com o terceiro ramo do ganglio cervical inferior. Subjeito á acção reflexa de varios nervos sensitivos da economia, particularmente dos que existem na superficie interna do coração, o nervo de *Cyon* tem, segundo este auctor, acção especial sobre as contracções do coração, cuja frequencia elle augmenta.

Cyon deduziu tambem de suas observações que entre os nervos sensitivos do coração ha um, cuja excitação influencia os nervos motores dos vasos sanguineos da economia, particularmente os do intestino, e assim determina a depressão da circulação. No coelho, sobre o qual foram feitas as experiencias de *Cyon*, esse nervo parece nascer por duas raizes do tronco do pneumo gastrico e do laryngeu superior ; acompanha a carotida, unido ao tronco cervical do grande sympathico, sem com elle anastomosar-se, e se une sómente a alguns filetes do primeiro ganglio thoracico, com os quaes penetra no coração.

Os nervos do pericardio provém dos nervos phrénicos e do recorrente direito ; tambem existem alguns ramusculos do sympathico, acompanhando os vasos.

Relações — É de immenso alcance pratico, indispensavel até para o cardio-pathologista, o estudo minucioso e preciso das relações mantidas pelo coração, considerado no seu todo e em cada uma de suas regiões

mais importantes, com os órgãos circumvisinhos; porquanto do conhecimento exacto dessas relações decorre muita vez a verdadeira interpretação a dar-se aos phenomenos physio-pathologicos que se passam nessa viscera, ou em sua visinhança, por occasião de qualquer alteração morbida que nella se dê. Esta observação se applica especialmente á disposição do coração á respeito da parede-anterior do thorax, séde mui frequente da applicação de varios meios de exploração, como sejam: apalpação, percussão, escutação, etc.

Em verdade, como proceder-se com fructo ao estudo do coração doente; como obter-se um diagnostico seguro, exacto, consciencioso — de uma lesão orica do coração sem que, tendo-se de applicar o ouvido ou o stethoscopio sobre a região thoracica, se saiba qual o ponto do coração, qual o orificio, que corresponde ao ponto de applicação daquelle meio explorador ?

A face anterior do coração está em contacto, em grande parte de sua totalidade, com o pulmão esquerdo, profundamente excavado na face interna para recebê-la, bem como ao bordo esquerdo d'aquella viscera. Essa face corresponde tambem ao pulmão direito, que a cobre em uma pequena extensão da auricula direita, assim como cobre a veia cava superior e a aorta descendente, que obliquamente se dirige da esquerda para a direita.

Os bordos anteriores dos pulmões, approximam-se um do outro em sua parte superior, por detraz da forquilha do sterno, e vão a tocar-se no meio de uma linha ficticia que une as extremidades sternaes do 2.º par de costellas: desse ponto descem, o direito, segundo Luschka, até a extremidade interna da 4.ª cartilagem costal direita, por detraz dos dous terços direitos da largura do sterno, e segue ás vezes nesta mesma direcção até á base do appendice xiphoide; outras vezes, porém, desvia-se um pouco para a direita e para traz, para unir-se com o bordo inferior no nivel da 6.ª articulação chondro-sternal direita; o bordo anterior do pulmão esquerdo fica situado entre a 2.ª e a 4.ª costellas, no terço esquerdo da largura do sterno, ponto em que toca o bordo pulmonar direito, sobre o qual ás vezes se applica.

Mas quase sempre o bordo esquerdo, no nivel do bordo superior da 4.ª costella, começa a inclinar-se para baixo e para fora, afastando-se do bordo esquerdo do sterno até ao terço externo da 6.ª cartilagem costal,

onde com o bordo inferior forma um appendice de 0^m,03 a 0^m,05 de comprimento, que cobre a ponta do coração.

A relação do pulmão esquerdo com o coração por esses dous pontos, respectivamente, indica, segundo Luschka, que tanto um como outro orgão se acham em seu estado normal.

Vê-se, pois, pelo que precede, que entre os dous pulmões fica *sempre* livre e a descoberto uma porção, variavel em suas dimensões, ora triangular e de vertice para cima, ora irregularmente quadrangular, da face anterior do coração; porção que, assim, está em relação mais directa com a face posterior do sterno até a metade superior do appendice xiphoidé, segundo alguns auctores, até a base deste appendice, segundo Friedreich; porção que é separada do osso por uma camada de tecido cellulae e que fica á direita do sulco interventricular anterior; pertencendo, portanto, exclusivamente ao ventriculo direito.

Por intermedio da pleura e dos pulmões, o coração corresponde, ainda por sua face anterior, ás extremidades internas das cartilagens das 4.^a, 5.^a e 6.^a costellas esquerdas, um pouco das direitas e aos espaços intercostaes correspondentes.

Não sabemos por qual motivo a generalidade dos auctores, quando tratam das relações do coração com a parede thoracica, olvidam que elle tambem corresponde ás 2.^a 3.^a 4.^a e 5.^a cartilagens costaes direitas, pois que o seu bordo direito, na porção auricular, afasta-se do sterno para a direita 2 centímetros no seu começo, e descreve uma curva que determina o seu afastamento ainda maior na parte media.

O proprio Friedreich, aliás tão minucioso na exposição das relações do coração, esqueceu esta circumstancia: e tanto mais é isso de notar, quanto elle diz que ao nivel da 4.^a ou 6.^a costella, o coração excede a linha media do sterno 8 a 9 centímetros para a esquerda e 4 para a direita. Ora, se, conforme Cruveilhier e outros anatomistas, a maior largura do sterno é de 6 centímetros, é claro que o coração não pode passar alem da metade direita da largura do osso, (3 centímetros) sem pôr-se em relação com as cartilagens costaes direitas.

Em vista das relações que acabamos de descrever, a face anterior do coração merece tanto este qualificativo, quanto o de face *sternal*, ou *directa*, ou *superior*.

A face posterior do coração, na porção ventricular do orgão, acha-se um pouco em relação, lateralmente, com os dous pulmões; mas

a sua maior porção repousa sobre o centro phrenico do diaphragma, que lhe serve de pavimento e a separa do estomago e do figado, sobre o qual ella determina uma depressão notavel. D'esta disposição resulta um factó digno de menção : é o dos batimentos cardiacos no epigastrio, ás vezes mais pronunciados do que os batimentos da mesma origem na parede thoracica.

Quando esses batimentos são mais fortes, manifesta-se o phenomeno a que o vulgo, confundindo duas visceras tão distinctas e até tão bem separadas pela natureza, denomina — *dôr de estomago*, quando fóra mais acertado denominal-o *dôr no coração* ou no *figado*.

A face posterior da porção auricular, convexa, corresponde á columna vertebral, da qual é separada pelo esophago e pela aorta : está, além disso, em relação com o canal thoracico, as veias azygos e semi-azygos, uma parte do bronchio esquerdo, os ganglios bronchicos, os nervos pneumo-gastricos e uma camada de tecido cellulo-adiposo.

A face posterior de todo o coração, attentas as suas relações, merece bem as denominações de *inferior*, *diaphragmatica*, *esquerda*, *vertebral*, ou, mais precisamente, *vertebro-diaphragmatica*.

O bordo direito da porção ventricular, a que se poderia chamar *inferior* ou *diaphragmatico*, é delgado e segue uma direcção horisontal, segundo Cruveilhier, obliqua para baixo e para a direita, segundo Friedrich, e n'esta direcção vae até ao 5.º espaço intercostal esquerdo, mesmo até a 6.ª costella, e ahi com o bordo esquerdo forma a ponta do coração. Este bordo acha-se collocado no angulo constituido pelo diaphragma e a parede anterior do thorax.

O bordo direito da porção auricular, ou antes, o bordo externo da auricula direita, começa na extrêmitade interna do 2.º espaço intercostal direito, a 0^m,02 do bordo sternal direito ; descreve uma curva de convexidade externa, excedendo um pouco o bordo sternal, e vem unir-se ao bordo correspondente da porção ventricular, formandó com elle um angulo arredondado no nivel da extremidade interna da 5ª cartilagem costal direita.

O bordo esquerdo do coração, convexo, espesso, figurando mais uma face do que um bordo, começa no nivel da extremidade interna do 2.º espaço intercostal esquerdo ; dirige-se para fóra, para a esquerda e para baixo, pondo-se em relação com a face interna do pulmão esquerdo, excavada para recebe-lo, e vae terminar na ponta do coração.

A base do coração, considerado em sua totalidade, voltada para a direita, para cima é um pouco para atrás, e constituida pela face superior da porção auricular, corresponde ao angulo de bifurcação da trachéa, que está como a cavalleiro acima d'ella.

A ponta ou vertice do coração, ligeiramente curva para atrás, no maior numero d'individuos, e dirigida, como ja dissemos, para baixo para diante e para a esquerda, corresponde, segundo Cruveilhier, ás 5.^a e 6.^a cartilagens costaes esquerdas, ao 5.^o espaço intercostal; consequentemente, á região da mamma. Segundo Friedreich, ella está situada, nos casos mais frequentes, justamente por baixo do mamillo esquerdo, por detraz da 6.^a cartilagem costal: outras vezes, porém, diz o mesmo auctor, ella corresponde ao 5.^o espaço intercostal, para dentro d'uma linha que passe pelo mamillo esquerdo, parallelamente ao bordo sternal.

A divergencia, portanto, que neste ponto se nota entre o professor de anatomia pathologica de Paris e o professor de pathologia de Heidelberg, está em que este considera como menos frequentes os casos que para o primeiro são mais numerosos. Como quer que é, Friedreich observa que nos moços a ponta do coração está situada em um ponto mais alto em relação ao a que corresponde nos velhos.

Na indagação do ponto da parede thoracica a que corresponde a ponta do coração, devemos attender a um elemento importante, sobre o qual Verneuil chamou a attenção dos physiologistas e cardio-pathologistas: vem a ser o comprimento da caixa thoracica. Algumas pessoas têm o thorax allongado no sentido vertical e as costellas muito afastadas entre si; é claro que n'este caso, a ponta do coração corresponderá ao 4.^o espaço intercostal; outras têm-n'o mais curto, como as mulheres, e então a ponta do coração irá corresponder ao 5.^o espaço.

De tudo quanto havemos dito á respeito das relações do coração com a parede do thorax, se conclue que pode-se no exterior determinar a sua posição no interior da cavidade thoracica, determinar os seus limites, e por meio de linhas circumscrever a região chamada *precordial*, correspondente á viscera. Essas linhas são as seguintes: uma curva de concavidade esquerda, partindo da extremidade interna do 2.^o espaço intercostal direito a terminar na extremidade interna da 5.^a cartilagem costal direita; d'este ponto parte um outra linha quasi recta, que se dirige para baixo e para a esquerda até o 5.^o espaço intercostal esquer-

do, ou mesmo até a 6.^a cartilagem costal desse lado; d'ahi dirige-se uma curva de concavidade direita para a extremidade interna do 2.^o espaço intercostal esquerdo, onde se une por um angulo arredondado com uma recta que ligue o bordo inferior da 2.^a cartilagem esquerda ao bordo correspondente da 2.^a cartilagem direita, ponto de partida da primeira linha.

Ao encontro da 1.^a com a 3.^a linha é que corresponde a ponta do coração.

Conhecida assim, com toda a minudencia, a posição do coração, relativamente aos diversos órgãos contidos nas cavidades thoracica e abdominal, e conhecidas as suas relações de modo geral, synthetico, iamos dizer, — vamos entrar em um estudo mais minucioso ainda, mais analytico, e considerar em separado as relações das cavidades, dos orificios e das valvulas da viscera cardiaca com a parede anterior do thorax.

Neste estudo tomaremos por guia ao eminente cardio-pathologista allemão Friedreich, que, por sua vez, cingiu-se ás pacientes e bellas observações de Luschka e J. Meyer.

Dividindo por uma linha imaginaria antero-posterior que passe pelo meio do sterno, a caixa thoracica em duas porções eguaes, essa linha, que coincide com a linha mediana do corpo, attingirá o coração dividindo-o em duas porções, das quaes uma, situada á esquerda, tem, mais ou menos, o duplo do volume da outra, collocada á direita. Esta é composta da quasi totalidade da auricula direita, á excepção do seu appendice auricular; da porção inferior, mais convexa, do ventriculo direito; e, finalmente, de quasi todo o orificio da arteria pulmonar. Á esquerda da linha media estão: quasi todo o ventriculo direito e todo o esquerdo, a metade da auricula esquerda e a ponta do appendice auricular direito.

A linha que reunir, no adolescente, os bordos inferiores das inserções sternaes do 2.^o par de costellas, isto é — a linha que marca o limite superior da região precordial, corresponde exactamente ao ponto culminante do coração, o qual se acha no contorno superior da auricula esquerda. Esta é de todas as cavidades cardiacas, a que se acha mais posteriormente situada, de modo que olhando-se pela face anterior do coração, só se distingue a ponta do appendice auricular esquerdo. Seu limite superior corresponde ao bordo inferior da 2.^a cartilagem costal esquerda, ponto que é tambem o de partida do seu bordo externo. Seu limite inferior corresponde ao bordo inferior da 3.^a cartilagem costal esquerda, perto da 3.^a articulação chondro-costal.

Portanto, como observa Sappey, um instrumento perfurante passando encostado ao bordo esquerdo do sterno, no nível do 3.º espaço intercostal, atravessará esta cavidade passando pelo infundíbulo do ventriculo direito, que a cobre em parte.

Como já vimos, a aurícula direita, á excepção da ponta do seu appendice auricular, acha-se toda collocada na metade direita do thorax, de modo que os seus dous terços excedem para fóra o bordo sternal direito, e o outro e quase toda a aurícula propriamente dita, ficam por detraz do corpo do sterno. Seu limite superior corresponde á extremidade interna do 2.º espaço intercostal direito, ponto donde parte o seu bordo externo: seu limite inferior é marcado pelo 5.º espaço intercostal.

O ventriculo direito tem uma terça parte de sua extensão situada por detraz do sterno, desde a extremidade interna da 2.ª cartilagem costal esquerda, até a base do appendice xiphoide; os outros dous terços fica para fóra do bordo sternal esquerdo, desde o meio da extremidade interna do 2.º espaço intercostal, até a metade da extremidade externa das 5.ª e 6.ª cartilagens costaes.

O ventriculo esquerdo, no coração não deslocado e em sua posição normal, apparece á abertura do peito e do pericardío sob a forma d'uma facha da largura do dedo pollegar, terminado em ponta em suas duas extremidades, estendida do centro do 2.º ao do 5.º espaço intercostal esquerdo, ou mesmo, segundo Friedreich, á face posterior da 6.ª costella e correspondendo á reunião da 3.ª á 6.ª costellas esquerdas com as suas respectivas cartilagens.

A direcção do septo inter-ventricular é indicada muito approximadamente, pela linha que unir a extremidade interna do 2.º espaço intercostal esquerdo á inserção sternal da 3.ª costella esquerda.

Vejamos agora a que pontos da parede thoracica anterior correspondem, mais ou menos exactamente, os diversos orificios do coração e as valvulas que em certas condições physiologicas, os obturam.

Nesse intuito faremos a exposição succinta dos principaes resultados colhidos das observações de J. Hope, Gendrin, Harmernyck e J. Meyer, os quaes para suas experiencias fincavam agulhas em pontos determinados da região precordial do thorax e assim precisavam as relações reciprocas desses pontos com as correspondentes da viscera.

1.º ORIFICIO AURICULO-VENTRICULAR ESQUERDO E VALVULA MITRAL
— Uma agulha que atravessar horisontalmente de diante para traz

a parte media do diametro vertical do 2.º espaço intercostal esquerdo, a 1 $\frac{1}{2}$ centimetro para fora do bordo sternal, encontrará *quasi sempre* o bordo fixo da valvula mitral, situado atraz do ponto de origem da arteria pulmonar. O bordo livre dessa valvula será attingido exactamente por uma agulha que atravesse o 3.º espaço intercostal esquerdo a 4 centimetros para fora do sterno; e se assim não succeder, a agulha passará um pouco acima desse bordo.

2.º ORIFICIO AURICULO-VENTRICULAR DIREITO E VALVULA TRICUSPIDE. — Se introduzir-se uma agulha no terceiro espaço intercostal esquerdo encostada ao bordo sternal, e outra na 5.ª articulação chondro-sternal direita, entre ellas ficará comprehendida a valvula tricuspide; o orificio venoso direito está quasi todo na metade direita do thorax — dirigido obliquamente de baixo para cima e da direita para a esquerda.

3.º ORIFICIO PULMONAR E VALVULAS RESPECTIVAS. — Estas valvulas encontram-se, na pluralidade dos casos, defronte da extremidade interna do 2.º espaço intercostal esquerdo: assim, a agulha que penetrar a 2 até 5 millimetros do bordo sternal esquerdo, no meio do diametro vertical desse espaço, irá tocar o bordo adherente da valvula sigmoide anterior da arteria pulmonar. Todavia, Walshe considera como regra geral os casos, aliás frequentes, de corresponderem essas valvulas á 3.ª articulação chondro-sternal esquerda.

4.º ORIFICIO AORTICO E SUAS VALVULAS — Se fincar-se uma agulha perpendicularmente e um pouco á esquerda da linha media do sterno, defronte da articulação sternal da 3.ª costella esquerda, chega-se ao orificio aortico, ás vezes exactamente no centro delle, tocando-se ao mesmo tempo nos bordos livres das tres valvulas aorticas.

5.º A 2 ou 3 centimetros abaixo da forquilha do sterno encontra-se o vertice da crossa da aorta.

6.º Uma agulha que penetre no 2.º espaço intercostal direito, encostada ao bordo sternal, encontrará não só o bordo direito da aorta descendente, como ainda, e muito exactamente, o orificio da veia cava superior.

Convem notar-se que, pela descripção que fizemos das relações reciprocas do coração e dos pulmões, e das do systema cardio-pulmonar com a parede thoracica anterior, os pontos do thorax correspondentes aos

orificios e valvulas do coração, são delles separados por uma porção delgada, laminar, do pulmão. Assim acontece, por exemplo, com as aurículas, os orificios e valvulas arteriaes, o orificio e valvula mitraes. Importa muito ter-se continuamente presente ao espirito esta observação, afim de evitar-se erros, não raros e ás vezes bem lamentaveis, de diagnostico: pois muitos ruidos são escutados e ouvidos na parede do thorax, que, sendo devidos aos movimentos cardiacos sobre a pleura e os pulmões; passando-se, portanto, no aparelho respiratorio, são frequentemente attribuidos, sem previo exame, a organopathias cardiacas. Cumpre tambem não esquecer que em muitas molestias que têm uma séde outra que o coração, esta viscera pode soffrer deslocamentos; o que pode perturbar o exame clinico e difficultar o diagnostico.

APPENDICE — Som baço ou massiço precordial. — Do conhecimento exacto das relações do coração com a parede anterior do thorax e com os pulmões, deriva a importancia das indicações fornecidas pelo emprego de um meio explorador hoje muito em uso, e de preciosas vantagens para o diagnostico das nosorganias cardiacas: queremos fallar da percussão.

A percussão praticada sobre qualquer ponto da região precordial revela um som pouco distincto, obscuro, como o que se obtem percutindo um corpo solido, massiço, ou como se ella fosse feita sobre a coxa ou um qualquer dos orgãos carnosos e massiços do corpo.

A este som os auctores francezes chamam *matité* e os inglezes *dullness*, palavras que significam propriamente a perda de brilho dos objectos naturalmente lustrosos, e que faz lembrar a ausencia de um som claro ou bem pronunciado, n'uma parte que, como a parede thoraxica, devia ser bem sonora.

Ao som assim qualificado pelos inglezes, podemos denominar, por imitação e mesmo pela ausencia de um qualificativo mais apropriado, *som baço, massiço, som femoral, ou parenchymatoso*; e, ou como ouvimos ao nosso illustrado mestre conselheiro sr. Januario de Faria, *som visceral*; esta ultima expressão parece-nos bastante feliz, attendendo-se a que o som produzido pela percussão directasobre um parenchyma cujo tecido é mais ou menos molle e compacto, é sempre pouco claro, pouco distincto, *pouco sonoro*, se é permittido o pleonasma.

A superficie em que se faz perceber o som baço ou visceral é avaliada

geralmente em 4 a 6 centímetros, em todos os sentidos. Ella começa superiormente na quarta costella (ponto em que começam a afastar-se, depois de tocarem-se, os dous bordos pulmonares anteriores, e estende-se inferiormente até á sexta (onde se acha a ponta do coração, coberta pela lingula pulmonar de Luschka).

O som baço tem seu maximo de intensidade na parte media da região precordial, isto é, no meio da quinta cartilagem costal esquerda; percutindo-se d'este centro para cima ou para os lados, elle vae gradualmente diminuindo, isto é, adquirindo mais resonancia, até confundir-se com o som cheio e claro do pulmão; inferiormente confunde-se com o som ainda mais obscuro ou massiço do bordo esquerdo do figado, e limita-se com o tympanico do estomago, se este está vazio.

O som obscuro ou massiço precordial, apresenta *graus* de tonalidade ou *embaciamento*, conforme o ponto percutido estiver, ou não, em relação immediata com o coração. Effectivamente, das relações reciprocas do pulmão e do coração, depreheende-se que para apreciar-se pela percussão a parte d'esta viscera coberta pelo tecido pulmonar, não basta uma percussão moderada, como quando se quer conhecer a porção cardiaca em correspondencia directa com o thorax; é necessario que no percutir se empregue alguma força. Então, percebe-se n'aquelles pontos onde o pulmão interpõe-se á parede thoracica e ao coração, um som massiço ou visceral *profundo*, indicando que logo depois da face interna do thorax não está o coração, e sim um outro corpo mais sonoro; este som contrasta com o som massiço *superficial* obtido no meio da região precordial, por uma percussão feita mesmo de leve.

Esta circumstancia determinou a distincção feita pelos auctores inglezes, de *superficial dullness* e *deep-seated dullness*, ou a que fazem os francezes — de *matité absolue*, e *matité relative, légère* ou *submatité*.

Digamos, ao terminar, que o som da região precordial, mesmo na parte em relação directa com o coração, não é absolutamente massiço, como o som produzido pela percussão de um pedaço espesso de madeira; tem sempre um grau sensivel de resonancia, e a resistencia que experimenta o dedo percussor não é mnito consideravel. No estado pathologico é que o som torna-se completamente massiço, e sua superficie augmenta muito d'extensão, chegando até 15 ou 20 centímetros de altura ou de largura, e então pode denunciar uma hypertrophia do co-

ração, um derramen do pericardio, aneurismas da aorta, etc., apresentando em qualquer d'estes casos caracteres particulrres, que mais tarde estudaremos.



Segunda Parte

PHYSIOLOGIA DO CORAÇÃO

En physiologie et en médecine, nous n'avons affaire qu'à des réalités objectives, et nous sommes en plein dans ce qu'on appelle les sciences d'observation et d'experimentation, parce que l'observation et l'experimentation peuvent seules établir les *réalités* ou les *faits* sur lesquels les sciences se fondent.

(CL. BERNARD — *Leçons de physiologie expérimentale*, t. I, pag. 13).

Nesta parte do nosso trabalho, e como condição indispensavel para o desenvolvimento da terceira, vamos estudar os movimentos que o coração executa no seu todo e em cada uma de suas cavidades, e os phenomenos que delles resultam ; isto é, as mudanças rhythmicas do orgão em relação ás partes circumvisinhas, a impulsão e curso do sangue atravez dos compartimentos cardiacos, e por ultimo, os ruidos que se fazem ouvir compassadamente durante esse percurso, que começando com a vida, somente com ella termina.

Antes, porem, de entrar nesse estudo, somos levado, por considerações muito logicas, a investigar a causa proxima dos movimentos do coração, e a procurar uma resposta conveniente á questão que naturalmente se apresenta : Qual a força que põe em acção o musculo cardiaco ?

Não é nosso intento, nem podera sel-o, que para isto nos faltam forças, aprofundar esta questão e estudal-a por todas as suas faces ; não a revolveremos, pois disto pouco proveito immediato viria á exposição de nosso ponto. Consideramos essa *vexata questio* dos physiologistas antigos

e hodiernos no que ella offerece de mais positivo e de mais acceito no estado actual da sciencia.

Estabelecido peremptoriamente que é o systema nervoso o principio de todo o movimento, a questão acima, respondida em parte por este facto mesmo, transforma-se na seguinte, cuja resposta é, ou deve ser, mais restricta : Qual é a parte do systema nervoso que preside aos movimentos do coração ?

Respondamo-nos com os dados que hoje nos apresenta a physiologia.

Está geralmente admittido que os elementos nervosos donde parte a excitação que provoca immediatamente as contracções do coração acham-se encerrados no proprio tecido cardiaco e que esses apparatus incitadores (que outro nome não merecem), encontram-se em pontos determinados da substancia muscular do coração e directamente ligados por fibras nervosas aos vasos cardiacos. Já terão todos previsto que se trata dos ganglios nervosos do coração, de que na pagina 18 fallamos.

É por via deste apparatus que, ainda arrancado fóra do peito, o coração continua a pulsar algum tempo depois da morte, quando estão aniquiladas as funcções de todos os outros órgãos; e quando mesmo tenham cessado as contracções cardiacas, pode-se ainda provocal-as, pon-do-se o coração em contacto com o oxygenio, ou projectando-lhe nas arterias sangue arterial.

A anatomia ensina que o coração recebe filetes do grande sympathico e do pneumo-gastrico, e, alem destes, como querem os irmãos Cyon, um ramusculo nervoso ligando directamente o coração á medulla, e um outro oriundo ao mesmo tempo do tronco do pneumo-gastrico e do laryngeu superior. Mas, quaes sejam com certeza as funcções desses nervos de origem tão diversa, que influencia elles exercem sobre os movimentos do coração, é ponto este sobre que as divergencias são grandes, muitas as opiniões, e contradictorios os resultados das experiencias e observações allegadas pelos interessados em vestriumphar esta ou aquella doutrina.

Examinando por partes a controversia, vemos que ácerca da influencia do grande sympathico, mui pouco sabem os physiologistas, e nada de positivo. Tem-se dicto, com alguns visos de verdade, que este systema singular de innervação coadjuva a acção dos ganglios cardiacos, estimulando a actividade do coração.

Sobre o papel dos pneumo-gastricos, confessemos que os physiolo-

gistas estão todos de accordo em um ponto ; é que realmente esse nervo influe sobre os movimentos cardiacos. A difficuldade, a magna difficuldade reside em que os que estudam o mechanismo das funcções vitaes, não poderam ainda entender-se sobre o em que consiste a influencia do pneumo-gastrico em relação aos movimentos do centro circulatorio. Todavia, a mór parte dos physiologistas tendem a admittir que outra não é a acção das pneumo-gastricos, senão regular, moderar a actividade dos ganglios do coração. Assim, diz-se : « A acção dos ganglios cardiacos é gravemente compromettida, está quasi aniquilada, quando se exagera a acção do pneumo-gastrico ; torna-se exagerada quando diminue a acção que lhe serve de regulador. » Considera-se então os nervos como transmissores da acção reguladora da medulla, desde a extremidade posterior dos tuberculos quadrigemeos até ao *calamus scriptorius*.

Mas, conhecida, como se quer que o esteja, a acção excitadora dos ganglios, e a acção reguladora da medulla allongada por intermedio dos pneumo-gastricos, subsiste ainda uma difficuldade, não solvida até agora, a saber : quaes sejam as relações anatomicas que liguem as extremidades cardiacas do vago ao systema ganglionar do coração e que possam explicar as relações physiologicas entre os dous apparatus nervosos, de acção inteiramente opposta. Sobre este ponto as trevas pairam densas a não deixar entrever-se um resquicio de verdade. Aco-de-nos então á memoria o que nas suas *Leçons de physiologie experimentale* disse, generalizando, o illustre Cl. Bernard (*) : « On comprend, en effet, que l'investigation physiologique devienne absolument impossible à celui qui ne connaîtra pas exactement toutes les parties qui composent l'organisme, leurs rapports, leur conformation, leur structure intime. »

Quanto ao *nervo compressor* de Cyon, do qual, aliás, poucos auctores fallam, o resultado de sua acção parece áquelles experimentadores e a von Bezold, ser o augmento de frequencia das pulsações cardiacas. Quando o pneumo-gastrico tem demorado os movimentos do coração e determinado o accumulo de sangue nos ventriculos, o *nervo cardiaco moderador* activa as contracções ventriculares e desembaraça a cavidade, desembaraçando a rêde capillar peripherica.

O nervo sensitivo de Cyon parece influir, por sua excitação, sobre os

(*) Tome II, 1856, pag. 3.

nervos motores dos vasos sanguíneos; estes dilatam-se e a tensão arterial diminue, havendo consequentemente uma depressão na circulação.

Á debatida questão da innervação motora do coração liga-se a questão da sensibilidade d'este orgão, questão que á primeira consideração parece não dever existir, porquanto está fóra de duvida que o coração recebe nervos sensitivos, ramos do pneumogastico, e que tambem goza de alguma sensibilidade o grande sympathico.

Entretanto, ahí estão os factos para mostrar que, ao menos no estado normal, o coração é inteiramente insensivel; pode-se calcar sobre elle, comprimil-o, beliscal-o, feril-o mesmo, sem que seja accusada a menor sensação de dôr. Este facto, desde muito observado e verificado por O' Brian e Richerand, foi cuidadosamente notado por Harvey na pessoa do bem conhecido visconde de Montgommery. Haller havia já dito que o coração, extremamente irritavel, era muito pouco sensivel e que tocando-se n'elle em um homem são, provoca-se antes um desmaio, do que dôr.

Na maior parte dos casos pathologicos, o coração não apresenta uma sensibilidade manifesta. Assim, como veremos mais tarde, nas inflammções de qualquer das tunicas do coração, a dôr não só não é um phenomeno constante, como ainda rarissima vez é bem pronunciada.

Por mais intensa que seja a phlegmasia, na generalidade dos casos de cardite e segundo a universalidade dos auctores, o doente não accusa uma dôr distincta; apenas falla de uma pressão, de um embaraço, um incommodo indefinivel na região precordial, mas não de uma dôr aguda; quando este phenomeno, mais do que em nenhuma outra occasião, devia fazer-se notar. Os melhores pathologistas affirmam até que nos casos em que a inflammção cardiaca não é complicada de pleurite, não ha nunca uma verdadeira dôr da parte do doente.

O que éincontestavel, é que das phlegmasias do coração a que mais vezes traz a dôr é a pericardite, sendo a endocardite aquella em que esse phenomeno é menos intenso e falta mais vezes. Este facto, não posto em duvida mesmo pelos auctores que consideram a dôr como symptoma proprio á cardite, é bastante singular quando se pensa que, segundo os dados fornecidos por Cyon, os nervos sensitivos devem existir em maior quantidade no interior das cavidades cardiacas, onde o sangue possa exercer acção mais directa sobre elles, que assim provocarão, por intermedio do nervo *moderador cardiaco*, a depressão na circulação e o esvaziamento das cavidades, quando estiverem muito cheias.

Accresce que injeções de líquidos irritantes têm sido feitas no sacco pericardico, sem que tenham provocado as dôres agudissimas que deviam causar. Em 1855 Aran relatou á Academia de Medicina de Paris, que em um rapaz de 20 annos fizera a punção d'um derramen pericardico e depois uma injeção iodada (15 gram. de tinctura d'iodo para 50 d'agna). « A injeção nem foi sentida ! » diz maravilhado o dr. Aran. Não obstante, porém, estes e outros factos analogos, diz-se que o pericardio possui uma sensibilidade em alto grau desenvolvida, e tenta-se prova-lo, allegando a dôr intensa que acompanha a pericardite ! Mas, quando tratarmos desta molestia, havemos de ver que a dôr, surda ou forte, que então se nota, pertence não á pericardite, mas á pleuresia, que a complica muitas vezes.

Somente nos casos de nevralgias do coração, especialmente na *angina pectoris*, é que se mostra uma dôr vivissima, que antigamente não se attribuia ao coração, e que hoje é geralmente localisada nesta viscera. Dizem auctores de grande peso que somente na *angina do peito* é que são affectados os ramos nervosos cranianos que se distribuem no coração: em todos os mais casos em que este orgão é a séde de uma dôr muito surda, indeterminada, o character especial da sensação faz crer que seja affectado somente o systema do grande sympathico.

Em resumo : pode-se dizer que a sensibilidade do coração é muito obtusa, a ponto de ser negada por alguns auctores, entre os quaes sobresaes Auburtin, e que ella se manifesta de modo apreciavel somente em casos pathologicos especiaes.

Vê-se, pelo que ahi fica exposto, quanta difficuldade e quanta inerteza reinam ainda no estudo das condições da innervação do coração.

Mas, deixando de parte esse estudo, que, imperfeito como está, mais tarde terá sua utilidade, vamos entrar no que é propriamente o objecto da segunda parte deste trabalho ; vamos estudar, embora perfunctoriamente, os movimentos do coração e os factos d'elle resultantes.

MOVIMENTOS DO CORAÇÃO

Sob a influencia, mal determinada ainda, do systema nervoso, o coração executa movimentos continuos, dos quaes uns effectuam-se na sua totalidade, e são apreciaveis atravez da parede thoracica, e outros

executam-se em seus diversos compartimentos, em suas valvulas e partes attinentes, e se não pôdem ser conhecidos pela observação directa, pôde a sua existencia ser logicamente deduzida da disposição anatomica dessas partes e da interpretação razoavel dos factos physiologicos e pathologicos.

Estudaremos, pois, os movimentos do coração dividindo-os em movimentos *externos* e *internos*.

1.º MOVIMENTOS EXTERNOS — Deixando de parte o facto das deslocções do coração por causas extranhas ás funcções do órgão, trataremos aqui sómente dos movimentos que elle executa por força de sua actividade propria.

Vimos que o coração representa uma bomba dupla, em communicação com duas ordens de vasos: as veias e as arterias: a bomba do lado direito recebe o sangue das veias, expelle-o para os pulmões, donde volta elle, depois de hematosado, á bomba esquerda, que o lança para o organismo. Vimos tambem que cada ametade do coração é composta de duas cavidades; uma situada na base da viscera, e a outra inferior á primeira. Esta, a auricula, recebe antes da outra o sangue que o coração deve transmittir, quer para os pulmões (auricula direita), quer para o systema vascular geral (auricula esquerda). A cavidade inferior, ou ventriculo, recebe da auricula uma quantidade determinada de sangue, e a envia, quer á circulação pulmonar (ventriculo direito), quer á grande circulação (ventriculo esquerdo).

Desde as primeiras manifestações da existencia individual até o seu momento ultimo, cada uma das cavidades do coração é a séde de dous movimentos oppostos e alternativos: a contracção e a dilatação. Do primeiro movimento, chamado *systole*, resulta a expulsão do sangue; durante o segundo, a *diastole*, tem logar a repleção da cavidade. Em um e outro lado do coração as contracções e dilatações das cavidades homologas são isochronas (*): em ambos os lados, os movimentos similares das cavidades superiores e inferiores são alternados.

A mesma serie de movimentos repete-se regular e constantemente em intervallos determinados e mui curtos. O curso duma serie completa de

(*) O conhecimento d'este isochronismo é de grande importancia, porque permite, quando se quer estudar os movimentos cardiacos em si mesmos, considerar o coração duplo como um coração simples.

movimentos constitue o *cyclo* dos movimentos, *batimento*, *pancada* ou *revolução* do coração, a qual é justamente igual ao tempo que decorre entre duas pulsações sensíveis d'uma arteria. A ordem em que se succedem os movimentos chama-se *rhythmo* dos movimentos cardiacos.

Vejamos agora como se faz uma revolução completa do coração.

É indifferente começar o estudo desta questão por um ou por outro dos factos isolados que constituem o batimento cardiaco ; qualquer que seja o ponto de partida que tomemos, havemos de tornar a elle, e então o cyclo estará percorrido. Todavia, como a contracção da auricula deve naturalmente preceder a do ventriculo, pois tem por fim fazer a repleção deste, condição necessaria para o seu funcionamento regular (*), nós, para maior precisão do estudo, e seguindo o conselho de Chauveau e Faivre, partiremos da systole auricular.

Em cada revolução cardiaca, um momento ha em que o orgão todo se acha em repouso absoluto ; é o estado da diastole geral, ou pausa do coração. Dá-se então a contracção repentina da auricula, a qual em certos individuos revela-se por uma pequena ondulação na região do thorax correspondente á base do coração. (Comprehende-se que, segundo as relações mantidas pelo coração com as partes circumvisinhas, as ondulações da auricula esquerda serão pouco perceptíveis, ao passo que se-lo-hão muito as da auricula direita.) Quasi immediatamente começa a systole ventricular, que é revelada exteriormente pelo levantamento do quinto espaço intercostal.

Segue-se depois a diastole geral do coração, finda a qual recomeça o jogo das auriculas e dos ventriculos,

Maurice Raynaud (**) formúla do modo seguinte a lei geral do *rhythmo* dos movimentos cardiacos e da duração de cada um delles :

« Uma revolução cardiaca comprehende dous periodos, um d'actividade e um de repouso. No periodo d'actividade se vê succederem-se a contracção da auricula e a diastole do ventriculo, que são isochronas ; depois a systole ventricular, que alterna com o tempo precedente e que faz-se acompanhar do choque do coração contra o peito. No periodo de repouso ha relaxamento completo do coração, affluxo de sangue para suas cavidades pelas veias que desembocam nas auriculas, e jogo das

(*) No dizer de Haller a systole auricular representa a roda d'escape do mechanismo do coração.

(**) Art. *Cœur* du Diction. de méd. et chir. prat. de Jaccoud.

valvulas sigmoides arteriaes. O periodo d'actividade e de repouso têm duração sensivelmente igual: se, por exemplo, o pulso marca um segundo (no homem), o coração move-se durante um meio segundo e descança igual tempo; no meio segundo de actividade, a contracção auricular leva pouco mais de um decimo de segundo, e a do ventriculo cerca de quatro decimos.»

Estão de accordo com esta divisão as mensurações de Landois e Lutton. A medida apresentada por Jaccoud (*) e Friedreich (**) pouco differe da divisão de Raynaud.

Ligando demasiada importancia á musculatura e força contractil da auricula, Bean divide assim o cyclo dos movimentos cardiacos:

1.º tempo: Systole auricular, dilatação, repleção e logo contracção do ventriculo;

2.º tempo: diastole da auricula e systole do ventriculo;

3.º tempo: fim da diastole auricular, da systole ventricular e repouso dos ventriculos.

Mas, digamos uma vez por todas, as idéas de Bean acerca das funcções do coração resentem-se de um certo atrazo do auctor no que diz respeito á anatomia do centro propulsor do sangue. Assim, ellas têm hoje curso muito limitado.

Adoptando os resultados apresentados pelos auctores em primeiro lugar citados, podemos distinguir tres tempos n'uma revolução cardiaca:

1.º tempo — Systole da auricula e diastole do ventriculo;

2.º tempo — Systole do ventriculo e diastole da auricula;

3.º tempo — Pausa ou repouso do coração, e no fim deste tempo, contracção das auriculas.

O tempo de descanço de coração é, pois, igual ao durante o qual elle trabalha.

Essas alternativas de repouso e trabalho são necessarias e providenciaes. Cada contracção traz a exhaustão da força contractil do musculo cardiaco; cada repouso dá-lhe o tempo para adquirir nova potencia. Se o coração não descançasse depois de cada contracção, cessaria de bater, e aniquilada estaria a vida. É o que vemos nos casos em que o enfraquecimento das paredes cardiacas, consequente á sua degeneração,

(*) Leçons de clinique faites à l'hôpital de la Charité. Paris, 1869.

(**) Traité des maladies du cœur, traduction des Drs. Lorber et Doyon, Paris, 1873.

ou á miseria de sua nutrição, conduzem ao estado desde o tempo de Beau chamado *asystolia*.

A systole dos ventriculos é um movimento activo do coração (*); a diastole, porém, é um facto passivo, dependente de circumstancias diversas, como sejam: o relaxamento puro e simples das paredes ventriculares, sem esforço muscular; a systole das aurículas e, como causa indirecta, a retractilidade pulmonar, fazendo vezes de potencia diductora.

Quanto ao papel das aurículas, alguns auctores, como Barry, Brodie, Hope e d'Espine, negam a sua influencia na repleção dos ventriculos, a qual pôde effectuar-se, dizem elles, pela tensão venosa nos affluentes do coração. Mas, para tirar-se o fundamento a esta opinião, basta lembrar-se a estructura musciosa da parede auricular. Comtudo, resta ainda por decidir esta questão:

A contracção auricular é destinada a expellir para o ventriculo toda a onda sanguinea, ou sómente parte d'ella?

Aqui começam as dissidencias que á respeito da cardio-physiologia existem entre Beau e a maior parte dos physiologistas. Hoje, porém, se pôde admittir como certo que a contracção auricular não é tão completa como a imaginava Beau: posto que energica, ella é tão rapida, incompleta e pouco duradoura, que não é possível uma evacuação total. A anatomia comparada, a delgadez das paredes auriculares e as medidas manometricas auctorizam-nos a dizer que o papel das aurículas no funcionamento do coração é muito secundario.

Segundo Ludwig, o papel principal das aurículas é tornar a cavidade ventricular independente da pressão sanguinea no systema venoso e produzir a oclusão das valvulas atrio-ventriculares: e sua contracção só faz completar a repleção do ventriculo, no qual o sangue tem caído, durante o repouso do coração, pelo grande orificio auriculo-ventricular.

Uma outra questão importante relativa á systole auricular, é—se nas contracções normaes da aurícula todo o sangue evacuado d'essa cavidade penetra no ventriculo, ou se parte d'elle refiue para veias que n'ella terminam.

Skoda se manifesta muito positivamente contra esta ultima hypothese, por julgar que o curso do sangue venoso para o coração não é

(*) A forma da contracção systolica é a mesma da contracção dos musculos ordinarios, sómente durando cerca de dez vezes mais.

impedido em momento algum da actividade cardiaca, faz-se com igual rapidez durante a systole e durante a diastole das aurículas. Esta opinião, porém, tem sido contestada por Baumgarten, Hamernyck, Waschmuth e outros auctores, que allegam que durante o repouso do coração ha um obstaculo, inda que passageiro, ao escoamento do sangue das veias e accrescentam ser difficilmente possivel que nas contracções da aurícula, as quaes, como demonstrou Ernst, são mais poderosas do que a força com que o sangue venoso afflúe para a cavidade, não haja um momento em que um pouco de sangue reflúa para as veias.

« Todavia, diz Friedreich (*), essa porção de sangue refluyente pode, pela imperfeição e rapidez das contracções auriculares, ser muito diminuta e recebida pelas veias cavas, sem que normalmente o refluxo se faça notar nas veias do pescoço, produzindo nellas a pulsação. »

Acompanhando as contracções do coração, diversos outros movimentos externos dão-se na totalidade desse orgão : mudanças em seu volume, rotação em torno do seu eixo longitudinal, e seu abaixamento. Muitos auctores admittem uma projecção do coração, dando lugar ao phenemeno chamado *choque precordial*.

Examinaremos mais tarde e em separado esta questão.

Quanto ás MUDANÇAS NO VOLUME DO CORAÇÃO, segundo as diversas phases de seus movimentos, está hoje fóra de duvida, segundo mensurações de Ludwig, que durante a systole essa viscera se encurta em todos os seus diametros, excepto no antero-posterior, que augmenta emquanto persiste a contracção, mas que no fim desta diminue tambem. Durante a diastole todo o coração se alonga.

A TORSÃO do coração em roda de seu eixo, chamada tambem MOVIMENTO SPIROIDE, é um facto conhecido desde Harvey, e confirmado por Haller, Verneuil e outros. Esse movimento se faz durante a systole, da direita para a esquerda ; de maneira que uma parte consideravel do ventriculo esquerdo torna-se anterior. Durante a diastole o coração volve-se em sentido inverso, para tornar á posição que occupava durante o repouso.

Numerosas observações feitas sobre o homem por eminentes auctores, entre os quaes Skoda, Ernst, Prickhoffer, e Gerhardt, e sobre animaes por Donders, Këlliker e Bamberger, converteram em um facto positivo a idéa d'um ABAIXAMENTO DO CORAÇÃO durante a systole ventricular.

(*) Op, cit.

Em todos os movimentos de que acabamos de fallar, *o coração se conserva sempre encostado á parede thoracica*; e este facto é bem digno de nota, pois tem uma influencia decisiva sobre as theorias destinadas a explicar o phenomeno do *choque precordial*, de que havemos de occupar-nos dentro em pouco.

2.º MOVIMENTOS INTERNOS — Estes movimentos, que correspondem ás diversas phases da evolução cardiaca, têm por fim dirigir o curso e regular a distribuição do sangue.

Quando as aurículas se contraem, impellem o sangue para duas direcções: d'um lado, para as veias; do outro, para os ventriculos. Do lado das veias ha uma resistencia ao refluxo, produzida principalmente pela massa do sangue que se dirige para o coração; da parte dos ventriculos não ha resistencia; comprehende-se, pois, como o sangue deve passar para estas cavidades, se não todo, ao menos na sua maior parte.

Quando os ventriculos se contraem por sua vez, as valvulas que os separam das aurículas fecham-se pela pressão do sangue, cujo retrocesso ellas impedem, ao passo que se abrem as valvulas sigmoides, dando ao sangue saída para as arterias.

Vejamos como as valvulas do coração fecham os orificios ventriculares a ponto de impossibilitar, normalmente, o refluxo do sangue — quer para a auricula, quando elle está no ventriculo, — quer para esta cavidade, quando elle está na arteria correspondente.

No estudo deste phenomeno, a que Skoda attribue muita simplicidade, acompanharemos a Baumgarten, Purkinje, Nega, Kürschner e Friedreich, em suas bellas investigações.

Na diastole ventricular, á proporção que o ventriculo vai recebendo o sangue que para elle afflue da auricula, sob a pressão normal, as membranas valvulares começam a levantar-se, porque sendo muito leves tendem a nadar no liquido, formando um funil circumdado de sangue e cuja base é representada pelas inserções valvulares. Em cada valvula a porção central é abobadada para o meio do ventriculo, mas os bordos ficam voltados para as paredes ventriculares e os tendões insertos no bordo livre da valvula continham frouxos. *Isto se dá immediatamente antes da systole auricular.*

Logo que esta começa e impelle uma certa porção de sangue para o ventriculo, este se dilata, e suas paredes afastando-se, distendem toda a valvula, tornando-a horisontal e desenrolando-lhe os bordos.

Principia a systole ventricular. Então, as valvulas são rapidamente postas em estado de consideravel tensão, já pela pressão do sangue de baixo para cima, já pela contracção dos *musculos papillares*, cujo encurtamento progressivo repucha de tal modo para baixo, isto é, para o interior do ventriculo, a valvula fechada, que, continuando a pressão sanguinea a ter applicados os bordos valvulares sobre a circumferencia do orificio venoso, forma-se um cone óco, um verdadeiro funil, com o vertice para o ventriculo, em cuja cavidade é recebido o sangue que vae caindo na auricula.

Esta disposição, que é consequencia da disposição dos cordões tendinosos das valvulas auriculo-ventriculares, nos dá a razão de ser de muitos factos, que até ha pouco tempo não tinham explicação satisfactoria. O sangue contido no ventriculo durante a systole não é comprimido somente pelas paredes ventriculares que se conchegam; o é tambem pelas denteações das valvulas, que o forçam a mover-se para o orificio arterial, onde encontra menor resistencia sua saída, e que assim lhe dão ao curso a direcção conveniente. (*) Alem disso, a disposição em funil permite que o sangue que vae affluindo das veias para a auricula conserve uma corrente continua, e não soffra uma stagnação devida á systole. Demais, esta disposição explica porque, sem contrahir-se até ao ponto de fazer desaparecer sua cavidade, o ventriculo pode expellir de si todo o sangue que contem. Finalmente, sem ella tornavam-se inuteis as grandes dimensões da valvula relativamente ao diametro do orificio que ella deve obturar.

Terminando a systole ventricular, cessam as contracções dos musculos papillares e a força que *afunila* a valvula venosa. Pela contracção da auricula o sangue abre o funil valvular, penetra de novo no ventriculo e á proporção que este vae se enchendo, a valvula vae de novo nadando na superficie do liquido, e logo recomeça o jogo que acabamos de descrever.

Menos complicado é o movimento das valvulas arterias.

A contracção do ventriculo tem a vencer não só o peso da columna ventricular, (***) como o peso, ainda maior, da columna sanguinea arte-

(*) A direcção que apresentam as fibras musculares dos ventriculos, o ponto de apoio que ellas tomam nas zonas fibrosas dos orificios auriculo-ventriculares, e a solidariedade que as une no mesmo esforço, concorrem para attrahir a massa do sangue para o orificio que deve dar-lhe saída.

(**) Wolkman calcula em 175 grammas o peso da massa de sangue introduzida na aorta a cada systole ventricular. Isto dá uma idéa da força muscular dos ventriculos.

rial que descança sobre as valvulas sigmoides (*), como ainda a elasticidade das paredes arteriaes. Mas estes obstaculos são vencidos pela força da systole, e o sangue impellido pelo ventriculo abre as valvulas semi-lunares.

Relaxando-se, porém, o ventriculo, cessa a pressão de baixo para cima, e a porção de sangue contida nas arterias tende, pelo proprio peso e comprimida pela elasticidade arterial, a voltar para o ventriculo; mas fica presa nos bolsos das valvulas arteriaes, que, recebendo a pressão de cima para baixo, dilatam-se, encontrando-se e comprimindo-se reciprocamente por seus bordos. D'este modo, continuando a acção da força elastica arterial, o sangue procura a direcção da menor resistencia, isto é, — segue o trajecto da arteria.

CHOQUE PRECORDIAL

Dentro das raias da normalidade, a inspecção, a palpação, e melhormente a escutação, percebem n'um certo ponto do 4.º e ás vezes do 5.º espaço intercostal esquerdo, um pouco para dentro e para baixo do mamillo, a elevação rhythmica desse ponto, devida, necessariamente, aos movimentos do coração.

Esse phenomeno foi por muito tempo considerado e ainda hoje o é geralmente, como o resultado de um *choque* ou pancada da ponta do coração sobre a *região precordial*; d'ahi o nome, que se lhe deu — de *choque precordial*, designando-se o effeito pelo nome da supposta causa productora. Dentro em pouco examinaremos a veracidade da explicação.

O levantamento ou impulsão precordial se faz em uma area de 2 a 3 centimetros quadrados, comparavel, em extensão, ao tamanho de uma unha (**); é breve, começa e acaba subitamente, levantando levemente o dedo que se collocar no ponto correspondente; é mais apreciavel nos meninos e nos individuos magros do que nos adultos e nas pessoas gordas, bem como em certas mulheres de mammas desenvolvidas; torna-se mais sensivel na posição vertical do tronco, ainda mais se elle estiver inclinado para a frente, ou, o que será melhor, para o lado esquerdo: em

(*) É consideravel a resistencia das valvulas sigmoides, porque sustentam uma columna sanguinea cujo peso é avallado em 1700 grammas.

(**) Racle — *Traité de diagnostic médical* — Paris 1854 — 246.

qualquer destes dous casos, a sua séde torna-se ao mesmo tempo mais descida ou inferior em relação á séde mais commum; finalmente, a sua força e a sua séde podem variar com os movimentos respiratorios: por exemplo, durante a expiração, o diaphragma se arqueando levanta o coração, e, pois, a impulsão precordial será em um ponto mais elevado; durante a inspiração, quando os dous pulmões, enchendo-se de ar, adiantam-se por seus bordos para a face anterior do coração, cobrindo-a em maior extensão, a força ou intensidade do *choque* diminue.

É preciso conhecer-se bem todas essas condições de variabilidade de um phenomeno cuja observação serve de muito no diagnostico, simples ou differencial, das organopathias do coração.

Não discutiremos a questão de saber-se com qual das phases de uma revolução cardiaca, a systole ou a diastole das cavidades, coincide a impulsão do coração, esse *ictus cordis*.

A questão está hoje sabiamente julgada, e foi em vão que Corrigan, Stokes, Burdach, Baumgartner, Pigeaux, Beau, Verneuil e outros, afiguraram-se por demonstrar ser esse phenomeno, para elles devido á systole auricular, coincidente com a diastole dos ventriculos: foi baldado o intento de Beau defendendo pertinazmente pela imprensa ou no seio da Academia de Sciencias de Paris uma tal opinião; porque contra ella protestavam e protestam o isochronismo da impulsão cardiaca com as pulsações das arterias mais visinhas do coração; a lentidão da repleção auricular contrastando com a rapidez, a instantaneidade, do levantamento precordial; a fraca consistencia da parede auricular durante a systole, já observada por Harvey e mais recentemente posta em evidencia por Ernst, que fez observações directas na pessoa do famoso hamburguez Groux, e finalmente, a pouca força com que o sangue cae das auriculas nos ventriculos durante a diastole destas cavidades.

Actualmente o consenso quase unanime dos melhores auctores é para fazer coincidir o *choque precordial* com a systole ventricular, e ligar aquelle a este phenomeno.

Apreciemos agora o mecanismo por meio do qual se effectua o levantamento do 5.º espaço intercostal.

Já teve muita voga uma theoria, emittida primeiramente por O'Brian, depois por Gutbrod (*), e calorosamente adoptada por Hiffelsheim e

(*) Segundo Herbert Davies (Lectures on the physical diagnosis of the lungs and the heart.— London, 1854 — 248), esta theoria pertence ao dr. Alderson, que apresentou-a em 1825 no «Quarterly Journal of Sciences».

Skoda, segundo a qual dá-se no choque do coração o mesmo phenomeno que nas armas de fogo por occasião do tiro, — o recuamento. Quando os ventriculos se retrahem, a pressão exercida pelo sangue sobre a parede opposta ao orificio de saida produz um movimento no sentido opposto á abertura do escoamento, e assim produz-se o choque precordial. Mas numerosas objecções tem-se feito a esta theoria, ás quaes ella não tem podido resistir. Aqui apresentamo-las, em resumo:

1.^a— Como fazem notar J. Müller e Kürschner, no coração a parede que, segundo Skoda, soffre a pressão do sangue, é a mesma que energicamente se contrahe para expelli-lo; e então, quando muito, só se poderá conceder que a pressão seja equilibrada pela contra-pressão. 2.^a—A ponta do coração não é a parte deste orgão que fica directamente opposta ao orificio arterial de cada ventriculo: e, pois, a querer-se admittir a theoria de Skoda, o choque devia ter logar na face inferior do coração, um pouco lateralmente para a esquerda, no ventriculo esquerdo; um pouco para a direita, no ventriculo direito: e, então, as duas pressões compensar-se-hiam, e o recuamento do coração devia ser para baixo, sobre o diaphragma. 3.^a— A ponta do coração não fazendo angulo com a parede thoracica, mas sendo-lhe *quase parallela*, não pode, por maior que seja a sua força de recuamento, bater de encontro ao thorax. 4.^a— Chauveau mostrou, por experiencias feitas sobre burros, que ligadas as veias cavas e comprimidas as arterias aorta e pulmonar, continua a dar-se o choque systolico, não devendo ter logar o recuamento. 5.^a— Finalmente, o que destroe totalmente a theoria de Skoda, é a observação de Friedreich, que em alguns casos de hypertrophia do coração se nota o *choque* ou impulsão deste orgão em uma serie de espaços intercostaes superpostos.

Ha uma outra theoria, que á primeira consideração parece razoavel: é a que attribue á impulsão systolica o choque precordial. Mas é de observação que tanto na systole como na diastole, o coração fica juxtaposto á parede thoracica; e tanto um como outro movimento não poderia dar-se, sem que tivessesmos uma sensação subjectiva, do mesmo modo que, segundo a bella comparação de Kiwisch, a mãe sente no utero os movimentos do filho.

A opinião de Bouillaud é apenas uma modificação da precedente: para elle o choque thoracico é devido ao levantamento systolico da ponta do coração. Mas, nós já vimos que se póde perceber o choque do coração em uma superficie mais extensa do que a ponta d'este orgão.

Demais, Kíwisch e Hamernyk estabelecem como certo que a ponta do coração não corresponde normalmente ao ponto do 5.º espaço intercostal em que se nota o choque precordial; e quando estudamos as relações d'esse órgão, vimos que ella corresponde á 6.ª cartilagem costal, sendo coberta por uma lingula do pulmão esquerdo, que certamente amorteceria muito o *choque*.

Para não prolongarmos demasiado a discussão sobre este assumpto, declaramos acceitar como razoavel, a theoria emittida por Fr. Arnold, acceita depois por Kíwisch, mais tarde por Chauveau e Friedreich e mais modernamente ainda, por Jaccoud.

Já dissemos que durante qualquer das phases de seus movimentos o coração está sempre encostado á parede anterior do thorax.

Se durante a systole elle torna-se duro, esta mudança de consistencia não poderia ser percebida se não existisse o augmento, que já fizemos notar, do diametro antero-posterior, permittindo que o coração levante as partes molles e pouco resistentes da parede thoracica.

Se normalmente este levantamento se dá em um ponto limitado do 5.º espaço intercostal, apesar do endurecimento systolico ser muito extenso, é isso devido ás relações do pulmão e do coração precedentemente descriptas: pois é mui claro que o ictus cordis só poderá ser bem percebido n'aquelles pontos da parede thoracica em que não houver entre ella e o coração alguma lamina de tecido pulmonar contendo ar, ou n'aquelles que forem rigidos e incapazes de ceder á pancada do coração, ou, ainda, quando os espaços intercostaes não forem bastante largos para cederem de modo apreciavel á impulsão cardiaca. Ora, estas condições negativas encontram-se todas na parte do thorax correspondente ao coração.

Capaz de ceder ao impulso do coração, somente é o 5.º espaço intercostal esquerdo, desde o bordo sternal até ao mamillo. Acima deste ponto estão a 5.ª cartilagem costal e uma parte do pulmão esquerdo; abaixo d'elle a 6.ª cartilagem, que corresponde á ponta do coração; á esquerda o pulmão; a direita o sternu; e tudo isto impede que se estenda muito a sensação do impulso cardiaco. O 5.º espaço intercostal se estreitando para o lado interno, só pode ser levantado fóra da linha mamillar.

Este modo de explicar a producção do choque precordial no estado physiologico é muito applicavel ao estado morbido. Nas retracções do bordo pulmonar esquerdo, ou nas hypertrophias cardiacas, nas quaes o

pulmão é recalçado, o phenomeno em questão deve de ser bem perceptivel em muitos espaços intercostaes superpostos.

Correspondendo a ponta do coração á face posterior da 6.^a cartilagem costal, claro está que o ponto do thorax em que se nota ordinariamente o choque precordial deve corresponder ao ponto mais elevado da face anterior da viscera, ou do ventriculo esquerdo.

Como se acaba de ver, a explicação, que acceitamos, do levantamento systolico do 5.^o espaço intercostal torna impropria, mesmo no sentido figurado, a denominação que se deu a esse facto: não ha um choque do coração sobre a região precordial; ha somente uma impulsão da parte mais elastica dessa região, em virtude do augmento subito do diametro antero-posterior do coração e do endurecimento deste orgão sempre encostado á parede thoracica.

Não tendo, porem, a pretensão de corrigir a terminologia da sciencia, em que somos pouco mais que hospede, usaremos uma ou outra vez da expressão *choque precordial*, embora seja ella mal cabida.

A sciencia é muitas vezes sujeita a essas incoherencias, consagradas pelo tempo e pelos mestres, as quaes devemos respeitar, e não tocar *sacrilegamente*.

RUIDOS DO CORAÇÃO

« A percepção dos ruidos e pulsações do coração, diz o dr. Felix Andry (*), data, sem duvida alguma, do proprio berço da humanidade.

« Desde que o primeiro esposo descançou a cabeça sobre o seio de sua esposa, ponde ouvir esse tic-tac continuo e regular da principal móla de nossa economia ».

Não pareça, entretanto, que os ruidos do coração fossem bem conhecidos, bem analysados em seus caracteres distinctivos, bem estudados pelos physiologistas antigos, como o têm sido modernamente. É que para conhecer-se bem os ruidos do coração, differença-los entre si, não basta *ouvir*, é mister *escutar* e *saber ouvir*.

Preenchida esta condição e applicando-se o ouvido á região precordial, percebem-se regularmente de 60 a 80 vezes por minuto, dous

(*) Recherches sur le cœur et le foie considerés aux points de vue littéraire, médico-historique, symbolique, etc. — Paris, 1858 —, 31.

ruidos distintos e successivos, separados por um intervallo curto e aos quaes segue-se um momento de silencio, para depois reproduzirem-se na mesma ordem.

D'esses ruidos o que primeiro nos impressiona é surdo, profundo, forte e prolongado, coincide com o levantamento systolico do 5.º espaço intercostal; é, portanto, synchrono com a systole: o segundo, que se nota depois do pulso radial, é secco, claro e superficial em relação ao outro; assemelha-se mais a um estálo, do que a um ruído de pancada ou choque, como o primeiro, que é sonoro.

O tom do primeiro ruído fez dar-se-lhe a denominação de ruído *surdo*; o do segundo, a de ruído *claro*; e como se notasse que o maximo d'intensidade do ruído surdo é percebido, no thorax, dois a tres centimetros acima do logar correspondente á ponta do coração, ao passo que o do segundo o é no nível da 2.ª articulação costo-sternal esquerda, conveiu-se em denominar a este — ruído *superior*, áquelle — ruído *inferior*.

A coincidência do primeiro ruído com a contracção e do segundo com a dilatação dos ventriculos, mereceu a este o nome de ruído *diastolico*, e áquelle o de ruído *systolico*.

A successão d'esses ruidos imita, segundo os auctores francezes, o *tic-tac* d'um relógio de parede. O par de ruidos com as pausas intermedias constituem o que se chama *batimento* ou *pancada* completa do coração. A ordem com que succedem-se os batimentos chama-se *rhythmo dos ruidos*.

Qual a relação existente entre os ruidos e os movimentos do coração ?

Sem demorarmo-nos na discussão d'este ponto, sómente diremos que, segundo Jaccoud (*), a revolução completa do coração póde ser dividida em tres tempos iguaes, tanto em relação ás phases do movimento, como em relação aos ruidos, d'este modo :

Primeiro tempo : Primeiro ruído, coincidindo com o primeiro tempo dos movimentos (systole ventricular).

(*Segundo tempo*: a) Curto intervallo do primeiro ao segundo ruído (*pequeno silencio*), coincidindo com a persistencia da contracção ventricular; b) segundo ruído, coincidindo com a cessação repentina da systole e começo da diastole, do ventriculo.

Terceiro tempo : Intervallo do segundo ao primeiro ruído, (*grande*

(*) Op. cit.

silencio), coincidindo com o relaxamento completo dos ventriculos, e a *systole auricular*.

Como ha tres tempos no cyclo motor do coração, é claro que a cada um d'elles não póde corresponder um dos dous ruidos ; entre estes, pois, e os tempos dos movimentos não póde haver coincidência completa. E como o primeiro ruido abrange todo o primeiro tempo e o grande silencio corresponde a todo o terceiro tempo dos movimentos, restam o segundo ruido e a pausa que o precede para serem distribuidos pelo segundo tempo.

Cada um d'esses tres tempos póde ser representado por uma figura musical uniforme, a *seminima*, com esta differença ; que a *seminima* do segundo tempo dos movimentos decompõe-se em uma *colcheia*, que representa o segundo ruido e na pausa que lhe é relativa, correspondendo ao pequeno silencio. A *seminima* do terceiro tempo do cyclo motor é representado no cyclo dos ruidos pela pausa correspondente, representando o grande silencio.

Dividindo em seis partes o tempo de duração d'uma pulsação completa do coração, como fez Jaccoud, o primeiro ruido occupa um terço do tempo ; o pequeno silencio um sexto ; o segundo ruido um sexto, o grande silencio um terço.

A maior ou menor frequência das pulsações cardiacas, variavel conforme diversas condições physiologicas, fazendo variar a relação entre os ruidos e as pausas que lhes succedem, diminue o valor dos calculos e da notação musical acima apresentados.

Como se produzem os ruidos do coração ?

Questão é esta que desde Laennec ha preoccupado a todos os physiogistas e sobre a qual, entretanto, a sciencia não pronunciou-se ainda de modo peremptorio.

No campo da discussão muitas theorias, mais ou menos habilmente sustentadas, plantadas umas sobre as ruinas das outras, hão surgido a disputarem-se a excellencia. Mas, das luctas renhidas que se têm travado entre os mais distinctos physiogistas, do embate de tantas intelligencias privilegiadas, não irradiou-se ainda a luz brilhante que deve illuminar esse ponto importantissimo da cardio-physiologia, esclarecer os espiritos sedentos de saber, e, d'envolta com o prazer que dá a curiosidade satisfeita, trazer-lhes o conhecimento da verdade.

Apresentar aqui todas as explicações que têm apparecido relativas

ao modo de produção dos ruidos cardiacos, seria revistar, com perda injustificavel de tempo e espaço e sem proveito para o desenvolvimento ulterior do nosso ponto, uma longa serie de erros e absurdos, que hoje só encontram lugar na historia da medicina ; discutil-as, seria recordar o choque reciproco de nomes venerandos ou ruidosos, e de concepções brilhantes para os tempos em que seus auctores atiram-n'as aos combates das idéas, mas que hoje dormem, na generalidade, o somno pacifico do olvido.

Não tomaremos aos hombros uma tarefa improba, e a cujo desempenho se oppõe o sabio principio do mavioso cantor dos *Metamorphoses* : « *Nisi utile est quod feceris, stulta est gloria* ».

Assim, pois, esquivando-nos a fazer uma apreciação comparativa das theorias até aqui emittidas sobre o assumpto em questão, sómente diremos que o resultado da apreciação collectiva das mais dignas de attenção é que, permitta-se-nos a liberdade, nenhuma d'ellas se acha nas condições de satisfazer cabalmente o espirito curioso de penetrar no mysterio do mechanismo dos ruidos cardiacos.

Todavia, na contingencia de acceitar, dentre tantas, uma theoria que ao menos provisoria ou parcialmente nos dê a solução desejada, e que nos auxilie na exposição e na discriminação dos factos morbidos que devemos estudar, nós vamos, balbuciante, é verdade, — pronunciar-nos sobre a escolha, baséando-a na preferencia que merece aquella explicação que seja egualmente applicavel ao estado physiologico e ao estado pathologico, e comprehenda o maior numero de phenomenos deste ultimo dominio.

Quanto á justificativa da opção no que nos é pessoal, temo-la nas seguintes palavras de um sabio moderno, Velpeau: « Formam as sciencias uma vasta republica, onde a cada um assiste o direito de inquirir, investigar, ter suas opiniões e dizer o que pensa. »

Usando do nosso direito com toda a reserva, diremos que cada ruido do coração é um phenomeno complexo, devido a um conjuncto de causas numerosas e differentes, actuando simultaneamente. Por não reconhecerem esta verdade, ja proferida por Barth e Roger (*), é que os physiologistas antigos divergiram de modo tão notavel quanto ás causas a que devessem attribuir esses ruidos; por ligarmos-lhe toda a importancia, é que não podemos acceitar, por exclusivista e deficiente, a theoria de

(*) « *Traité pratique d'auscultation* » ; — Paris, 1870 — 323.

Rouanet (*), tal e qual formulou-a o seu auctor, com quanto seja ella a mais geralmente adoptada.

Conforme aos nossos principios, vamos expor a theoria da desassociação dos ruidos apresentada por Skoda, e ligeiramente módificada por Jaccoud; theoria que julgamos accetavel no que diz respeito aos factos, mas que no que é relativo á interpretação delles — nos parece precisar, para sua admissibilidade, de modificações ainda mais profundas do que as de Jaccoud, indispensaveis em vista do que sabemos acerca dos movimentos do coração.

Segundo a theoria a que acabamos de referir-nos, oito ruidos distinctos, produzindo-se em oito pontos differentes, formam, por sua coincidencia ou combinação quatro a quatro, os dous ruidos que normalmente podem ser ouvidos em qualquer ponto da região precordial. (**)

Desses oito ruidos, quatro se passam durante a systole e quatro durante a diastole; e em cada uma das phases da evolução cardiaca um ruido se dá em cada ventriculo e um em cada arteria. O 1.º ruido ventricular e o 1.º arterial, duplos e isochronos, formam o ruido systolico do coração; o 2.º ruido ventricular e o 2.º arterial, tambem duplos e synchronos, constituem o ruido diastolico.

Esses ruidos desassociados são perfeitamente audiveis dous á dous em pontos determinados da região precordial. (***) Desses pontos, em numero de quatro, dous correspondem á ponta e dous á base, do coração.

Os dous pontos fixos da base, estão ambos no 2.º espaço intercostal, um de cada lado do bordo sternal; o do lado direito corresponde ao orificio aortico e o do lado esquerdo ao orificio pulmonar.

Dos pontos fixos da ponta, um, correspondente ao orificio mitral, está sobre o trajecto da vertical que passa pelo mamillo esquerdo e no 5.º espaço intercostal ou 6.ª costella, isto é, no logar em que se dá o maior

(*) A theoria do estáto valvular foi apresentada por Carlswel antes de se-lo pelo dr. Rouanet, cujo nome, entretanto, é o que figura, talvez por ter sido o physiologista francez quem a defendeu mais fortemente contra os ataques de Beau.

(**) Segundo Skoda, são nove os ruidos, contando-se o produzido pelo choque precordial e que concorre para a formação do primeiro ruido. Mas Jaccoud não falla desse nono ruido, que se não pode admittir, desde que não é admissivel o pretendido choque precordial.

(***) Devemos, comtudo, não esquecer que esses pontos fallam nos casos de deslocamentos do coração, qualquer que seja a sua causa.

Em cada ponto se percebe um ruido durante a systole e outro durante a diastole.

levantamento da parede thoracica pela face anterior do coração, ou o pretendido choque precordial; o outro ponto, correspondente ao orificio tricuspide, está ao nivel da base do appendice xiphoide.

Nestes pontos o primeiro ruido, o que coincide com o *ictus cordis*, é mais accentuado, mais forte e mais prolongado que o segundo, que indica o começo da diastole, de maneira que, segundo a comparação de Jacoud, o *rhythmo* dos dous ruidos representa um trocheu, (uma syllaba longa e uma breve.) Nos pontos de eleição da base, ao contrario, o *rhythmo* dos ruidos representa um pé jambo, (uma breve e uma longa) por isso que o primeiro ruido é curto, fraco e pouco sonóro, ao passo que o segundo é claro, forte, accentuado.

Isto prova que os ruidos da ponta são independentes dos da base e vice-versa.

Sobre a immensa vantagem de serem conhecidos esses quatro pontos, chamados geralmente *pontos de eleição* para a escutação dos ruidos, não podemos exprimir-nos melhor do que o fez o dr. Torres Homem (*), nestas palavras: « O conhecimento destes quatro pontos de eleição, onde são percebidos distinctamente os ruidos dos quatro orificios cardiacos, que lhes são correspondentes, é de grande importancia para a pratica da cardio-pathologia... »

Conhecidos os pontos em que se percebem os ruidos physiologicos e pathologicos do coração; conhecidos os tempos da evolução cardiaca em que se manifestam os ruidos do estreitamento e os da insufficiencia, estão vencidas as maiores difficuldades do diagnostico das affecções organicas do coração. »

Quanto ás causas productoras dos ruidos em separado, Skoda as expõe deste modo : O primeiro ruido ventricular é devido ao choque do sangue sobre as valvulas mitral e tricuspide e ao choque precordial: o primeiro ruido arterial resulta do choque do sangue sobre as arterias aorta e pulmonar, na occasião da systole ; o segundo ruido ventricular é devido á impulsão do columna sanguinea contra as paredes ventriculares no momento da diastole, e o segundo ruido arterial ao choque retrogrado da columna sanguinea arterial sobre as valvulas sigmoides.

Este modo d'explicar dá espaço a mais de uma objecção seria. Em primeiro lugar já vimos que valor tem o phantasiado *choque* precordial. Em segundo lugar, lembraremos que, conforme dissemos anteriormente,

(*) « Elementos de clinica medica » — Rio de Janeiro, 1870 :

ao começar a systole ventricular já as valvulas venosas estão applicadas sobre os respectivos orificios, banhadas pelo sangue que tem descido para a cavidade, quer, pelo proprio peso, durante o periodo de repouso do orgão, quer durante a systole auricular. É, portanto, pouco admissivel esse choque sobre a valvula atrio-ventricular, o qual possa produzir um ruido que entre na formação do primeiro ruido cardiaco (*). Em terceiro lugar, não se pode conceder que o segundo ruido ventricular seja produzido pelo choque do sangue sobre as paredes do ventriculo durante a diastole, (elemento nascido *in loco* de Jaccoud), porque a ser assim, como o sangue nunca está em repouso no coração, a duração dos ruidos cardiacos devia ser mais longa do que realmente o é; devia estender-se até durante o tempo de pausa absoluta dos movimentos. Além disso, já vimos que as cavidades do coração se distendem á proporção que n'ellas vae penetrando o sangue; não ha, portanto, no ventriculo um espaço vasio, no qual se precipite o sangue, produzindo um ruido; nem a passagem do sangue para o ventriculo pelo facto da contracção auricular, se faz com tanta força quanta suppunha Beau, para produzir um ruido.

Uma outra razão para não admittirmos o elemento nascido *in loco* apresentado por Jaccoud para a formação do segundo ruido ventricular, é que, como veremos mais tarde, na insufficiencia aortica, quando falta o elemento propagado, isto é, a transmissão do segundo ruido arterial esquerdo, o segundo ruido ventricular esquerdo falta inteiramente; quando era natural que elle soffresse apenas uma diminuição da força, mas não dessapparecesse, pois persistiria o elemento *in loco* alludido.

Feitas estas restricções á theoria de Skoda, as quaes somente versam sobre o modo de producção dos ruidos ventriculares, examinemos que ampliações ou outras explicações pode ella admittir, ou deve-se fazer-lhe.

Partindo do principio, enunciado por Magendie, de que todo ruido suppõe um movimento contrariado, e recordando-nos dos phenomenos que se passam no coração nas diversas phases d'uma revolução cardiaca, vejamos quaes d'entre elles são capazes de produzir ruidos.

Durante o periodo systolico do coração, realisam-se os factos seguintes: a contracção muscular dos ventriculos, o choque da onda

(*) Entretanto esta é a causa unica ou principal assignalada para o primeiro ruido cardiaco por grande numero dos physiologistas modernos, desde Rouanet!

sanguinea de cada ventriculo sobre a base da columna arterial, através das valvulas sigmoides ; a tensão violenta e subita das valvulas auriculo-ventriculares; a collisão mollecular do sangue comprimido; o attrito do sangue nas paredes ventriculares, principalmente no nivel dos orificios arteriaes; o levantamento das valvulas sigmoides, e, finalmente, o choque do sangue sobre as paredes das arterias aorta e pulmonar, ao fazer a sua irrupção n'estes vasos.

D'estes phenomenos, o que mais tem attrahido a attenção dos physiologistas modernos é o da tensão das valvulas atrio-ventriculares. Acompanhando ao illustre Friedreich, nós consideramos como causa principal do primeiro ruido ventricular a tensão e vibração repentina, energica da valvula auriculo-ventricular, direita ou esquerda, pelo facto mesmo da contracção do ventriculo e das cordas tendinosas que se inserem na valvula; e não o choque da columna sanguinea ventricular sobre essa valvula, como pretendem Skoda e Jaccoud (*).

Dizemos *causa principal*, porque a tensão rapida, e curta vibração das membranas valvulares e de seus cordões tendinosos não pode explicar só por si o primeiro ruido ventricular, profundo e resonante, que sem interrupção continúa durante quasi toda a systole.

Outras causas, portanto, devem concorrer para dar ao estalo valvular o tom, a força e a duração com que se nos apresenta o primeiro ruido ventricular.

Acreditamos que a contracção das paredes musculares do ventriculo, energica e duradoura como ella é, possa originar um ruido particular, analogo e mais intenso que o ruido rotatorio dos musculos voluntarios, cuja contracção é menos energica e dura menos tempo que a do musculo cardiaco. Esta crença mais firme se torna em presença das experiencias de Williams e da commissão de Dublin, e da observação directa, que nos mostra a persistencia d'um ruido no coração arrancado fóra do peito, cortado e vasio de sangue, ruido que se dá em quanto se contrahe o musculo. Os factos pathologicos tambem confirmam a nossa idéa, pois que, segundo lemos em Friedrich (**), nos casos de degeneração da valvula mitral, ou de seus tendões, quando não pode mais dar-se a vibração da membrana, continua-se a ouvir na parte do thorax corre-

(*) Supponho que essa tensão será augmentada pela pressão exercida sobre a valvula pelo sangue fortemente comprimido.

(**) Op. cit. — 149

spondente ao ventriculo esquerdo, um ruido ventricular systolico emquanto a contracção do ventriculo não é embaraçada por lesões do myocardio ; ruido que se não póde attribuir á transmissão do ruido ventricular direito. Accresce que nos casos de dilatação simples das paredes do coração quando ellas se acham enfraquecidas, ou enfraquecendo-se a impulsão cardíaca, o primeiro ruido, segundo observaram Laennec e Hope, torna-se mais claro e breve, converte-se em um ruido *secco*, como é o segundo.

Tem-se querido negar a parte que tem a contracção ventricular na formação do primeiro ruido, allegando-se que nos casos de hypertrophias não acompanhadas de lesões valvulares a intensidade dos ruidos diminue, devendo augmentar. Mas não é isso o que dizem Niemeyer, Jacquod e outros notaveis pathologistas, nos quaes lemos que nas hypertrophias simples o primeiro ruido cardíaco torna-se estridente (*éclatant*), e adquire um tom differente do normal, o tinido metallico (*cliquetis métallique*) : acha-se, portanto, modificado em sua força e em seu tom.

A collisão mollecular do sangue comprimido no ventriculo, póde produzir a vibração do liquido, e esta um ruido ; mas nos parece que este não terá bastante força para alterar de modo apreciavel o ruido sonoro e profundo que se produz no ventriculo, pelas duas causas de que acima tratamos. O mesmo diremos do attrito do sangue na parede ventricular, o qual, se póde produzir algum ruido, este, que deve ser muito fraco, terá logar no orificio arterial, e então com mais propriedade fará parte do primeiro ruido arterial.

O primeiro ruido arterial nos parece depender de mais de uma circumstancia tendo sua séde no orificio em que elle se produz, bem que Skoda o considere como formado sómente pelo choque do sangue sobre as paredes da arteria na occasião da systole, e Friedreich, que profundamente reformou as idéas do clinico viennense, só ajunte a essa causa a *transmissão* do primeiro ruido ventricular á base dos vasos arteriaes.

Quanto á causa apresentada por Skoda, não podemos deixar de admittila; desde que as paredes de todos os grossos vasos arteriaes, por sua tensão e vibração sob o impulso da onda sanguinea, produzem um ruido que coincide com a pulsação delles, isto é, com a sua diastole. Mas, além dessa causa, nos parece haver uma outra, que deve influir poderosamente na força do primeiro ruido arterial, e da qual Friedreich não se lembrou.

Ao começar a systole ventricular, e sangue comprimido com força por

todos os lados, deve exercer uma forte pressão sobre as valvulas sigmoides, que sustentam a pesada columna do sangue contido na arteria, e que por um momento impede a subida do sangue ventricular. Mas, continuando a systole e vencido, pela força da contracção, o obstaculo oferecido pelas valvulas semilunares, o sangue deve, irrompendo violentamente na cavidade arterial, produzir no orificio de passagem, mais estreito que o diametro do vaso, e do que a cavidade ventricular, um ruido de attrito, que deve entrar na formação do primeiro ruido arterial.

Se nos recordarmos de que o orificio ventriculo-arterial direito está situado em um plano superior de um centimetro ao plano dos outros orificios ventriculares, não podemos admittir que no começo da systole o sangue do ventriculo, violentamente comprimido, vá bater de encontro ás valvulas sigmoides da arteria pulmonar, e sobre a columna de sangue que ellas sustentam? E esse choque não produzirá um ruido, que intervenha na formação do primeiro ruido arterial direito? E se nos fosse permittido aventurar mais alguma cousa a respeito dos ruidos do coração, diríamos que essa causa de reforço para o primeiro ruido arterial direito seria compensada no primeiro arterial esquerdo pela constricção do orificio aortico, a qual é muito mais consideravel do que a do orificio pulmonar: assim, o ruido que se dá no orificio aortico durante a systole deve ser mais forte, e tanto mais quanto é mais energica a contracção do ventriculo direito.

Diz Friedreich que não se pode negar que a transmissão do primeiro ruido ventricular aos vasos arteriaes deve influir na producção do primeiro ruido arterial.

Estudemos agora as causas do segundo ruido, tanto ventricular, como arterial.

No periodo diastolico da evolução cordial — todos os movimentos que se executam, podem resumir-se em um só: affluxo do sangue para o coração, por todos os canaes que se prendem a este orgão. Pelo lado das veias o sangue não encontra resistencia a vencer, cae nas auriculas e d'estas nos ventriculos, distendendo-os á proporção que vae chegando. Aqui, portanto, não é applicavel o principio de Magendie.

Mas, tendendo a refluir das arterias para os ventriculos ao findar a systole, o sangue encontra um obstaculo nas valvulas sigmoides, que em virtude do proprio peso da columna sanguinea, abaixam-se, conchegam-se e interceptam-lhe a passagem.

O sangue, pois, caindo com força sobre as valvulas, deve distende-las, e d'aqui deve resultar um ruido, que deve ser *claro e secco*, pela natureza membranosa das valvulas, e *breve*, pela instantaneidade do choque. Esse ruido, verdadeiro estálo, será o segundo ruido arterial.

Friedreich admite, e antes d'elle ensinavam Grabau, Rapp e Joseph, que o segundo ruido arterial de um dos lados do coração possa transmittir-se ao ventriculo do lado opposto, reforçando assim o segundo ruido ventricular, e *vice-versa* quanto ao primeiro ruido ventricular para a formação do primeiro arterial; e mais que o segundo ruido arterial de um lado se propague ao vaso do lado opposto.

Quanto ao segundo ruido ventricular, sendo inadmissivél, como vimos, a causa apontada por Skoda, parece-nos razoavel considera-lo, com Friedreich, como resultante da transmissão do segundo ruido arterial, que lhe é identico, sendo apenas mais forte. Isto se pôde verificar, fazendo subir no thorax o stethoscopio até ao nivel dos orificios arteriaes, e então se vê que esse ruido vae pouco a pouco augmentando d'intensidade. As relações intimas existentes entre as valvulas sigmoides de cada arteria e o ventriculo correspondente, justificam esta explicação, que, demais, encontra apoio nos factos pathologicos. Effectivamente, se tem observado que uma alteração qualquer no segundo ruido arterial em ambas as arterias ou em uma só, coincide sempre com alteração identica no segundo ruido ventricular, em ambos os ventriculos, ou no correspondente ao vaso cujo ruido se altera.

Resta-nos elucidar o por que — sendo os ruidos do coração produzidos principalmente no nivel dos orificios ventriculares, os quatro pontos de eleição para a sua escutação não correspondem exactamente aos orificios.

A razão d'esse facto nos é fornecida pelo estudo da disposição anatomica dos orificios venosos e arteriaes dos ventriculos, e das relações do coração com as partes circumvisinhas. No nivel das origens das arterias pulmonar e aorta, os quatro orificios ventriculares são contiguos e muito achegados entre si; d'aqui resulta que os ruidos originados n'esses orificios devem confundir-se, a ponto d'o ouvido o mais fino e o espirito o mais attento não poder desassocia-los. Accresce que justamente n'essa parte, a face anterior do coração é coberta pelas laminas anteriores dos dous pulmões, as quaes chegam a tocar-se; e como o tecido pulmonar seja mau conductor do som, a intensidade dos ruidos deve diminuir muito n'esse ponto. Para, portanto, perceber-se o maximo d'intensidad

dos ruidos valvulares, preciso é afastar o ouvido do centro de produção, onde são más as condições de transmissão e discriminação dos sons.

Os ruidos arteriaes propagam-se na direcção da corrente sanguinea, de baixo para cima ; e melhor e mais distinctamente serão ouvidos nos pontos em que o pulmão embarace menos a sua transmissão, e não possam elles ser confundidos com os ruidos ventriculo-auriculares.

Eis por que os pontos correspondentes ao maximo dos ruidos arteriaes correspondem aos cylindros aortico e pulmonar, e não aos orificios valvulares.

O ruído aortico é ouvido á direita do sterno porque essa arteria, nascendo no ventriculo esquerdo, vae logo em sua origem inclinando-se para o lado direito, até á altura de 3 a 5 centimetros, pondo-se em relação com o base do ventriculo direito e a origem da arteria pulmonar. A direcção da arteria pulmonar para a esquerda e para cima explica o porque o seu primeiro ruído se deixa perceber no bordo esquerdo do sterno.

As mesmas razões são applicaveis aos ruidos ventriculares, cujo maximo d'intensidade é ouvido nos pontos em que os pulmões não cobrem os ventriculos, e em que esses ruidos são insulados dos arteriaes.

Terceira Parte

DIAGNOSTICO DIFFERENCIAL DAS MOLESTIAS DO CORAÇÃO

We may say that, by the improved means of diagnosis, the maladies under consideration may be recognised, not only in their advanced, but in their incipient stages, and even when so slight as to constitute little more than a tendency.

(HOPK, « A treatise of the diseases of the heart and great vessels » XXIX.)

ESBOÇO HISTORICO

Ao percorrer as paginas da historia dos progressos medicos, soffrerá decepção amarga quem houver anteriormente supposto que é de longa data o estudo e conhecimento das molestias do coração, ou que, pelo menos, começou elle a ser feito com ardor logo depois de conhecido o mecanismo verdadeiro do coração e da funcção circulatoria.

Entre os antigos cultivadores da medicina era opinião corrente que o coração, o mais nobre de todos os órgãos, origem da vida, o *primum vivens et ultimum moriens* (*), séde d'alma e das paixões todas, ou das paixões nobres, como queria Platão ; o foco do calor innato, emfim, não devia soffrer lesão alguma.

Hippocrates, no livro 4.º numero 16 de seu tratado *De morbis*, disse muito formalmente: «Cor ita solidum ac densum est, ut ab humore non egrotat, propterea *nullus morbus in corde oritur.* »

(*) Aristoteles «De generat. anim.» livro II, cap. 6.º

Menos de 50 annos depois, Aristoteles escreveu : « Cor solum viscerum at omnium partium corporis nullum vitium patitur. »

E o echo repetiu por muitos seculos successivos : « O coração não pode soffrer doença ! » Dissera-o primeiro, não um mestre, mas o pae da medicina : e qual o filho que se rebella contra a auctoridade do pae; ou o discipulo que ousa rejeitar uma doutrina do mestre, quando não se oppõe a ella a *difficilis experientia* e o *fallax iudicium*; quando o mestre é Hippocrates; quando a doutrina versa sobre o coração, e quando a verificação de sua veracidade é impossivel em epochas nas quaes a sciencia anatomica não é bem cultivada e até as disseccões cadavericas são consideradas como uma profanação á memoria dos mortos, em cujos despojos não se pode tocar sem inspirar-se todo o horror de um sacrilegio ?

As idéas hippocraticas repercutiram com força e imperio absoluto durante a idade media, e ainda em tempos ulteriores á doutrina de Harvey. Galeno e depois d'elle a eschola arabe, de que eram representantes Avicenna e Averrhoes, foram seus propagadores.

Paracelso lembrou-se uma vez de comparar o coração humano ao sol no systema planetario: « *Cor est sol in microcosmo.* « Ora, diz Riolano, assim como o sol do mundo não pode soffrer alteração em sua natureza, nem parada em seu movimento, assim tambem não pode o coração ser affectado de doenças longas ou graves. »

Era, pois, a noção, aliás verdadeira, da magna importancia do coração relativamente ás suas funcções, que devia immobilisar os observadores no estudo das molestias deste orgão : paradoxo inacreditavel, mas realisado !

Morgagni analysa como é que affecções tão frequentes como os aneurysmas do coração não foram mencionadas pelos auctores antigos desde Galeno, Paulo de Egina, Oribaso e Avicenna.

« A causa deste silencio, é, diz o auctor citado, que os animaes que se costumava dissecar em logar dos corpos humanos, são raras vezes atacados de molestias do coração ». Corvisart explica o facto pela ignorancia necessaria da anatomia humana, a qual se prolongou até a epocha da Renascença.

Qualquer, porem, que seja a razão do facto, elle subsistiu por grande numero de annos, em quanto dominava a opinião do patriarcha da medicina, tão positivamente expressa.

É verdade que algumas vozes levantaram-se dissonantes nesse

concento em considerar o coração como *inviolavel e sagrado* no meio dos demais orgãos.

Caelio Aureliano foi o primeiro que se oppoz á auctoridade hippocratica, affirmando que o coração é susceptivel de contrahir diversas affecções.

Paulo d'Egina, medico grego do VII seculo, estudou com especialidade as lesões traumaticas do musculo cardiaco, e modificou o seu prognostico, considerado até então como infallivelmente mortal.

Fernel, medico do rei Henrique II de França, que viveu entre os annos 1493 e 1558, tambem contribuiu para o esclarecimento da pathologia cardiaca.

Lourenço, primeiro medico de Henrique IV, procurou demonstrar, contra a opinião, diz elle, dos mais graves observadores, que o coração pode ser a séde de todas as molestias, *omnes affectus tolerat*.

Igual tarefa desempenhou Zacutus Lusitanus, medico lisbonense morto em Amsterdam em 1641.

Os immortaes trabalhos de Harvey, á respeito da physiologia do coração, abriram á pathologia um caminho quasi inexplorado até então, mostrando-lhe novos e mais dilatados horisontes. Derrocando arraigados prejuizos de dous mil annos d'existencia, illusões sagradas, se assim podemos exprimir-nos, o medico de Folkstone conquistou o direito a ser considerado como o fundador da pathologia racional do coração, quando não de toda a pathologia medica. Mas as bases tão solidamente estabelecidas por elle somente com o andar do tempo foram aproveitadas.

Largos annos decorreram antes que a nova doutrina chegasse a ser firmada e acceita sem contestação : e durante esse tempo a attenção geral estava absorta quasi inteiramente na questão physiologica, em prejuizo das investigações pathologicas, que não podiam progredir.

Assim se explica porque até o meiado do seculo XVIII era tão imperfeito o conhecimento que se tinha das molestias do coração. Factos isolados e explicações vagas, pela maior parte falsas, contituian o cabedal scientifico relativo a essa ordem de padecimentos.

Muitos auctores acreditam hoje que o libertino imperador Adriano, de Roma, o qual soffria de hydropisia, morresse de repente em um jantar lauto, em virtude da existencia de uma lesão do coração, não suspeitada naquella epocha. Ha tambem auctores que affirmem ter sido a morte de

Attila, rei dos Hunos, devida á ruptura de um aneurysma *in coitu*, quando passa por certo, nos livros de historia, que elle fôra assassinado no leito conjugal por sua ultima mulher.

Segundo Plinio, o naturalista, foram encontrados no coração de um messenio, por nome Aristomènes, cabellos, nos quacs os athenienses e lacedomonios, que o tinham preso, viam o segredo da sua coragem e astucia. O mesmo factó, segundo Aristides, se notou no coração de Leonidas, a quem Xerxes o tinha feito arrancar. Citam-se casos analogos em muitos salteadores celebres. Todos estes factos são exemplos daquellas pericardites a proposito das quaes dizia Haller : *Liquor pericardii in fila, laminasque abít, et cordi adherescit, ut omninó pilosum videatur.*

Os anatomistas antigos até o seculo XVII viam no coração vermes de forma especial, que hoje é sabido serem vegetações e coalhos sanguineos de configurações diversas.

Um outro estado do coração, conhecido desde muito tempo, mas erradamente interpretado, é o de ossificações e depositos calcarios nos orificios de entrada ou saída do sangue.

É assim que se pode comprehender os *calculos* que Lourenço encontrou no coração de uma mulher e o *ossiculo* que existia na origem da aorta, na pessoa do presidente Nicolai, velho octogenario, e no coração da rainha de França Maria de Medicis, mãe de Luiz XIII.

Deixando, porém, á margem esta parte da historia das molestias do coração, em que vemos serem tão incompletos os conhecimentos anatomopathologicos, vamos entrar no periodo em que o estudo das cardiopathias começa a tornar-se mais positivo e mais racional.

Em 1669, quando ainda vacillava sobre os alicerces em que devia assentar, a grande verdade demonstrada por Guilherme Harvey, um physiologista inglez, Mayow, deu á estampa uma obra em que se encontra a observação mais completa e mais racional da hypertrophia do coração.

Nessa observação o seu auctor, Thomaz Millington, que a communicara a seu amigo Mayow, dá provas de uma perspicacia admiravel, attendendo-se ao modo judicioso por que é interpretada a lesão, n'uma epocha em que reinava o atrazo sobre os principios fundamentaes da pathologia, especialmente da pathologia do coração.

Na mesma epocha saiu á luz um tratado especial sobre molestias do coração escripto por Lower, que se pode considerar como o continuador dos trabalhos de Harvey.

Seguiu-se um periodo de 59 annos, no fim do qual (em 1628), appareceu uma obra sobre os aneurysmas do coração, devida a um medico romano, J. Lancisi, fallecido havia já 7 annos, e que soubera estabelecer a mais feliz alliança entre a anatomia e a pratica da pathologia.

Mais ou menos pelo mesmo tempo, o celebre anatomista Raymundo Vieussens publicava escriptos concisos na forma, porem fecundos nas applicações praticas e preciosos pela originalidade e acerto das idéas nelles contidas. No medico de Rouergue, que professava em Montpellier, são para admirar a justeza das considerações sobre as consequencias das alterações da valvula mitral, e a exactidão em descrever a variedade tão caracteristica do pulso, a que mais tarde Corrigan devia ligar seu nome, apontando-a como propria á insufficiencia aortica.

Muito faltava, porém, para que se convertessem em corpo de doutrina esses elementos que, numerosos, ali estavam dispersos a pedir que alguem os colligisse, os cotejasse, os contraprovasse e lhes desse, por fim, o cunho scientifico. Por outras palavras: o estudo das molestias do coração não tinha attingido ainda o character de um estudo racional, scientifico; os que a elle se entregavam faziam-n'o, pela maior parte, empiricamente.

Foi neste periodo que appareceu, em 1747, o *Traité de la structure et des maladies du cœur*, no qual Sénac já consigna alguma cousa de preciso á respeito dos soffrimentos do coração. É elle o primeiro que suspeita e denuncia o importante papel da inflammação nas molestias do coração, e desenha a largos traços a historia da pericardite.

Mas, como não podia deixar de succeder, em vista da insufficiencia manifesta dos meios de exploração, o primeiro medico de Luiz XV, apesar de haver tratado longamente, como bem gascão que era, da pathologia cardiaca em todos os seus pontos, calou os mais importantes por menores relativos ao assumpto, e á falta de conhecimentos para explicar os phenomenos physio-pathologicos por elle observados, enxertou de explicações engenhosas, mas hypotheticas e gratuitas, algumas de suas descripções; de modo que, actualmente, da leitura de suas obras pouco proveito se poderá colher.

Não havia começado ainda a desenvolver-se o gosto pelo estudo da anatomia pathologica, sciencia, aliás, importantissima e que para a pathologia representa o mesmo papel que a anatomia normal para a physiologia.

Dando largo impulso ás investigações anatómo-pathológicas, Morgagni aclarou muito os conhecimentos da pathologia do coração, publicando, em 1761, o seu *Traité du siège et des causes des maladies*, no qual falla de todas as alterações, conhecidas em sua epocha, que o coração podia apresentar, descrevendo-as com sorprendente verdade.

No começo deste seculo, Corvisart, vulgarisando em França, e levantando do esquecimento em que caíra, o *novum inventum* do medico vienense Awenbrugger, — a percussão; juntando este meio de exploração aos outros anteriormente conhecidos e ás noções mais adiantadas da anatomia pathologica, veio dar mais exactidão ao estudo das cardio-pathias. No seu *Essai sur les maladies du cœur*, o primeiro medico de Napoleão faz importantes e judiciosas considerações acerca das lesões valvulares.

Todavia, não tendo ainda noticia da auscultação, Corvisart havia de, necessariamente, ignorar os signaes mais importantes das molestias cardiacas.

O proprio Laennec, o inventor e preconizador da escutação mediata, estudou um pouco superficialmente a questão, não applicando nos soffrimentos cardiacos o mesmo cuidado e profundo discernimento que tivera com as molestias da pleura e do pulmão.

De 1824 até esta data tem sido immenso o impulso dado ao estudo das molestias do coração, e para este resultado muito tem contribuido o emprego de varios meios physicos de exploração, entre os quaes sobressae a escutação. O descobrimento deste utilissimo e seguro meio de exploração tem dado ao diagnostico das cardio-pathias uma precisão admiravel, e certesa quase mathematica, de sorte que hoje não tem mais razão de ser a pungente exclamação de Baglivi: Oh! quantum difficile est morbos cordis cognoscere!

O tratado sobre molestias do coração, publicado em 1824 por Bouillaud, tornou-se classico e, bem que um pouco antigo a certos respeitoes, pode ainda fornecer importantes dados a quem quer que se dedique a esse ramo da pathologia medica.

Fazendo conhecer os signaes physicos da endocardite, Bouillaud indicou o meio de diagnosticar-la desde o seu periodo inicial, seguir sua evolução ulterior e, consequentemente, oppor ás affecções que della derivam a unica medicação razoavel, a que ataca o mal desde seu começo.

Incontestavelmente cabe a esse antigo professor de clinica da Faculdade de Paris a gloria de ter dado a primeira descripção minuciosa e fiel de uma doença que, importante por si mesma, o é ainda mais pelas graves e difficilmente remediaveis consequencias que acarreta.

Nem vale o protesto dos auctores allemães (entre os quaes Friedreich) querendo reivindicar para o seu compatriota Kreysig semelhante honra, deixando a Bouillaud, como se fôra demasiada, a de haver dado o nome á molestia.

Quando mesmo Bouillaud tivesse conhecimento de escriptos anteriores á sua descripção, que differença não vae dessas affirmações sem base atiradas ao risco de um desmentido, para o conjuncto de provas sobre que o medico francez estabelece a existencia e a frequencia de uma affecção tão pouco conhecida antes d'elle, que nem se tinha cuidado em dar-lhe um nome particular ? !

Mas, não é este o titulo unico de gloria, nem é o maior, que recomenda á veneração dos posteros a memoria de tão notavel talento. Deve-se ao genio investigador de Bouillaud o haver descoberto, firmado e proclamado a lei da coincidencia do rheumatismo com as inflammações do coração, das quaes resultam ordinariamente as mais graves lesões organicas dessa viscera. Chamando a attenção para essa coincidencia, quase inevitavel, Bouillaud apontou o meio de restringir-se o circulo das manifestações morbidas do coração, dando o grito de alerta ao medico, que, prevenido, preparar-se-ha para minorar os effeitos da invasão inflammatoria rheumatica e prevenir gravissimas complicações, que despresadas tornar-se-hão de funestas consequencias.

Continuando, porem, neste rapido esboço, indicaremos que em 1831, Piorry deu á luz uma obra sobre molestias do coração, na qual, occupando-se do mesmo assumpto, procura propagar a plessimetria, como seguro meio de diagnostico.

Dous annos mais tarde Gendrin começou a publicar uma obra de grande valor scientifico, da qual saiu somente o primeiro volume, provavelmente pela morte prematura de seu auctor.

Em 1839, o distincto medico e cardio-pathologista inglez Hope, publicou o seu *Treatise of diseases of the heart and great vessels*, obra justa-

mente apreciada, e que se recommenda pelo seu estylo didactico e pelas descripções conscienciosas.

Pigeaux, em 1843, enriqueceu o catalogo dos livros sobre molestias do coração com uma obra, ainda estimada.

Em 1851, Forget, de Strasburgo, apresentou ao mundo medico um excellente trabalho sobre lesões organicas de coração, no qual discutia com profundo saber as questões mais importantes do diagnostico, consideradas hoje como factos positivos.

Nestes ultimos 20 annos tem-se succedido uma pleiade notavel de eminentes cardio-pathologistas, que alliando sabiamente a physiologia com a pathologia, têm elevado a sciencia das affecções cardiacas ao alto grau de esplendor em que se acha collocada.

Entre outros nomes, citaremos Aran; Racle, cujo *Traité de diagnostique médical*, reflexo das doutrinas de seu mestre Bouillaud, contem excellentes e aproveitaveis conselhos para a exploração do coração, e bons dados para o diagnostico de suas affecções; Beau, cujas vistas profundas e sabias deducções sobre as molestias do coração deviam fazel-o mais conhecido e mais estimado do que a sua theoria dos movimentes e ruidos do coração, hoje reconhecida irrevogavelmente como erronea; Stokes, cuja obra é consultada com proveito; Bucquoy, que em suas leções de clinica apresenta bellos lances de vista sobre as organo-pathias do coração. Botkin, que em seu opusculo sobre um caso notavel de molestia complexa de coração, analysa um por um e explica de modo satisfactorio e de accordo com as leis physicas e physiologicas, os symptomas importantes das alterações organicas do centro da circulação; Jaccoud, que na sua *Clinica* da Caridade vulgarizou em França a theoria da desassociação dos ruidos cardiacos, que tanto facilita ao medico o caminho que deve conduzi-lo a um bom diagnostico; Maurice Raynaud, que no seu artigo *Cœur* do *Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques*, publicado sob a direcção do dr. Jaccoud, compendia, por assim dizer, os melhores trabalhos existentes sobre o coração, anatomica, physiologica ou pathologicamente considerado, enriquecendo-os de idéas originaes e recommendaveis.

Finalmente, citaremos em particular dous nomes: Friedreich e Alvarenga.

O primeiro, distincto clinico allemão e professor em Heidelberg, publicou em 1866 um tratado, que, abandonando discussões stereis e apre-

sentando, com tanta fidelidade quanta concisão e claresa, o estado actual da sciencia das molestias do coração, pode ser considerado como a obra moderna mais completa nesse genero.

Quanto ao segundo, occupa lugar distincto entre os medicos de Lisboa: de cuja Eschola medica é professor. Por seus numerosos trabalhos e monographias de subido merito scientifico sobre diversos pontos da cardiopathologia, o dr. Alvarenga é contado entre as maiores notabilidades medicas européas, e suas obras têm sido vertidas da lingua vernacula para diversas estrangeiras. Entre ellas apontaremos, como mais notaveis no assumpto de que nos occupamos: *Memoria sobre a insufficiencia das valvulas aorticas e considerações geraes sobre as doenças do coração*; *Apostamentos acerca das ectocardias*, a proposito de uma *variedade não descripta, a trochocardia*, lidos na Academia Real das Sciencias de Lisboa; *Estudo sobre as perforações cardiacas e em particular sobre as communicações entre as cavidades direitas e as esquerdas do coração*, a proposito de um caso notavel de terato-cardia.

Actualmente, graças aos brilhantes progressos da anatomia pathologica, que liga os symptomas aos órgãos e as anomalias de função ás anomalias de estrutura; graças á fecunda applicação das leis da mechanica aos actos physiologicos do coração; graças ao conhecimento mais preciso das relações anatomicas do coração; graças ao emprego bem combinado de meios diversos de exploração physica deste órgão; graças á palpação, que nos permite apreciar as anomalias de séde do coração e da força ou energia de suas funcções; graças á percussão, que nos revela as mudanças de volume e nos confirma as indicações do meio precedente relativas á séde; graças á escutação, que, confirmando os resultados obtidos pelos dous meios antecedentes, dá-nos de uma vez idéa completa á respeito do padecimento cardiaco, e nos permite diagnosticar com segurança as molestias do pericardio das do endocardio, e estas das dos apparatus valvulares, e ainda nas affecções desta ultima ordem, nos diz com precisão qual o apparatus lesado; graças á applicação de apparatus registradores ao pulso, e dos traçados graphicos á clinica, trazendo a confirmação aos resultados collidos da escutação, ou o desmentido, quando esta não tenha sido praticada regularmente: graças, antes de tudo e acima de tudo, a essa cohorte immensa de homens dedicados á sciencia, que não param ante os labores de investigações difficilimas, quasi impossiveis, e com todo o afan vão con-

quistando palmo a palmo um terreno sempre novo para as applicações physio-pathologicas; graças a tudo isso, pode-se dizer actualmente, sem temer contestação razoavel, que o diagnostico das molestias do coração acha-se elevado á cathegoria de uma sciencia, tendo suas leis fixas e invariaveis, suas regras inattacaveis, e cuja applicação dará sempre resultado identico no tempo e no espaço.

Podemos repetir hoje o que ha 21 annos dizia em um curso de lecções o chefe de clinica da Faculdade de Paris, Racle, o auctor do *Traité de diagnostique médical*, e que tão profundamente estudou com Bouilland as molestias do coração: « Mais felizes do que nossos predecessores, nós possuímos hoje meios de exploração que permittem chegar com grande precisão ao diagnostico destas affecções; é somente necessario que se tenha no emprego delles uma attenção constante, muito habito, e profundo conhecimento da pathologia. É difficil que empregando-os convenientemente, não se consiga indicar a natureza, o grau e a extensão das lesões que se observa. »

Se muita vez nos illudimos em nossas conclusões sobre os factos que observamos, é que nos falta alguma cousa no estudo das molestias em geral, saber o modo de examinar, de interrogar o orgão doente, de, por assim dizer, *faze-lo fallar*; é que não temos ainda bem educados os sentidos que mais necesarios tornam-se nas explorações physicas dos orgãos, e então será iniquidade levar á conta da *arte* a culpa ou defeito que só cabe ao *artista*.

Mas, como sciencia e sciencia de observação, o diagnostico cardio-pathico tem ainda seus pontos obscuros, que, portanto, merecem attrahir a attenção acurada dos homens competentes, e que somente á força de muito estudo, de muita paciencia e de muita pratica, virão a ser dilucidados.

Assim, a atrophia do coração, molestia problematica para alguns auctores, pode hoje ser apenas suspeitada em um individuo excessivamente magro, marasmatico; a infiltração adiposa igualmente faz desconfiar da sua existencia somente quando com ella coincidir uma obesidade geral; os aneurysmas ou dilatações parciaes do coração, a sua ruptura, somente por signaes duvidosos serão denunciados; os tumores heteromorphos, tuberculosos, cancerosos, hydaticos, os polypos, o endurecimento das paredes, do coração, existem sempre no estado latente, como se ex-

prime Woillez (*); o diagnostico differencial entre a inflamação do myocardio e a do endocardio, constitue ainda hoje um dos cachópos em que naufraga muita vez a pericia a mais consummada e o tino medico o mais previdente.

Mas, apontando estas difficuldades de diagnostico, as quaes, temos fé, irão pouco e pouco perdendo de insuperabilidade, é nosso proposito apresentar como que o sombrio de quadro, em que se desenham em relevo as brilhantes conquistas dos tempos modernos no attinente á diagnose cardio-pathica.

DAS MOLESTIAS DO CORAÇÃO EM GERAL

DIVISÃO

Duas classes distinctas de alterações podem perturbar o funcionamento regular do coração; umas affectam especialmente o tecido proprio do orgão; são as *molestias organicas* do coração; outras são inherentes — não a lesões materiaes do cardia, mas a estados pathologicos da innervação cardiaca dependentes quer do sangue, quer do systema nervoso geral; são as *molestias anorganicas*, ou puramente *funcionaes*, ou *nervosas* do coração.

Á ultima classe pertencem: 1.º — todas as perturbações cardiacas devidas ás dyscrasias sanguineas, em consequencia de hemorragias copiosas, ou, o que é mais commum, dessas cachexias que profundamente alteram as funcções dos orgãos; ao lado deste grupo se poderá, talvez collocar a plethora, caracterisada pelo augmento dos globulos rubros do sangue, com quanto não esteja ainda demonstrado que este facto constitua um estado morbido particular; 2.º — os estados hypersthenicos ou hyposthenicos da innervação cardiaca, ligados a modos de ser particulares da innervação geral, como na hysteria, hypochondria, ou dependentes de uma excitabilidade ou depressibilidade nervosa especial e limitada á funcção do centro circulatorio.

As molestias organicas ou lesões proprias do coração, podem ser di-

(*) « Dictionnaire de diagnostique médical » — Paris, 1870.

vididas em dous grupos : lesões de ordem vital, ou limitadas á nutrição do órgão ; lesões organicas propriamente ditas, (com alteração na estructura intima dos tecidos.)

No primeiro grupo collocam-se os processos inflammatorios, quer do myocardio, quer do endocardio, quer do pericardio. Do segundo fazem parte todas as perturbações permanentes da textura do órgão.

Mas esta divisão é de applicação difficil na pratica, quando se desce ao estudo especial das inflammções e de seus resultados, pois que é impossivel traçar-se a linha divisória entre a lesão puramente nutritiva e a lesão estructural que se estende á espessura de todo o tecido; não se podendo assignalar onde termina a desordem exclusiva do acto nutritivo e onde começa a perturbação organica que della deriva.

Para maior facilidade do desempenho de nossa tarefa, adoptaremos o uso geral de expôr as molestias do coração segundo a ordem anatomica, e estudaremos em primeiro logar as affecções do pericardio, depois as do endocardio e com ellas as lesões valvulares, e terminaremos o nosso estudo com as nevroses do coração.

Como affecções do pericardio que mereçam nossa attenção, estudaremos a pericardite e sua consequencia ordinaria, adherencias do pericardio ao thorax e das duas folhas (visceral e parietal) do pericardio entre si : estudaremos ainda o hydropericardio simples, não inflammatorio, o hydropneumo-pericardio, e o hemo-pericardio.

Tratando das affecções do myocardio, estudaremos a inflammção, (myocardite), a dilatação, total ou parcial, das cavidades cardiacas; a hypertrophia e a atrophia, em suas diversas formas, das paredes cavitarias; as degenerações gordurosa e amylacea, as unicas que se tem observado no coração; as producções heteromorphas, neoplasmas e tumores, e as molestias parasitarias ; e finalmente, as lesões mechanicas, feridas e rupturas do coração.

Passando ao endocardio, trataremos da endocardite em suas diversas formas ; as lesões anatomicas consequentes á inflammção, particularmente as lesões valvulares ; e por fim as concreções polypiformes.

Finalmente, encerraremos o nosso trabalho com o estudo diagnostico das nevroses, considerando-os sob o ponto de vista da motilidade, *palpitações nervosas* e *paralysis do coração*, e da sensibilidade, *angina do peito*.

Alguns auctores fallam de uma diminuição da sensibilidade do coração. Mas isto quer nos parecer effeito de suppor-se que o coração tenha uma

sensibilidade manifesta, desenvolvida, quando é certo, como já vimos, que bem obtusa é ella e que do grau em que se acha normalmente só é possível uma elevação e não diminuição apreciavel.

Quanto á *molestia de Basedow*, que muitos auctores descrevem no meio das molestias do coração, adoptamos a opinião de M. Raynaud, que nisso vê um abuso de linguagem, pois que os phenomenos cardiacos que nessa affecção se encontram não podem constituir uma entidade morbida especialmente localisada no coração, como não forma uma molestia distincta a *hydropsia symptomatologica* das lesões cardiacas.

ETIOLOGIA

Não será fóra de proposito que estudemos aqui, em ligeira synopsis, as circumstancias que as lições da experiencia têm mostrado serem favoraveis ao desenvolvimento das molestias do coração em geral. O conhecimento dessas condições etiologicas é muita vez um dos fios conductores para o diagnostico, principalmente quando se trata de molestias cuja symptomatologia é obscura e da qual deriva a pouca lucidez da diagnose.

Sem usarmos de uma hyperbole, podemos dizer que infinito é o numero das causas a que se pode filiar as molestias do coração.

Entretanto, analysando o valor de cada uma dellas, veremos que todas podem redusir-se a dous grupos, bem designaes no numero de seus elementos : causas externas e causas internas, em relação ao coração.

Entre as causas externas contaremos os casos de traumatismo, de que existem alguns exemplos. Sabe-se que as quedas e pancadas sobre a região precordial podem determinar a manifestação de symptomas de uma hypertrophia, de um estreitamento dos orificios, ou insufficiencia de valvulas, de phlegmasias mesmo das paredes do coração.

É conhecida a triste e recente historia do joven Cirne Lima, barba-
ramente açoutado a bordo de um navio de guerra no Amazonas. Das
contusões que sobre o peito lhe fez o pesado látigo de bordo, resultou-
lhe uma endo-arterite, de cujos effeitos gravissimos escapou graças so-
18

mente á sua constituição vigorosissima e á força de reacção vital de seu organismo. (*)

J. H. Bennet (**) conta um caso de ruptura das valvulas aorticas em consequencia de um couce de cavallo, e um outro de estreitamento mitral e tricuspide em um homem que caíra de uma escada com um sacco de trigo sobre si. Demme cita factos analogos.

Como causas externas das molestias do coração, podemos ainda contar as que dependem das relações anatomicas deste orgão. A inflammação dos pulmões e das pleuras, muitas vezes propagam-se ao pericardio, complicando-se de pericardite. Os grandes derramens nas pleuras, o emphysema pulmonar muito desenvolvido, podem comprimir o coração a ponto de impedir-lhe a liberdade de acção, embarçar-lhe a nutrição, e até produzir a degeneração ou a atrophia das paredes cardiacas : o mesmo effeito poderá produzir o derramen pericardico, mesmo pouco abundante.

Afóra os casos, pouco frequentes, de traumatismo, os agentes que nos cercam não têm influencia directa sobre o coração, que ainda sob este ponto de vista se afasta da maioria dos demais orgãos.

É assim que, differentemente dos pulmões, o coração não soffre o contacto do ar ambiente, que a cada momento varia em sua temperatura e hygrometricidade, e combina-se de modos diversos com gazes heterogeneos, ás vezes maleficos ; elle não é, como o tubo digestivo, atravessado por substancias diversas, muita vez irritantes e nocivas; não soffre, como a pelle, as impressões de calor e de frio, de seccura ou de humidade do ar.

Sem relações com o exterior, o coração corresponde-se internamente apenas com dous elementos: o sangue e o systema nervoso. Tudo quanto elle pode soffrer é ordinariamente o resultado da acção directa de algum destes dous agentes, ou de ambos.

Na etiologia das molestias do coração não temos, pois, que ver com o calor ou o frio, a seccura ou humidade do ar, a sua puresa ou impureza, a boa ou má alimentação, consideradas como causas efficientes de taes molestias. Se alguma destas causas actúa sobre o coração, o faz de

(*) Reportamo-nos ao corpo de delicto que sobre a pessoa desse moço fizeram dous medicos distinctos do Pará.

(**) «Léçons cliniques sur les principes et la pratique de la médecine» — Traduction française par le dr. P. Le Brun — Paris, 1873 — II, obs. 109 et 120.

modo indirecto, mediante uma modificação sobrevinda no sangue que atravessa essa viscera, ou no systema nervoso, que a move.

As relações de coração com o sangue são de ordem mechanica, e podem ser modificadas pelo estado physico-chimico deste liquido.

A plethora determina nas funcções do coração perturbações não bem definidas ainda, mas que a alguns auctores parecem alterar os ruidos normaes, transformando-os em ruidos de sopro mais ou menos forte.

Phenomeno analogo, em grau mais elevado, se nota em estado opposto do sangue, a hypo-globulia. É assim que se explicam os ruidos de sopro anorganicos devidos á chlorose, os que se observa no rheumatismo, nas febres graves, infectuosas, ou não; nas cachexias diversas, em todos os casos, emfim, em que está alterada a crase do sangue.

Quer na plethora, quer na dyscrasia sanguinea, a explicação que se dá do ruido de sopro é a mesma: attrito maior da onda sanguinea nos orificios arteriaes, pela celeridade maior da circulação e, segundo alguns auctores, pelo augmento da massa do sangue.

Friedreich faz a justa observação que muitos dos sopros que se notam nas molestias agudas graves e que são attribuidos á anemia ou á febre dependem antes de uma insufficiencia temporaria das valvulas, por uma perturbação na nutrição dos musculos papillares.

Uma coagulabilidade particular do sangue dá origem á formação de concreções stratificadas e polypiformes no interior das cavidades de coração, embaraçando-lhe os movimentos. Este estado não é raro nas molestias febris intensas, principalmente na pneumonia, na febre typhoide, no rheumatismo, acompanhado, ou não, de endocardite ou myocardite.

O espessamento do sangue na cholera-morbus e seu estado grumoso, pela perda excessiva de sorosidade, podem ser considerados como uma das causas perturbadoras das contracções cardiacas durante o periodo de algidez, e coadjuvante do enfraquecimento das paredes cardiacas.

O sangue exercendo uma acção sobre os movimentos do coração, comprehende-se como os andarilhos, estafetas, os arautos e pregoeiros, os tocadores de instrumento de sopro e todas as pessoas entregues a profissões semelhantes, em que são precisos grandes esforços musculares, estão predispostas a contrahir affecções do coração. A mesma razão nos leva a admittir a influencia predisponente da dança, das carreiras, do salto, da esgrima, da declamação, do canto, dos actos venereos repetidos,

dos esforços, emfim, de qualquer genero, tudo isso levado ao excesso, sobre as molestias do coração.

Na verdade, nos esforços desta natureza o sangue afflue em grande abundancia e com força maior para o coração, que só pode se desembaraçar do excesso de conteúdo contrahindo-se mais energica e frequentemente. Dest'arte produzem-se as hypertrophias, dilatações e rupturas do coração.

Parece-nos tambem que é pela influencia dos esforços musculares sobre as molestias do coração, que o sexo masculino, entregue a profissões mais laboriosas do que o feminino, é mais disposto ás lesões organicas, principalmente á hypertrophia e ás lesões valvulares.

Talvez seja igualmente a influencia dos esforços musculares repetidos que determine a frequencia maior da hypertrophia primitiva nos individuos de idade avançada.

Os obstaculos existentes em qualquer ponto da arvore arterial, diminuindo a velocidade natural do sangue e obrigando os ventriculos a maior somma de trabalho, determinam mechanicamente a sua dilatação e logo a sua hypertrophia.

A esta classe pertence a hypertrophia temporaria do ventriculo esquerdo na gravidez, conforme as observações de Larcher, Ménière, Ducrest e Béraud. Pode-se tambem collocar no mesmo grupo a hypertrophia que complica a molestia de Bright, e cujo mecanismo foi tão bem descripto por Traube.

Uma molestia chronica nos pulmões difficultando a pequena circulação, pode originar molestias cardiacas, especialmente a hypertrophia, que se localisa no coração direito. Efeito mui pronunciado produz o emphysema, que pode ser até considerado, como o foi por Louis, como causa efficiente da hyper-sarcose. Cruveilhier acredita que o grande numero de molestias do coração na idade avançada deve ser attribuido ao grande numero de molestias pulmonares nesta epocha da vida.

Os estreitamentos dos orificios, ou as insufficiencias das valvulas do coração apresentam-se como a causa mais frequente da hypertrophia.

Bouillaud admite ainda como causa da hypertrophia do ventriculo direito a perfuração, congenita ou accidental, do septo interventricular para essa cavidade, permittindo a passagem de uma certa quantidade de sangue arterial a cada systole.

Em uma palavra, todas as circumstancias capazes de embaraçar o curso do sangue em qualquer ponto da arvore circulatoria, é causa mais ou menos efficaz de hypertrophia e suas alterações consecutivas.

Pelo contrario, as circumstancias que embaraçam a circulação do proprio coração (atheroma, incrustações ou obturação das arterias coronarias) são causas frequentes da atrophia ou degeneração gordurosa desta viscera.

Quanto ás alterações na composição do sangue, não se pôde deixar de considera-las, bem que mal conhecidas na generalidade, como causas de molestias do coração, quando nos lembramos de que as diversas diatheses complicam-se frequentemente de affecções d'este orgão. D'entre essas diatheses, a que tem influencia mais decisiva e, por assim dizer, fatidica sobre o coração, é a rheumatismal, que se manifesta por inflamações agudas ou chronicas das tunicas d'aquella viscera, especialmente a externa e a interna.

Effectivamente, é tão frequente a coincidencia entre o rheumatismo e as cardites, que H. Roger a considera como uma lei fatal e diz que nos meninos, se um escapa a essa complicação uma ou duas vezes, quasi sempre com certeza ha de soffre-la no terceiro ou quarto ou outro ulterior ataque. (*)

Thomaz Watson, em sua obra classica, havia já dicto o seguinte : «I have observed, also, that when a patient has come under my care, who has had repeated attacks of acute rheumatism in him, I have generally found reason to believe that some organic affection of heart was present ». (**)

Alguns auctores admittem a existencia de uma endocardite aguda primitiva idiopathica ; outros a negam e dizem que toda a endocardite aguda primitiva reconhece por causa o rheumatismo.

Os factos apresentados em prova da endocardite aguda idiopathica provocada pelo frio, são para M. Raynaud devidos á diathese rheumatismal ; e sabe-se que o frio é a causa occasional por excellencia das manifestações rheumaticas.

(*) Henri Roger — Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du cœur — Paris, 1866 — 46.

(**) Lectures on the principles and practice of physic — London, 1848 — II, 294

Este modo de ver está de perfeito accordo com as observações de Roger.

Se o coração é atacado pelo rheumatismo depois das articulações, este facto nada tem de necessario, diz Raynaud.

Jaccoud (*) considera como exacta a proporção estabelecida por Bouillaud, de 50:100 para a frequencia da pericardite e do rheumatismo articular agudo coincidentes, e accrescenta que a pericardite rheumatismal é, por assim dizer, a que se apresenta quasi exclusivamente á observação diaria.

Bamberger assignala a proporção de 20:100 para as complicações cardiacas no rheumatismo; Jaccoud eleva essa proporção de 25 a 28:100; Ball a eleva a 37,373:100; Desguin (**) em 132 observações que colheu ou encontrou nos auctores, notou 69 casos de coincidência d'uma affecção do endocardio, do pericardio, das valvulas ou do proprio tecido do coração, com o rheumatismo; isto é, a proporção de 50:100. Fuller encontrou em 246 casos de rheumatismo articular agudo intenso 75 de endocardite recente; e 14 casos d'esta molestia em 133 de rheumatismo articular sub-agudo. Ormerod observou em 100 casos de pericardite 71, 7 d'origem rheumatismal. Taylor diz ter observado a mesma coincidencia 54, 3 vezes em 100 casos da mesma molestia.

A predisposição diathesica rheumatismal, que é hereditaria, explica-nos sufficientemente a razão da hereditariedade das molestias do coração; particularmente das lesões organicas.

Não se herdam as lesões organicas do coração, os estreitamentos de orificios, as insufficiencias valvulares ou as hypertrophias; mas sim a diathese rheumatismal, que origina as inflammações agudas ou chronicas do tecido do coração e das quaes resultam muitas vezes essas lesões.

Talvez tambem a diathese rheumatismal nos dê a razão de ser da influencia que se tem notado no temperamento lymphatico e nos climas frios e humidos sobre a apparição das molestias, agudas ou chronicas, do coração.

(*) *Traité de pathol. int.* — Paris, 1873 —, I, 540.

(**) *Du rhumatisme et de la diathèse rhumatismale*, par le dr. Victor Desguin — Gand, 1869 — 156.

Á influencia do rheumatismo arthritico podemos associar a da gotta, ou rheumatismo nodoso, que, todavia, tem acção differente d'aquelle. O rheumatismo poly-articular ataca de preferencia as duas sorosas do coração, principalmente a interna; o rheumatismo nodoso tem acção mais particular sobre o myocardio, trazendo-lhe ordinariamente a degeneração gordurosa. Mas os gottosos não estão isemptos da endocardite, ou de lesões valvulares: o dr. Begbie, que estudou minuciosamente o rheumatismo nodoso, observou varias vezes depositos atheromatosos ou de urato de soda desenvolvidos nas valvulas.

Comtudo, Garrod, que dá uma completa descripção da podagra, diz muito positivamente: « No conclusive evidence has been advancing proving the existence of true gouty inflammation of the heart. It must be also remembered that the causes which lead to the production of gout, are such as are likely to induce chronic valvular diseases of the heart. » (*)

Ao fallar do rheumatismo, não devemos esquecer a choréa, como uma das molesttas que mais influem na manifestação de affecções cardiacas. Kirkes, Bright, Henri Roger e outros auctores, referem muitos factos de coincidencia entre a choréa e a cardite, sob qualquer de suas fórmas. Trousseau na sua *Clinica* tambem cita casos de dansa de S. Guido complicados de affecções cardiacas.

« A dansa de S. Guido, diz Roger, deve ser considerada como uma causa mais que predisponente das molestias do coração. »

Verdade é que Roger considera a choréa como uma das formas de manifestação da diathese rheumatismal; e a endocardite como uma affecção rheumatismal grave. « O rheumatismo, diz Roger, engendra não só a phlegmasia do coração, como a dansa de S. Guido, quer successivamente por muitas vezes, quer simultaneamente e, por assim dizer, d'um só jacto »

Em seu apoio esse auctor cita factos em que um violento rheumatismo polyarticular agudo acompanhou-se da pleuresia e endo-pericardite, e na convalescença, d'um ligeiro ataque de choréa. Trousseau refere tambem casos de choréa precedida de rheumatismo, antes de se fazer seguir de affecções cardiacas.

(*) A system of medicine, edited by J. R. Reynolds — I, London 1866 — *Gout* by Alfred Baring Garrod, 822.

São resultado d'uma alteração chimica do sangue as phlegmasias cardiacas que tão intensa, quão frequentemente declaram-se nas molestias infectuosas graves, como no typho, scarlatina, na febre amarella, na cholera-morbus, na diphteria, na pyohemia, na febre puerperal, nas affecções geraes febris, como nas febres exanthematicas e eruptivas, na nephrite, paren chymatosa, no garrotilho, etc.

Indicamos um caracter particular a estas influencias cardiopathicas: é que, differentemente do rheumatismo articular agudo, ellas têm acção mais determinada sobre a musculatura cardiaca, produzindo as myocardites parenchymatosas diffusas, com amolecimento rapido das paredes musculares, dilatação consequente das cavidades, permanente ou temporaria, e até paralyrias repentinas do coração.

Vem a proposito lembrar que a influencia morbigena das molestias que acabamos de referir, parece depender tambem da alta temperatura que adquire o sangue nas molestias febris intensas, como demonstrou Aubernier, e antes delle o havia feito Liebermeister.

Segundo Niemeyer, depois da molestia de Bright a que produz mais complicações do lado do coração é a febre puerperal; segundo Wunderlich, é o sarampão.

O que é verdade, é que as febres exanthematicas têm uma influencia incontestavel sobre a producção das molestias cardiacas, particularmente as inflammatorias. Os drs. Desnos e Huchard, em um trabalho que publicaram recentemente (*), fazem notar a coincidencia muito frequente das lesões cardiacas, especialmente da myocardite, nos casos de variola, e citam a este respeito 21 observações, das quaes concluíram que as modificações impressas ao organismo pelo virus varioloso podem determinar lesões inflammatorias do coração, e que as complicações cardiacas nunca se mostram na varioloide; são frequentes na variola confluyente e na discreta em corymbes, ou confluyente benigna de Borsieri. Nesta ultima forma da variola são mais frequentes as pericardites e endocardites.

Uma alteração chimica do sangue nas *diatheses* cancerosa, tuberculosa, syphilitica e scorbutica explica a apparição de molestias do coração complicando os accidentes d'estes estados diathesicos. E' para notar-se

(*) Des complications cardiaques dans la variole, et particulièrement de la myocardite variolense — Paris, 1871

que, da mesma forma que no reumatismo nodoso, a affecção cardiaca que mais frequentemente acompanha estas diatheses, é a *myocardite*, ao passo que a pericardite e a endocardite parecem privilegio da diathese rheumatismal arthritica. Notaremos ainda que a manifestação syphilitica no coração reveste sempre a marcha chronica e a forma de callosidades ou vegetações valvulares e de tumores gommosos no myocardio.

O sangue pode acarretar em sua massa corpos extranhos, que tenham influencia sobre a nutrição do coração, perturbando-a, e alterando a estructura da viscera. Sabe-se que a degeneração gordurosa ou steatose do coração, como a do figado, a do rim, etc., resulta muitas vezes da acção do alcool, do phosphoro, do arsenico, do chumbo, do antimonio, do oxydo de carbono, do ether, do chloroformio, dos acidos causticos, etc.

Os principios alimentares que o sangue conduz tambem podem influir sobre o estado do coração, alterando-lhe a nutrição e a força contractil. Assim, o excesso das substancias gordurosas e amylaceas na alimentação, produz muitas vezes, a par da polysarcia adiposa geral, a obesidade ou sobrecarga gordurosa do coração.

A deficiencia, ou insufficiencia de materiaes nutritivos no sangue, tem um resultado previsto e infallivel sobre a nutrição do coração, produzindo ordinariamente a atrophia e a degeneração gordurosa desta viscera.

É o que se dá nas cachexias, principalmente na tuberculose, cancro, diabetes, catarrho intestinal chronico, dysenterias, qualquer obstaculo á digestão, hemorrhagias repetidas.

Quanto á influencia do systema nervoso sobre as molestias de coração, não precisamos dizer que ella não pode ser negada. A influencia de uma excitação viva sobre os nervos moderadores do coração permite comprehender como as emoções podem determinar a demora ou a suspensão dos movimentos cardiacos. Se a emoção é ligeira, a demora do coração é pouco duradoura e seguida de uma hyperestesia dos nervos acceleradores provenientes da medulla e do grande sympathico; é então que augmentando a velocidade da circulação, todos os tecidos recebem mais sangue em um tempo determinado; e a pelle enrubescce.

Se a emoção foi mais viva, a demora prolonga-se mais, o sangue não chega na quantidade sufficiente aos tegumentos, e estes impallidecem.

Quando a acção nervosa é muita intensa, o coração pára completa-

mente. Então, o cerebro não recebendo mais sangue para entreter suas funcções, manifesta-se a syncope.

Durante este tempo o sangue não indo aos pulmões, carrega-se de um excesso de acido carbonico, que estimula o coração e produz depois o renovamento de suas contracções. Se o individuo é muito impressionavel, pode a syncope ser mortal.

Vê-se, pois, que não são identicos em todas as paixões os effeitos das emoções moraes sobre o coração, bem que o mechanismo seja sempre o mesmo.

Vê-se tambem que se o cerebro actúa sobre o coração por intermedio dos nervos, o coração, por sua vez, actúa sobre o cerebro pelo sangue que lhe envia.

Não é, pois, tão illusorio como se poderia suppor, o papel que os poetas e litteratos fazem representar ao coração.

Indubitavelmente este orgão, insensivel, é extranho ao prazer ou á dôr; mas soffre a acção immediata do cerebro, que percebe as sensações, e é somente depois de exercerem sua acção sobre o coração, que as paixões imprimem á face essas mudanças rapidas que as denunciam.

Comprehende-se que as irregularidades repetidas da acção nervosa sobre o coração, perturbando-lhe as funcções, obrigando-o a uma hyperkinesia, um excesso de actividade, determinará por fim uma hypertrophia, e dilatação daquelle orgão. Antes, porém, deste resultado, o individuo sentirá fortissimas palpitações do coração, as quaes podem chegar ao ponto de incutir o receio de que se trate de uma lesão organica.

Os factos demonstram a não soffrer contestação, a influencia do systema nervoso sobre as lesões organicas, hypertrophia, dilatação, etc. É talvez esta influencia uma das causas de se manifestarem frequentemente as lesões organicas na idade avançada, ou quando o homem está entregue á toda a força das paixões.

Fundando-nos no conhecimento dessa influencia, julgamos não ser infundada a crença de que a civilisação tem grande parte no augmento do numero das lesões do coração.

Effectivamente, alem das causas physicas e das lesões vitaes, estas affecções têm muitas vezes uma origem em causas moraes, que se tornam activissimas em uma sociedade como é a sociedade moderna, em que agitam violenta e continuamente, e ás vezes aniquilam a vida dos individuos.

O choque dos interesses, a excitação e collisão das ambições, a des-

illusão de esperanças quiçá bem fundadas, as privações, a miséria, os excessos, as emoções extremas, alegres ou tristes ; a contenção ou os desregramentos, a colera, o furor, o medo, o ciume, o terror, o amor, o desespero, as paixões mais nobres, como as mais ignobeis, são verdadeiras causas de molestias do coração. E se pode ser negada a sua influencia na producção das lesões organicas, ao menos ella é muito manifesta na marcha dessas lesões.

Como laço entre a acção das causas physicas e a das emoções moraes, podemos considerar a acção de certas substancias que têm a propriedade de accelerar ou diminuir as contracções cardiacas, e que actuam por intermedio do systema nervoso: taes são o café, as bebidas alcoolicas, a dedaleira, etc.

É antes por um estado de friesa que adquire o sangue posto em contacto com o ar frio no pulmão, do que por acção nervosa directa, que se pode explicar uma falta de coordenação dos movimentos do coração sob a influencia do frio. Em quanto no coração direito chega o sangue em uma temperatura determinada, o coração esquerdo recebe um sangue que sob a acção do ar frio que penetra no pulmão, resfria-se um pouco durante sua passagem no apparelho da hematose. Bem se vê que as incitações nos dous lados do coração sendo differentes, o rhythmo dos movimentos ha de soffrer uma ligeira alteração.

SYMPTOMATOLOGIA

Estudando os symptomas geraes das molestias do coração, nós temos a mira em um fim, que esperamos conseguir : facilitar a tarefa de que nos incumbimos, e facilita-la evitando, a proposito de cada uma das molestias cujo diagnostico vamos estudar, a repetição de symptomas que lhe não pertençam exclusivamente, mas que sejam communs ás molestias do coração, e concorram para diagnostica-las todas de affecções de outros orgãos que com ellas possam confundir-se por symptomas particulares.

Acceitando por emquanto a divisão que no paragrapho antecedente apresentamos, de molestias nervosas, ou puramente funcçionaes, molestias inflammatorias e molestias organicas propriamente taes, nós va-

mos analysar quaes sejam os phenomenos communs ás affecções de cada um destes grupos.

§ 1º — NEVROSES

As perturbações anorganicas do coração, ou as cardio-nevroses, qualquer que seja a sua causa provocadora, são caracterisadas por phenomenos puramente funcçionaes da innervação cardiaca : uma excitabilidade maior, uma acceleração nos movimentos e um augmento na força contractil do coração. Estas molestias distinguem-se entre si, mais pelos phenomenos geraes de que são acompanhadas as causas que as produzem, do que por phenomenos especiaes ao coração ; em outros termos : nas nevroses do coração nada ha de mais do que a sensação objectiva de haverem augmentado em força e rapidez as contracções cardiacas ; sensação commum a todas ellas, e mais ou menos intensa conforme a susceptibilidade nervosa do individuo.

Isto quanto á motilidade.

Quanto, porém, á sensibilidade, só é conhecida e aceita como deste genero uma cardio-nevrose, a *angina pectoris*, cujos symptomas caracteristicos serão descriptos em logar proprio.

Todavia, póde-se approximar deste sub-grupo as sensações dolorosas obtusas, a dôr surda, indeterminada, de que se queixam as pessoas que soffrem de palpitações, e que *sentem o seu coração*.

A muitos auctores esse phenomeno parece resultado d'uma exacerbção na actividade das fibras sensitivas do grande sympathico, como indica o caracter obtuso da dôr.

§ 2º — MOLESTIAS INFLAMMATORIAS

As molestias inflammatorias do coração, se têm caracteres que as distinguem entre si, tambem os apresentam que lhes são communs, e conduzem o espirito do clinico á certeza de sua existencia, antes que elle as discrimine.

Assim : um movimento febril mais ou menos intenso, com o sequito de symptomas que o acompanham sempre, (displiscencia, al-

quebramento de forças, cephalalgia, zumbidos, agitação) junto á dôr na região precordial, ás vezes diminuta, ás vezes intensa, simulando a da pleurite ; actividade exagerada do coração, suas palpitações irregulares, tumultuosas e intermitentes, com anciedade e oppressão ; acção exagerada dos vasos do pescoço e, contrastando com ella, acção enfraquecida dos mais vasos arteriaes do corpo (*); ausencia de molestias do apparatus pulmonar : tudo isto reunido induz facilmente á desconfiança da existencia de uma cardite, qualquer que seja, das tunicas do coração, a séde do processo inflammatorio. Virá firmar o diagnostico a historia progressa do doente. Se esses phenomenos manifestarem-se depois de um resfriamento, depois de affecções organicas reconhecidas do coração e principalmente, depois de um ataque de rheumatismo articular agudo, ou de choréa, póde-se, com pouca probabilidade de errar, filia-los á uma inflammção cardiaca.

A diagnose de cada uma destas affecções, que muitas vezes confundem-se a tornar quasi impossivel a distincção, é só estabelecida por seus symptomas objectivos, que mais adiante e a proposito de cada uma, estudaremos.

§ 3º — LESÕES ORGANICAS

As lesões organicas do coração, quasi sempre resultantes de processos inflammatorios, podem ter sua séde nas paredes do orgão ou nos seus orificios.

Quer a resistencia dessas paredes tenha diminuido por um accidente qualquer, como na dilatação simples e nas degenerações; quer seja augmentada a sua força de contracção, ao mesmo tempo que o seu volume, como na hypertrophia ; quer os orificios se achem estreitados, difficultando a passagem do sangue de uma para outra cavidade ; quer sejam incompletamente obturados pelas valvulas que os guarnecem, —sempre e necessariamente a circulação do sangue será mal feita : e essas lesões tendem a produzir em principio effeitos differentes, modificando a natureza e o resultado das perturbações circulatorias, com o seu progresso, e porque vão umas provocando a manifestação das

(*) Este signal é notado per Stokes, e para Graves tem importancia capital

outras, as funcções organicas vão de tal maneira se perturbando, que as lesões cardiacas acabam por apresentar um quadro symptomatico commum a todas ellas, qualquer que seja a séde e natureza da lesão primitiva, e differindo apenas conforme o grau de adiantamento de cada uma.

Esse quadro, vamos passa-lo em revista, analysando-lhe detalhadamente os perfis, e investigando a razão de ser de cada um ; porque somos de opinião que se é util fazer conhecer os symptomas d'uma affecção, de utilidade ainda maior é estuda-los em sua origem, á luz dos conhecimentos physiologicos.

Neste proposito vamos acompanhar a marcha d'uma lesão organica do coração, desde o seu periodo inicial até o seu ultimo termo, acompanhando tambem as lesões concomitantes.

O ponto de partida das lesões organicas do coração é, quasi sempre, uma alteração de seus orificios e das valvulas respectivas. Raras vezes uma hypertrophia mostra-se isolada e primitivamente, sem uma lesão orica ou valvular anterior, produzindo o estreitamento do orificio ou a insufficiencia da valvula.

Friedreich diz não conhecer um só factó de hypertrophia idiopathica do ventriculo direito ; e quanto ao ventriculo esquerdo, elle considera muito raros os casos da mesma natureza.

Poucas vezes tambem ha um enfraquecimento primitivo nas paredes do coração, devido á insufficiencia da nutrição local ou a processos inflammatorios chronicos.

As affecções valvulares complicam-se muito frequentemente entre si. Assim, o estreitamento mitral acompanha-se de insufficiencia aortica ; este d'um estreitamento mitral. Quasi nunca as lesões dos orificios direitos existem sem lesões nos orificios esquerdos, bem que estas possam ser independentes d'aquellas.

Quando é normal o diametro dos orificios cardiacos e as valvulas destinadas a fecha-las em certos momentos funcionam regularmente, o sangue passa facilmente d'uma cavidade para outra na quantidade precisa e n'um espaço de tempo determinado : não ha no organismo perturbação alguma no curso do sangue, e o ouvido applicado sobre o peito percebe durante a revolução cardiaca os ruidos normaes de que já nos occupamos. Mas se a torrente sanguinea encontra um orificio apertado ou rugoso, difficultando-lhe a passagem, ou se o jogo

imperfeito da valvula permite-lhe regorgitar para a cavidade d'onde saiu, então dar-se-ha uma distribuição defeituosa do sangue, da qual em breve se manifestarão signaes bem positivos e o ouvido perceberá n'esses ruidos alterações notaveis, características de qualquer dos generos de lesão, denunciando até a séde da lesão existente, e cujo conhecimento perfeito bastará para firmar o diagnostico differencial entre ellas.

Tomando por ponto de partida para o nosso estudo uma lesão orico-valvular, unica ou multipla, nós suppremos as paredes do coração em toda a sua integridade d'estructura e com a sua força elastica normal.

Tres periodos clinicos podem ser estudados na serie de phenomenos geraes devidos á existencia das lesões cardiacas : o primeiro, periodo *inicial*, em que sob a influencia de causas diversas, inflamação das tunicas do coração consecutiva a um rheumatismo, herança, affecções pulmonares, etc., a lesão se manifesta; o segundo, no qual, por meio d'esforços energicos, o coração consegue vencer o embaraço apresentado ao livre curso do sangue pelo facto da lesão : é o periodo de *lucta* ou *reacção* ; o terceiro, é o periodo d'*impotencia*, no qual, extenuado por seus esforços incessantes, o coração perdeu a força necessaria para superar os obstaculos, e no qual se manifestam os symptomas geraes que provêm do embaraço n'uma funcção tão essencial á vida, como é a circulação.

Primeiro periodo — De curtissima duração, este periodo só pode ser apreciado pelos signaes physicos, principalmente pelos que fornece a escutação.

Manifestando-se a lesão no orificio, estreitamento ou insufficiencia, o seu effeito immediato deve ser a distribuição irregular do sangue no coração e a dilatação consecutiva das cavidades correspondentes á lesão; porquanto, se na insufficiencia uma certa quantidade de sangue afflue para uma cavidade, augmentando-lhe o conteúdo, e na stenose elle não pode seguir todo a sua marcha, e a parte que fica augmenta a porção de sangue que deve affluir normalmente, a cavidade que precede immediatamente ao orificio lesado deve soffrer uma dilatação, pelo excesso da massa sanguinea que contem.

Neste facto nós não vemos mais do que a applicação ao organismo, da lei de *mechanica* chamada *lei da retro-dilatação*, assim concebida:

« Toda vez que em um systema de tubos elasticos houyer um obstaculo ao curso de um liquido que nelle circule, a parte do tubo collocada antes do obstaculo se dilatará »

A dilatação pode ir se estendendo gradualmente ás cavidades anteriores áquella onde tem logar, como succede com as cavidades do coração direito nas lesões mitraes, (stenose ou insufficiencia) em consequencia da demora do sangue em seu curso nos pulmões, consequente, por sua vez, ao augmento da quantidade de sangue e sua demora na auricula esquerda.

Por outro lado, ao em vez da dilatação, dá-se a diminuição na cavidade que succede ao orificio lesado, principalmente quando se tracta d'um estreitamento, por isso que, se n'essa cavidade penetra uma pequena quantidade de sangue, a sua contracção é maior, sem ser mais energica, pela contractilidade tonica de seus musculos e assim diminuirão as suas dimensões.

O resultado d'essas anomalias do curso do sangue no proprio orgão e na circulação, será a má distribuição do sangue no organismo, com diminuição de tensão na arvore arterial geral (se a lesão é no orificio aortico ou no mitral) ou na pequena circulação (se ella tem logar no coração direito). Coincidindo com este resultado, um outro, notavel e necessario, deve apresentar-se: é a depleção incompleta e a turgencia das veias pulmonares, no primeiro caso, e das veias da grande circulação, no segundo.

As consequencias destes dous factos, de facil previsão, serão por nós estudadas quando tratarmos do terceiro periodo, no qual ellas revelam-se de modo tão claro, quanto assustador.

Entretanto, digamos desde já que a causa e ponto de partida de quasi todos os phenomenos consecutivos ás lesões valvulares chronicas, são as perturbações mechanicas que ellas produzem sobre a circulação e que pouco a pouco vão se fazendo sentir sobre os diversos orgãos e suas funcções.

Este primeiro periodo não chega a estabelecer-se de todo, por uma disposição concurrente com as dilatações cavitarias e cujos effectos constituem o segundo periodo clinico, de que vamos occupar-nos.

Segundo periodo. — O primeiro effeito dynamico de qualquer embaraço na circulação cardiaca ou geral, será obrigar o coração, todo ou uma parte d'elle, ao emprego de um excesso de força e de trabalho, para vencer esse obstaculo á sua acção regular.

« Como os apparatus nervosos do coração, diz Botkin, accommodam-se á maior ou menor quantidade de sangue contido em suas cavidades, a stase e a dilatação devem ser seguidas d'um reforço proporcional das contracções das fibras musculares. »

Mas todo musculo submettido a contracções repetidas e energicas, augmenta de volume, hypertrophia-se. E, pois, obrigado a empregar maiores esforços, afim de expellir a sobre-carga sanguinea que contém, ou porque a cavidade não possa esvasiar-se com a rapidez precisa, ou porque o sangue reflúa para ella —, o coração acaba por hypertrophiar-se, suas paredes augmentam de volume e assim, e só assim, tornam-se susceptiveis de energia maior e mais duravel.

Essa nova lesão consecutiva á primeira, mas produzindo effeitos inteiramente oppostos, poderá compensa-la por um tempo mais ou menos longo; d'ahi o nome de *hypertrophía compensadora*, que se lhe dá geralmente.

Para termos uma idéa do mechanismo dessa compensação, basta-nos ler o que, a proposito das hypertrophias compensadoras nos casos de lesões dos orificios esquerdos do coração, escreve o profundo Niemeyer :

« Em quanto as anomalias valvulares demoram a circulação e tornam o sangue mais venoso, a hypertrophia accelera o movimento circulatorio e torna o sangue arterial; ao passo que as anomalias das valvulas diminuem o conteúdo da aorta, a hypertrophia tende a augmenta-lo; em quanto as anomalias das valvulas se oppõem á depleção das veias pulmonares e exageram o conteúdo dos vasos da pequena circulação, a hypertrophia torna mais facil a depleção das veias pulmonares e diminue a massa de sangue na pequena circulação. »

Convem notar-se que a compensação é mais completa nos casos de insufficiencia valvular, do que nos de estreitamento de um orificio, porque neste caso a cavidade hypertrophizada não tem só que expellir uma quantidade maior de sangue, que se accumulou; tem ainda que vencer o obstaculo permanente á passagem desse liquido em um tempo dado; precisa, portanto, de empregar mais energia do que no caso da insufficiencia, em que a onda sanguinea, embora crescida, encontra desembaraçada a sua passagem. Sabe-se que um orgão contractil se enfraquece tanto mais depressa, quanto mais energia desenvolve em seu trabalho.

Naturalmente a hypertrophia compensadora, da mesma forma que a dilatação, se estabelecerá na cavidade que estiver em relação mais di-

recta com a séde do obstaculo que ella tem a vencer; ás vezes, porém, ella tem sua séde bem longe da lesão orica. Um estreitamento mitral ou tricuspide produz a hypertrophia da auricula correspondente; mas, a insufficiencia mitral, por ex., produz, além da hypertrophia da auricula esquerda, a hypertrophia do coração direito.

Este facto, por mais extraordinario que pareça, tem ainda, como o das dilatações, a sua razão de ser na lei da retro-dilatação, que applicada ao systema vivo, pode se chamar — da *retro-hypertrophia*. É segundo esta lei que se dão as hypertrophias cardiacas secundarias.

Em quanto dura a hypertrophia compensadora, o doente não se queixa de molestia do coração; e bem que o seu estado seja bastante grave para que seus dias sejam contados, nelle os phenomenos da circulação não apresentam modificação apreciavel. Apenas uma ou outra vez o individuo sente palpitações, que se mostram sem causa apparente, ás vezes depois de ter caminhado rapidamente, depois de haver tomado um pouco de vinho, café, chá, ou depois de uma excitação moral. Estas palpitações, attribuidas pelo doente ou pelas pessoas a quem se queixa, á um estado nervoso particular do coração, desaparecem no fim de poucos dias, para apparecerem de novo em muitos casos.

Muitas vezes o seu desaparecimento coincide com uma melhora da nutrição, do estado physico ou moral do individuo, ou com a regularisação das funcções digestiva, geradora, etc.

Segundo a generalidade dos cardio-pathologists, as palpitações nas molestias organicas do coração dependem de uma excitabilidade maior que então adquire esta viscera a cada systole. Eis como explica Botkin (*) essa maior excitabilidade na hypertrophia: — « O coração possui um apparelho nervoso particular que regularisa a frequencia de suas contracções; o nervo vago, que regularisa os movimentos de um musculo de certo volume, não bastará provavelmente para regularisar as contracções de um musculo cujas fibras têm augmentado consideravelmente de numero. » Para o professor de S. Petersbourg este phenomeno é semelhante aos que se dão nos musculos das extremidades; pessoas que em consequencia de um augmento de trabalho têm desenvolvidos e hypertrophados os musculos das extremidades, não podem governa-los bem, principalmente nos pequenos movimentos. É quasi impossivel a um ferreiro

(*) Des maladies du cœur, 68.

executar um trabalho manual delicado; seus musculos contraem-se mais do que é necessario, e para um trabalho que não seja grosseiro, é preciso que esse homem concentre toda a sua attenção, afim de regular bem seus movimentos.

A sensação subjectiva das palpitações não está em proporção com o grande desenvolvimento da hypertrophia; depende principalmente da irritabilidade nervosa do individuo. Pode-se explica-la pelo estado hyperesthesico dos nervos intercostaes, que se acham collocados adiante do coração e aos quaes estende-se o abalo produzido pelas contracções cardiacas. A excitabilidade d'estes nervos pode ser tal, que os doentes cheguem a perceber as contracções que habitualmente são percebidas pelo exame physico, ainda quando o coração não esteja sensivelmente hypertrophiado.

Por outro lado, ha casos em que, apesar da existencia de palpitações objectivas fortissimas, o doente não tem a sensação subjectiva dellas; phenomeno este que Friedreich explica por um costume já estabelecido no doente.

Á excepção d'essas palpitações intermitentes, com intervallos um tanto longos e raras vezes incommodas ao doente, estê não sente alteração alguma outra, que o leve a chamar attenção do medico sobre o seu coração.

Infelizmente, porém, não é duradouro esse estado de cousas.

O *haeret lateri lethalis arundo*, do cysne de Mantua, tão bem evocado por Corvisart, encontra aqui sua inteira applicação !

A hypertrophia, que a principio era providencial e conservava-se nos limites precisos para a compensação, começa — ou a exagerar-se, ou a tornar-se insufficiente para preencher o seu fim salutar.

Ás vezes nem mesmo existe a hypertrophia compensadora. Isto succede quando, por um concurso de certas circumstancias anteriores ao estabelecimento da lesão valvular, as paredes de coração têm soffrido uma transformação gordurosa, ou têm-se tornado impotentes para qualquer esforço.

No caso em que começa a ultrapassar os limites da compensação, a hypertrophia torna-se mais perigosa para o doente, do que a lesão primitiva: produz os mesmos phenomenos que produziria se tivesse uma existencia independente da lesão, se fosse primitiva.

A principio o individuo apresenta os signaes de um acceleramento

na circulação geral, e de um augmento na tensão sanguínea arterial, se a hypertrophia é total ou do ventriculo esquerdo, e na circulação pulmonar, particularmente, se a hypertrophia interessa o ventriculo direito: seu pulso apresenta-se mais frequente e cheio, as carotidas batem mais fortemente; a face torna-se corada, principalmente nos pommulos; a physionomia mais animada, os olhos mais vivos e mais brilhantes: o enfermo sente o rosto afogueado, as orelhas abrasadas: qualquer pequeno esforço que faça, a subida de uma escada, de uma ladeira, o andar apressado, um salto que dê, a ingestão de uma substancia quente, ou excitante, (café, alcool); uma refeição mais abundante; impressões moraes as mais ligeiras, tudo isso provoca no infeliz fortes palpitações cardiacas, um sentimento vago de plenitude, de pressão, na região precordial, celeridade nos movimentos respiratorios, peso na cabeça, cephalalgia pulsativa, ruido incommodo no ouvido, vertigens. O doente tem insomnia, ou somno agitado, despertar em sobresalto, etc.

Continuando a sua marcha progressiva, a hypertrophia occasiona todos os effeitos da tensão exagerada nas arterias: as congestões activas determinam a imminencia para as apoplexias, principalmente no cerebro e nos pulmões. ;

Todas as causas que tendem a augmentar o poder contractil, já consideravel, do coração e que normalmente não teriam effeito desagradavel (impressões psychicas, excitações physicas, a plethora passageira devida a uma refeição copiosa, o augmento artificial da massa de sangue pela suppressão de algum fluxo habitual; a suppressão da transpiração, accessos de tosse,) bastam para dar logar a essas terriveis complicações.

Quanto mais irritavel é o coração hypertrophiado, tanto maiores são as suas perdas materiaes; por isso, mais cedo ou mais tarde elle se fatigará, como outro qualquer musculo que executa um trabalho excessivo. As observações clinicas e anatomo-pathologicas induzem a admittir-se um enfraquecimento na actividade cardiaca independente de uma alteração das paredes musculares, e semelhante á perda temporaria de contractilidade que soffrem os musculos das extremidades, em consequencia de contracções fortes e repetidas.

Esse enfraquecimento das contracções cardiacas, a principio temporario, torna-se depois permanente, quando a excitabilidade, a que

elle succede, se tem elevado a um alto gráu e se tem repetido com frequencia.

A tensão exagerada e prolongada do sangue nas arterias, por effeito da hypertrophia, comprimindo as paredes destes vasos, origina uma insufficiencia na nutrição dellas, com perda de elasticidade a principio, e depois com degeneração. De qualquer dos casos resulta a perda da força contractil, auxiliar poderoso do movimento do sangue nas arterias, e, portanto, em toda a arvore circulatoria.

Esta alteração, que começa a desenvolver-se ainda cêdo, traz ao coração a necessidade de se contrahir ainda mais energica e repetidamente do que o tem feito até então, afim de por si só fazer chegar o sangue ás ultimas particulas da organisação. Comprehende-se, pois, que ainda mais rapido e consideravel se tornará o enfraquecimento da actividade cardiaca.

Mais tarde, o enfraquecimento, que a principio é expressão d'uma simples exhaustão da força contractil, é o resultado d'uma alteração anatomica nas paredes das cavidades — a *degeneração gordurosa*; alteração que resulta das condições de nutrição do proprio coração. Expliquemo-nos.

A systole dos ventriculos tem por effeito comprimir os vasos contidos na espessura das paredes ventriculares, e lançar com força o sangue desses vasos na auricula direita pela veia coronaria; quer dizer — durante a systole, o coração desembaraça-se ao mesmo tempo do sangue que o alimenta e do que recebe em as suas cavidades. Durante a diastole dá-se a irrigação do coração pelo sangue proprio a nutril-o, por isso que é nesse tempo que o sangue afflue em maior quantidade para as arterias coronarias e seus ramusculos, favorecido pelo relaxamento das fibras musculares, pelo obstaculo que as valvulas sigmoides oppõem á refluencia do sangue que durante a systole penetrara na aorta.

Com effeito, é nestas condições, como faz notar Jaccoud, que a onda sanguinea retrograda só encontra caminho para o lado do coração nos orificios das arterias coronarias, largamente abertos para recebe-la.

Sendo assim, na hypertrophia o coração, posto que obrigado a trabalhar mais, ou antes, por isso mesmo que trabalha mais, é affectado em sua nutrição; porque as systoles, repetindo-se a miúdo, não dão

tempo a que se effectuem as trocas nutritivas entre o sangue arterial e as moleculas com que elle se põe em contacto ; além disso, as diastoles durando muito menos tempo do que no estado normal, a repleção das arterias coronarias não é completa, e a quantidade de materiaes nutritivos diminue, quando devera augmentar, para supprir as perdas organicas do coração, que se tornam maiores.

A receita, portanto, tem diminuido, ao passo que a despesa tem augmentado, e continúa a augmentar com os progressos da lesão valvular.

Ha, portanto, um *deficit* na nutrição, e deste resulta — a principio, a fraqueza das contracções; depois, a degeneração fibro-gordurosa das paredes do coração, e em qualquer dos casos — falta de compensação, mais completa no segundo que no primeiro, da hypertrophia.

Assim, gastas pela propria actividade, as paredes hypertrophizadas do coração perdem gradualmente sua energia, e ao em vez de reagirem contra a pressão da onda sanguinea, deixam-se distender por ella, e suas contracções tornam-se insufficientes para desembaraçar as cavidades de sangue que as sobrecarrega. O coração cansado, crescendo os obstaculos á proporção que diminue a sua força, e diminuindo esta á proporção que crescem os obstaculos ; o coração extenuado, dizemos, fazendo inúteis esforços para conservar a sua autonomia, vac tombar na *lucta*.

Começa o

Terceiro periodo — O primeiro effeito do enfraquecimento da acção cardiaca é o desequilibrio entre a tensão arterial e a venosa; isto é, recommçam os effeitos immediatos e directos da affecção valvular, como se não tivesse havido compensação.

As arterias recebendo mui pouco sangue, já pelos obstaculos existentes nos orificios, já pela fraqueza das contracções do orgão encarregado de suppril-as desse liquido, a diminuição do seu conteúdo implica necessariamente o augmento de conteúdo das veias.

Effectivamente, faltando um dos elementos mais poderosos da circulação venosa, a *vis a tergo* arterial, a marcha do sangue nas veias deve ser mui demorada, tanto mais, quanto nestas condições a acção do peso se exerce mais livremente.

É facil prever-se as terriveis consequencias dessa oligohemia : pulso pequeno, fraco, deprimido ; extremidades frias ; ás vezes, notavelmente na insufficiencia aortica, syncopes, vertigens e outros symptomas assustadores de anemia cerebral.

Diminuindo a tensão na aorta e seus ramos, deve diminuir a actividade nutritiva e das differentes secreções. D'entre estas a que primeiro diminúe, é a da ouriua: e convém aqui dizer que Traube liga muita importancia á diminuição da diurése, considerando-a como um dos primeiros signaes da falta de compensação na hypertrophia, e dizendo que ella continúa até aos ultimos dias da lesão organica, mesmo com a albuminuria.

Conforme as observações de Goll, a diminuição da quantidade normal da ourina, quando ha diminuição da tensão sanguinea arterial no rim, faz-se notar principalmente na quantidade d'agua, ficando quasi na mesma porção os elementos solidos da ourina, que assim fica mais concentrada do que no estado normal, e de peso especifico maior.

Uma outra secreção que deve tambem diminuir, em consequencia da ischemia arterial, é a da bilis, e d'aqui resultarão perturbações digestivas, que mais tarde encontrarão outras causas productoras.

Por outro lado, accumulando-se o sangue nas veias, dar-se-hão as congestões passivas dos diversos órgãos da economia, começando pelo pulmão, situado entre o coração direito e o esquerdo, e onde a pequena circulação é, conseguintemente, a primeira que soffre embaraço; seguindo-se depois o figado, órgão eminentemente distensivel e que resente-se logo do engorgitamento da veia cava inferior.

Como uma das consequencias mais frequentes das congestões repetidas para certos órgãos, apontaremos a sua inflammação, que quasi sempre reveste o caracter de chronicidade, terminando rarissimas vezes por suppuração, mas tambem apresentando pouca tendencia para a resolução e muita para as reincidencias: talvez porque a congestão que precedeu e produziu a inflammação, continua a determinar o derramen de sorosidade nos intersticios do parenchyma, sorosidade que oppõe-se á re-absorpção dos productos inflammatorios.

O carater clinico d'essas inflammações é a pouca intensidade das reacções febris.

A's vezes resulta dessas inflammações, quando ellas são repetidas, a proliferação do tecido conjunctivo, que comprimindo os elementos proprios e activos do orgão, os destrúe gradualmente, produzindo uma sclerose. Este phenomeno se dá principalmente no figado, nos rins, e no baço.

Uma outra consequencia directa e frequente das congestões venosas nas visceras, é a hemorrhagia passiva, das quaes a mais importante, por sua gravidade, é a do cerebro. Algumas vezes é salutar a manifestação de uma dessas hemorrhagias ligadas ás molestias do coração, porque produz uma depressão, que allivia os mais incommodos symptomas. Mas essas perdas de sangue, quando repetidas, podem conduzir mais depressa o doente á morte, precipitando a apparição da cachexia cardiaca, de que adiante nos occuparemos.

Um outro effeito das congestões sanguineas, é o augmento gradual e lento, a hypertrophia, dos orgãos em que ella se manifesta. Com as stases sanguineas repetidas, altera-se a nutricao do orgão: o sangue faz corpo com o seu parenchyma, que não póde mais tornar ao volume primitivo, e assim vae se hypertrophiando pouco a pouco. Este factó é mais notavel no figado, sem duvida por ser esta viscera muito vascularisada e de tecido compacto: e quando a hypertrophia no figado tem chegado a certo gran, é uma causa mais para as perturbações respiratorias e digestivas, e annuncia que uma ascite não tarda a manifestar-se.

As hyperemias venosas constituem a causa immediata e essencial do maior numero das perturbações secundarias e dos symptomas longiquos das affecções organicas do coração. Effectivamente, a stase venosa geral produz directamente esses graves desarranjos de ordem physica, chimica ou dinamica, que successiva e fatalmente vão se manifestando, durante o curso d'uma lesão organica adiantada do coração, nas funcções da hematose, da hemato-poiése, e da nutricao dos tecidos.

O coração e o pulmão, assim como as funcções d'estes dous orgãos acham-se em tão intima connexão, que não deve admirar a circumstancia de nas molestias do coração, ser o pulmão o primeiro orgão do corpo que se resinta da influencia d'ellas.

As perturbações do pulmão por motivo de molestia do coração, tornam-se mais frequentes nas affecções valvulares do lado esquerdo, particularmente nas lesões da mitral.

Sobrecarregadas as veias do aparelho pulmonar, difficultada a pequena circulação, ahí temos um embaraço mechanico á respiração; porque, congesto o tecido do pulmão, diminuida a capacidade dos alveolos pulmonares, nelles só poderá penetrar uma pequena quantidade de ar. Produz-se, como effeito o mais natural, a dyspnéa, que a principio intermittente e manifestando-se depois de um exercicio um pouco longo, vae começando a ser experimentada mesmo no estado de repouso, augmentando por qualquer esforço. Esse cansaço vae ganhando proporções excessivas, aterradoras, a ponto de impossibilitar o decubito; vê-se então o pobre dyspneico sentado sobre a borda do leito, com as mãos apoiadas sobre ella, os membros inferiores pendentes; a principio em orthopnéa, depois com o tronco inclinado para a frente, — tudo isso para facilitar mais a acção dos musculos inspiradores e a dilatação do thorax.

O doente precisa de ar, desse ar que lhe vae faltando no pulmão, e a que elle, nos ultimos periodos de sua molestia, procura dar mais larga entrada entre-abrindo a bocca para sorve-lo; então se o vê com os musculos da face em contracção convulsiva, as narinas dilatadas, as azas do nariz em continuos movimentos, os labios tumefeitos, os olhos proeminentes, como saindo das orbitas.

É mesmo um facto notavel que nas molestias pulmonares a dyspnéa se faça sentir menos do que nas affecções do coração. Assim, como diz Littré (*), pessoas affectadas de pneumonia extensa, bem que respirem com grande frequencia, respondem muitas vezes, quando se lhes pergunta se têm a respiração embaraçada, — que não o sentem; ao passo que nas molestias do coração, o symptoma de que mais se queixam os doentes, é a suffocação.

O engorgitamento e distensão dos vasos pulmonares dispõem a uma infiltração œdematosa do parenchyma do pulmão, assim como a hemorragias neste orgão. Pelo despedaçamento de grossos ramos vasculares formam-se na espessura do tecido proprio do pulmão, nodulos hemorrhagicos volumosos e enfartes da mesma natureza, que durante a vida revelam-se pela presença de sangue puro nos escarros e que, se não dão logar a hemoptises copiosas, podem occasionar desagregações ulcerativas e grangrenosas ou, quando são superficiaes, pleuresias extensas.

Da stase venosa no pulmão, facto puramente mechanico, resulta o facto chimico da incompleta oxygenação do sangue, o qual não vindo

(*) «Dictionnaire de médecine», en 30 vol., vol. 8^e, art. *cœur*.

com a precisa rapidez por-se em contacto com essa pequena porção de ar que ainda chega ao aparelho respiratorio, fica em parte no estado venoso, como revela a injeção violeta dos tegumentos do enfermo, principalmente nos labios e nas palpebras.

A incompleta oxygenação do sangue, que a principio é resultado do obstaculo mechanico á respiração, torna-se por sua vez uma causa chimica das dyspnéa, augmentando a imperfeição da hematose: o sangue pobre de oxygeno e rico de acido carbonico, exerce sobre o aparelho nervoso peripherico da respiração e sobre os centros nervosos, principalmente sobre a medulla allongada, uma excitação anormal, que produz um reforço nos musculos respiradores, á acceleração e falta de amplitude dos movimentos respiratorios. O que é singular, é que o accelemento da respiração, effeito da oxygenação incompleta do sangue, é, por sua vez, causa de que o doente receba uma quantidade insufficiente de oxygenio e assim diminua mais a oxydabilidade em todo o organismo.

Da hyperemia dos bronchios resulta a hypersecreção bronchica, esse catarrho branco, em geral pouco espesso, que costumam expellir os doentes do coração, que o attribuem muitas vezes a uma bronchite aguda mal curada e que se tem tornado chronica.

Sendo os vasos pulmonares mais sugeitos do que os bronchicos, á stase venosa, nem sempre a dyspnéa é acompanhada de catarrho bronchico. Mas como as arterias bronchicas se anastomosam com as pulmonares, conforme demonstrou Rossignol, a dyspnéa pouco a pouco se complica de catarrho dos bronchios, o qual por sua vez a torna mais grave.

A congestão da mucosa bronchica, estreitando o calibre dos canaes aeriferos, difficulta ainda mais a respiração, produzindo accessos de suffocação semelhantes aos da asthma nervosa. Esse accessos constituem a *asthma cardiaca*.

A congestão do figado, além dos desarranjos que produz neste orgão, tambem determina, pela turgencia consecutiva do systema venoso porta, hyperemias dos outro sorgãos abdominaes, modificando-lhes as funcções.

A stase nas veias hepaticas determina um catarrho chronico das vias biliares, em consequencia do qual o corrimento da bilis, tornada espessa e viscosa e ás mais das vezes misturada com productos mucosos, faz-se com difficuldade.

Quando exagerada, a stase produz a compressão dos conductos biliares, estorvando a passagem da bilis, já diminuida em sua quan-

tidade pelo facto de chegarem pelas arterias poucos materiaes para o seu fabrico, e tambem pela compressão do apparelho cholégeno. Não podendo sair a bilis pelos seus canaes de excreção e stagnando-se, acaba por passar para o sangue (*ictericia hepatogenica*): e como no tempo em que se dá essa ictericia, o sangue já está em alto grau de desoxygenação, a côr amarella da bilis, combinando-se com a côr azulada do sangue, produz essa côr esverdinhada, que se nota na pelle nos ultimos tempos da lesão cardiaca.

Alem disso, pela ausencia de bilis no tubo intestinal, não pode se dar a saponificação da parte gordurosa dos alimentos; e assim estará prejudicada em parte a digestão, que encontra uma outra causa de imperfeição no catarrho do estomago e dos intestinos, consecutivo á congestão habitual destes orgãos.

O catarrho gastro-intestinal, que pode chegar, com quanto raramente, a tornar-se uma diarrhéa colliquativa, tem por effeito difficultar simultaneamente a digestão dos alimentos, a absorpção e assimilação dos principios alimentares; e assim não pode se fazer a recomposição do sangue, que por outras causas já se tem empobrecido tanto; e, em ultima analyse, a nutrição não pode ser perfeita.

Muitas vezes dá-se no tubo intestinal, em resultado da sua hyperemia, uma *preguiça* em consequencia da qual as fezes accumulam-se em grande quantidade, demorando-se por dias, augmentando assim a congestão venosa nos ramos e troncos da veia porta e no figado, e a tendencia para o catarrho intestinal. A forte hyperemia das veias rectaes, alem do catarrho e atomia dessa parte do intestino, occasiona as hemorroides, tão constantes nas lesões cardiacas; hemorroides que trazem um allivio ao doente quando sangram, e que se tornam um supplicio para muitos individuos, que nellas vêem a sua lesão primitiva, essencial, origem de todos os outros incommodos, como tonteiras, cephalalgia e até palpitações desordenadas do coração.

As congestões do baço, do figado e dos ganglios vasculares, triade a que se attribue o fabrico ou a destruição dos globulos do sangue, deve trazer como resultado uma perturbação nessa dupla função, uma *anhematia* ou, melhor, uma *dyshematia*: e assim apparece mais uma causa para o depauperamento sanguineo.

Além disso, sendo, como se sabe, os globulos rubros do sangue os conductores, o vehiculo do oxygenio para as combustões organicas, é claro

que essa anhematia diminuirá consideravelmente o movimento nutritivo nos tecidos e a dysoxydação do sangue, que se tornará cada vez mais escuro e carregado de carbono.

Congestas as veias uterinas, necessariamente hão de apresentar-se anomalias na menstruação, o catarrho das trompas, do utero e da vagina, com um corrimento leucorrheico, menorragias copiosas e perdas de sangue pseudo-menstruaes.

Nos rins, as hyperemias repetidas devem trazer como resultado final uma degeneração das cellulas epitheliaes dos *tubuli*; estes descamam-se interiormente e deixam passar atravez de suas paredes, d'envolta com os principios constituentes da ourina, uma parte da albumina existente no sangue.

Assim apresenta-se muitas vezes, nas lesões cardiacas, a albuminuria. Este symptoma, que é um dos ultimos a manifestar-se e que em alguns casos falta completamente, tem grande influencia sobre as hydropsias, de que dentro em pouco nos occuparemos.

A hyperemia passiva do cerebro e de seus involucros tem principalmente por consequencia um oedema chronico e accumulo de sorosidade nos ventriculos lateraes; podendo-se tambem observar processos inflammatorios chronicos do ependymo e das membranas cerebraes e modificação ou espessamento da *pia-mater*.

O engorgitamento das veias cerebraes explica, portanto, o peso na cabeça, as cephalagias pouco intensas, os zumbidos, tendencia para as liphothymias, vertigens, phosphenas e outros phenomenos devidos á congestão retiniana: accidentes estes de que tanto se queixam os doentes do coração.

A perturbação produzida pela lesão valvular, a tensão venosa coincidindo com uma diminuição do affluxo do sangue arterial, como nas stenoses mitraes, essas perturbações cerebraes podem ser consideradas em parte como devidas á diminuição do sangue arterial no cerebro e á difficuldade que d'ahi resulta para as trocas nutritivas.

Alguns auctores dizem que no curso das lesões organicas do coração as faculdades mentaes modificam-se; mas desse facto não existem provas. O que é certo, é que as alienações mentaes apresentam-se, com quanto raramente, e sem que se possa filia-las directamente á lesão cardiaca.

Finalmente, a stase do sangue não oxygenado nas veias e capillares da delle é causa dessa côr, á principio vermelho-escuro e depois

azulada, dos tegumentos, dessa cyanose que se manifesta principalmente na face, (onde se distingue mais nos labios e nas palpebras) nas extremidades e nas superficies mucosas externas, durante o curso das molestias graves do coração. Ainda mais : este engorgitamento venoso da face, entumecendo-a, dá-lhe aquelle aspecto vultuoso, peculiar ás lesões adiantadas do coração e que se tem denominado de modo expressivo — *facies cardiaca*.

Neste estado o volume da face é crescido, os labios azulados e espessos, caído o inferior ; as palpebras, principatmente a inferior, inchadas ; os olhos como que saindo das orbitas ; as venulas dos labios, das bochechas e do nariz entumecidas, e seus ramos cruzando-se, formam em certos pontos como que raios d'uma estrella.

O dr. Jadilot affirma que o sulco, que começa na commissura dos labios e termina na parte inferior da face, é muito visivel nas molestias do coração, bem como nas graves affecções dos órgãos respiratorios.

Perturbada a circulação no systema lymphatico e no venoso, a função absorvente d'estes vasos deve soffrer grandes perturbações ; o que augmentará mais a difficuldade da reconstituição do sangue, e sua degeneração.

As dyspepsias frequentes ; o embaraço da absorpção no systema venoso porta ; a difficuldade de chegarem ao sangue os materiaes necessarios á nutrição, em consequencia de communicar-se ao canal thoracico a stase venosa ; a dyshematia, ou diminuição dos globulos rubros do sangue ; todas estas causas juntas, dão em resultado a imperfeição da reparação do liquido nutritivo.

Incompletamente regenerado, o sangue altera-se profundamente em sua composição, em sua crase, torna-se menos denso, mais fluido ; diminuem de dia a dia os seus globulos e a sua albumina, que, demais a mais vae muitas vezes perdendo-se pela ourina.

A diminuição na pressão das arterias renaes, de que em principio fallamos, diminuindo a quantidade da ourina excretada, faz que a porção d'agua existente no sangue, que devia ter saída pela diurése, fique na massa sanguinea, augmentando-lhe a fluidez.

O estado de hydremia e hypo-albuminose do sangue explica a pallidez geral da pelle, apreciavel mesmo quando exista uma ligeira cyanose dos labios e das bochechas, o aspecto terreo e leuco-phlegmasico,

a côr de cêra, do doentenos ultimos periodos das molestias chronicas do coração.

E' tambem o empobrecimento do sangue a origem d'esse emmagrecimento e d'essa cachexia, que tantas vezes manifestam-se nos periodos adiantados da molestia (*cachexia cardiaca* de Andral).

Deve-se ainda considerar esse estado anormal do sangue como occasionando chimicamente graves alterações nas differentes e mais importantes secreções, já perturbadas por causas mechanicas.

Da dyscrasia sanguinea, e da grande turgencia venosa e capillar geral com enfraquecimento das paredes vasculares, resultam infiltrações de sorosidade em todos os órgãos e derramens nas cavidades splanchnicas.

A infiltração deve, necessariamente, começar pelo pulmão, constituindo o œdema pulmonar. Isto é de facil intuição, attenta a natureza cellulosa d'aquelle órgão e porque elle é o primeiro onde começa a stase.

Depois a sorosidade vae infiltrando o figado, o baço, a mucosa gastrintestinal, os rins, o tecido conjunctivo subcutaneo dos membros inferiores, o da cavidade abdominal, do scroto, o das outras partes do corpo, e as sorosas.

Externamente a infiltração se manifesta primeiramente no contorno dos malleolos e no dorso do pé (*), depois vai successivamente estendendo-se á perna, á coxa, ao scroto, ao abdomen, ao resto do tronco, aos membros superiores, á face, e assim converte-se n'um *anasarcha*.

Mais tarde, o liquido soroso transsudando atravez do tecido das visceras e caíndo nas cavidades splanchnicas, onde se accumula, fórma as diversas especies de hydropisia. Ésta começa pelo peritonio (*ascite*) depois invade as pleuras (*hydro-thorax*), o involucro do coração (*hydro-pericardio*) e por fim, mas não sempre, a arachmoide (*hydro-cephalo*) e os ventriculos lateraes do cerebro.

É bem facil de comprehender-se que estes derramamentos vêm perturbar ainda mais a acção dos órgãos que elles cercam, comprimindo-os e augmentando assim a gravidade das desordens organicas, d'essa anarchia de todas as funcções.

Particularmente a hydropisia abdominal, ou ascite, distendendo os musculos abdominaes, que já têm começado a soffrer em sua nutrição,

(*) Não se esqueça que o peso influe muito sobre as stases venosas.

como os demais tecidos, inutilisa-os, impedindo que auxiliem os musculos encarregados da respiração, os quaes, tambem infiltrados, não podem prestar-se á dilatação do thorax.

Demais, recalçando para cima o figado, augmentado de volume, e o diaphragma, deve a ascite embaraçar ainda mais a respiração, embaraçada já por tantas causas anteriores e que mais tarde ainda o será pelo hydro-thorax e hydro-pericardio.

Quando a tensão resultante do edema geral é muito forte, pode occasionar na pelle gangrenas parciaes, ou a formação de bolhas ou feridas pelas quaes mareja, ou mesmo corre em abundancia, sorosidade. É por este processo que ás vezes desaparece o excesso da tensão edematosa.

Da anoxemia, devida a tantos elementos accumulados, é consequencia um phenomeno notavel do lado da innervação. O sangue carregado de acido carbonico em excesso, exerce sobre o cerebro, cuja nutrição é defeitnosa, uma acção irritante, que se traduz por jactitação, cephalagia, delirio, etc. Mas, chegando ao seu mais alto grau a anoxemia e continuando os phenomenos asphyxicos, o acido carbonico em excesso produz um effeito narcotico, uma especie de embriaguez, somnolencia e coma; e neste estado suavisa os ultimos momentos do enfermo, que já não pode mais perceber a curta distancia que o separa do tumulo!

Da nutrição incompleta dos centros nervosos resultam ainda phenomenos nevralgicos, manifestando-se em diversos orgãos e que fazem desconfiar de um lesão adiantada do coração; a oppressão sub-sternal, sensação de peso na ponta do coração, anxiedade epigastrica, (que pode tambem ser explicada pela compressão do estomago devida ao augmento do figado e do baço); dôres vagas em diversos orgãos, constituindo a *cardiodynia organopathica*, a *sternalogia*, a *angina do peito*; a aphasia etc., são os principaes indicios d'uma perversão na innervação geral.

Da dyscrasia sanguinea resulta um facto que constitue a phase terminal das molestias do coração: alludimos á *cachexia cardiaca*.

Empobrecido cada dia mais, o sangue preenche mal ou acaba por não preencher, uma de suas mais importantes funcções, a nutrição dos tecidos. Assim, vae diminuindo gradualmente a vitalidade organica; diminuição que cedo começou nas arterias e no proprio coração, enfra-

quecendo-lhe a acção e collocando o misero doente em um circulo vicioso fatal, de que só a morte o livrara !

Mal nutrido o organismo todo, começa a degeneração atrophica ou phlegmasica de todos os tecidos. A degeneração que começara nos vasos arteriaes, estende-se aos ventriculos produzindo os phenomenos da *ASYSTOLIA*, phenomeno estudado por Beau, que lhe quiz dar o caracter de uma *protopathia*. (*)

Neste estado ha uma fraqueza, uma irregularidade e intermittencia notaveis nas contracções cardiacas. Muitas vezes uma *systole* mais completa e forte é seguida de duas ou tres contracções muito rapidas, pequenas e incompletas, separadas da *systole* seguinte por uma pausa mais prolongada, Bouillaud denomina este estado—*passo falso do coração*.

Nessas occasiões parece que o coração está manquejando, ou faz lembrar uma pessoa que escorrega a todo o instante.

É bem de ver que este phenomeno se fará notar de preferencia na *hypertrophia* com dilatação do ventriculo esquerdo, da qual, quando é bem pronunciada, constitue um bom signal diagnostico. Comtudo, não é um phenomeno necessario; ha exemplos de *hypertrophia* e dilatação do ventriculo esquerdo, em que a actividade do coração tem diminuido muito, e nas quaes, entretanto, não ha falsas contracções.

Com os progressos da molestia, algumas contracções tornam-se tão curtas e incompletas, que não têm força bastante para projectar convenientemente o sangue que se accumula na cavidade; assim, a onda que penetra nas arterias não chega á radial com a força necessaria para tornar sensivel o pulso. Então este ultimo desaparece e vê-se que o numero de suas pancadas torna-se inferior ao das do coração, n'um mesmo tempo.

É a este phenomeno que se dá o nome de *pulso intermittente*.

Em alguns casos, tomando-se o pulso nas duas radiaes ao mesmo tempo, nota-se differença no numero de pulsações dos dous lados. Botkin observou este phenomeno quando existia uma induração adiantada das arterias e quando este processo estendia-se desigualmente ás duas.

Ás vezes a falta de *rhythm*o nas pulsações cardiacas é tal, que nem mesmo pela escutação pode-se distinguir facilmente a *systole* da dia-

(*) A degeneração fibro-gordurosa do coração é um dos phenomenos mais constantes, e que mais cedo se apresentam na insufficiencia aortica: o que explica a frequencia da morte subita n'este genero de lesão.

stole, principalmente quando os movimentos cardiacos são accelerados. É a este caso que se pode applicar a expressão pittoresca de — *loucura do coração*, dada por Bouillaud, ou *delirio cardiaco* de Rühle.

É no estado de asystolia que os doentes têm a sensação subjectiva mais clara das pulsações de seu coração, sentem-n'o debater-se dentro do peito contra a onda sanguinea que tende a assoberba-lo.

Os doentes accusam uma pressão, uma angustia, indescriptiveis na região precordial; sentem que um corpo volumoso faz um esforço para contrahir-se, e contrahe-se a custo, dentro em seu peito, para depois dilatar-se de subito.

« Não são as contracções de um coração hypertrophiado, diz Niemeyer, contracções sem esforço, e pelas quaes a parede thoracica parece muitas vezes abalada por verdadeiras pancadas de martello, mas sim as contracções acompanhadas de grandes esforços e produzindo-se em um coração não hypertrophiado, que provocam a sensação subjectiva dos batimentos do coração. Os individuos anemicos e chloroticos accusam mais as palpitações do que os que soffrem de molestia do coração, e entre as diversas affecções deste orgão, são principalmente a dilatação e a inflamação da sustancia muscular que dão logar a esse symptoma. »

Progredindo a degeneração e a falta de nutrição nos orgãos da função circulatoria, dá-se a asthemia cardio-vascular, a asynergia geral; e a morte é inevitavel.

Este ultimo periodo clinico das molestias do coração, em geral não se manifesta subitamente, mas por evoluções intermittentes.

Quando chega o momento em que o coração começa a fatigar-se da lucta, a menor causa capaz de exigir delle uma energia maior, (esforços musculares, pesares, emoções moraes vivas, excessos, algum padecimento, mesmo ligeiro, do pulmão) produz o desequilibrio entre a tensão arterial e a venosa, e todas as consequencias de que já fallamos: congestões pulmonares, cedemas, hydropisias.

Todavia, não vencido ainda, o coração faz um esforço; depois de alguns dias, os accidentes desaparecem e o doente julga-se curado !

Engano !

Sob a influencia de causas cada vez mais ligeiras, os accidentes come-

gam a repetir-se, cada vez mais graves, mais duradouros, menor o intervallo entre eiles. D'antes podia-se liga-los a causas determinadas: agora apparecem por qualquer motivo, ou antes — sem causa apparente.

As congestões se multiplicam; obstruidas por um sangue viciado, as visceras tornam-se a séde d'engorgitamentos chronicos, que por nenhum esforço da *divina arte* podem resolver-se ou minorar; as secreções tornam-se imperfeitas, supprimem-se ou se alteram; tornam-se lentas, incompletas, as funcções digestivas; alteram-se profundamente as funcções assimiladoras; fica abolida a reacção salutar nos orgãos, que não mais respondem ás provocações therapeuticas; pela superficie livre das vorosas poreja incessantemente um liquido carregado de albumina, que impregna todos os tecidos, cerca todos os orgãos, e cuja evacuação é em breve seguida de reproducção. Como diz o dr. Mauriac, « a economia parece submergir-se n'uma inundação continua, cuja fonte é inexaurivel » ; e tudo isto revela que o coração extenua-se cada vez mais; que elle já não pode mais resistir; que a lucta vae terminar, e ainda mal ! que com ella termina a vida, que é tambem a lucta constante da organização contra todos os elementos que a cercam, e que tendem a aniquila-la.

* *

Como se acaba de ver, o coração é um orgão cujos padecimentos repercutem sobre todos os outros orgãos, fazendo-os soffrer igualmente; e os phenomenos physio-pathologicos devidos ás lesões cardiacas concatenam-se logica e fatalmente, sendo uns causa e ao mesmo tempo effeito de outros; assim, a sua evolução vae apontando ao clinico o caminho que deve seguir em busca de meios com que, na impossibilidade de cura-las, quando adiantadas, possa ao menos prolongar a vida de doentes de affecções cuja marcha e desenlace fatal a medicina antiga não fazia se não accelerar

Todas as vezes que a physiologia se remontar — não ás causas primeiras dos phenomenos morbidos (ellas nos escaparão sempre), mas ás suas causas proximas, ás condições que as determinam, esclarecerá brilhantemente a marcha e o tratamento das molestias e terá prestado á humanidade serviços reaes, condignos de sua importancia.

* *

RESUMO—Tendo traçado o quadro dos symptomas geras communs ás molestias organicas do coração, dando ao mesmo tempo uma idéa da sua genese e de sua marcha, vamos agora reunir os traços desse quadro dispersos e dispostos diversamente, conforme as necessidades do esboço, considera-los em grupo, afim de melhor serem elles apprehendidos.

Ha nos individuos affectados de molestias graves do coração, um estado particular do habito externo, que desde logo chama a attenção do medico para aquelle orgão: é o typo cardiaco, a *facies propria*, de Corvisart.

Se no caso de uma molestia chronica organica do coração, o medico observar o preceito de Baglivi « *in magnis malis semper faciem inspice* » ha de encontrar nessa parte do corpo uma congestão d'um vermelho vivo ou d'uma côr vinosa, e depois azulada; labios e palpebras lividos, grossos, dilatações varicosas e stelliformes das veias dos labios do nariz, das bochechas e das conjunctivas; no grau mais adiantado da lesão, a face vultuosa torna-se pallida, de côr de cêra; as palpebras, principalmente a inferior, tumefeitas e semi-transparentes, edemaciadas; as veias do pescoço estão dilatadas e mais flexuosas que normalmente; signaes de grande embaraço na respiração; olhar á principio vivo, inconstante, depois fixo e embaciado; narinas dilatadas e movendo-se com rapidez: nos ultimos periodos, — somnolencia, torpôr, modorra continuada.

A estes signaes acompanham outros, simplesmente subjectivos ou objectivos:

Respiração curta, frequente, anciosa: esta dyspnêa, a principio intermitente, torna-se depois constante; accessos de suffocação com agitação; palpitações muito fortes, angustiosas e irregulares; impossibilidade para qualquer esforço, pela dyspnêa e pelo incommodo das palpitações: catarrho bronchico habitual, com ou sem tosse; ás vezes aponia; accessos de asthma; congestões cerebraes com phenomenos de excitação, (spasmos, jactitação, cephalalgia pulsativa, — a principio e depois gravativa, zumbido incommodo no ouvido, insomnia); ou phenomenos de anemia e depressão cerebraes (syncopes, lipothymias, formigamento e entorpecimento nos membros); hemorragias pulmonares, nasas ou intestinaes; pulso irregular, muito forte ou muito fraco, nunca em relação com o volume apparente do coração: extremidades frias e muita sensibilidade ás impressões do frio; œdema nas extremidades inferiores, propagando-se gradualmente de baixo para cima, até as extremidades

superiores, até constituir um anasarca ; abdomen muito desenvolvido, pela ascite; hydro-thorax, hydro-pericardio; congestões passivas, dolorosas a pressão, do figado e do baço; signaes de œdema pulmonar; diminuição na quantidade e augmento no peso especifico da ourina, que é de côr escura e carregada de saes; albuminuria e ás vezes hematuria; dyspepsias; constipação intestinal; hemorrhoides seccas ou sanguinolentas; ás vezes diarrhéas; dejecções revelando a ausencia de bilis no intestino; em consequencia do œdema, ás vezes, — gangrenas parciaes, bolhas ou ruptura na pelle, com inflammação erisypelatosa dos pontos lesados ou gangrenas profundas e mortaes consecutivas.

Taes são os phenomenos communs ás lesões adiantadas do coração, e que devem induzir todo o medico pratico a, sem demora, examinar este orgão pelos diversos meios d'exploração que a sciencia põe a nosso alcance. Estes phenomenos offerecem alguma differença em sua intensidade e frequencia, conforme o mal reside especialmente no coração direito, ou no esquerdo.

O coração direito sendo o regulador da circulação pulmonar, qualquer molestia que nelle tenha séde exerce uma influencia immediata sobre os pulmões, fazendo que lhes chegue muito ou pouco sangue ; em qualquer dos casos ha sempre uma dyspnéa, que é continua e augmenta progressivamente, ao passo que nas molestias do coração esquerdo a dyspnéa é intermittente.

Estes symptomas geraes têm algum valor para o diagnostico quando se apresentam reunidos ou successivamente ; desligados, elles dariam motivo a erros graves ; além de que muitos manifestando-se somente quando a molestia já têm uma certa duração, segue-se que elles podem ser pouco apreciaveis pela maior parte quando a molestia é muito grave, porém muito recente.

Finalmente, os signaes que acabamos de indicar não dão idéa clara e positiva da natureza, nem da séde da lesão. Para adiantar alguma cousa no diagnostico, devemos recorrer ao exame physico da região, toda vez que os symptomas geraes nos façam desconfiar da existencia d'uma lesão organica do coração.

É o que vamos fazer, generalizando este principio ás molestias cardiacas, e estudando-as parcial e separadamente.

DAS MOLESTIAS DO CORAÇÃO EM PARTICULAR

MOLESTIAS DO PERICARDIO

Pericardite

Lembrando que, como quasi todas inflammações, a *pericardite* deve ser dividida em *aguda* e *chronica*, muito convem que insistamos aqui sobre uma circumstancia : vem a ser que a phlegmasia aguda do pericardio é, segundo rigorosas observações modernas, mais frequentemente consecutiva ou concomitante a outras affecções, do que primitiva ou idiopathica ; sendo esta forma considerada como excepcional. Os phenomenos proprios ás outras molestias misturando-se com os especiaes da pericardite, difficultam o estudo e o conhecimento desta molestia.

Assim, desde Taylor, Bartholomé e Leudet, até Niemeyer, Jaccoud e Woillez, todos os auctores têm chamado a attenção para a facilidade com que a pericardite pode passar desapercibida ou incompletamente conhecida em um doente, quando não é idiopathica, principalmente quando complica uma outra affecção, que não o rheumatismo.

Effectivamente, só os symptomas locais objectivos poderão fazer conhecida uma pericardite coincidente, que não é denunciada pelos phenomenos geraes de reacção febril, característica das perturbações primitivas. Mesmo quando essa coincidencia é com o rheumatismo, (caso mais commum), a febre que anteriormente existia não se exacerba pelo facto da inflammação do pericardio, nem é apreciavel a sensação d'opressão thoracica, um dos symptomas subjectivos locais que se attribue á pericardite. Nos casos, muitos raros e para alguns auctores — duvidosos, de pericardite aguda primitiva, é que se manifestam os phenomenos inflammatorios geraes (febre, acceleração da respiração e da circulação, palpitações cardiacas, etc.) ajuntando-se-lhes uma dôr surda precordial ou submammaria, que indica a localisação do processo morbido no lado antero-esquerdo do peito. Assim revelada, a pericardite aguda acha-se diagnosticada, attendendo-se aos phenomenos physicos subsequentes.

Quanto á pericardite *chronica*, sob duas fórmás póde ella apresentar-se, que não differem esencialmente entre si: uma é a pericardite aguda cujos syptomás primitivos têm-se dissipado para dar logar a syptomás de marcha chronica; a outra é a inflammação que começa lenta e surdamente, é chronica desde seu principio; esta especie é quasi sempre coexistente com outra affecção do coração, e ordinariamente ligada á existencia de tuberculos no pericardio. Em qualquer dos casos, os syptomás da pericardite chronica só se evidenciam a uma exploração completa da região precordial, e são elles os mesmos syptomás phisicos da pericardite com effusão, cuja chronicidade é estabelecida por sua marcha lenta. Quanto aos syptomás locais subjectivos, apenas uma sensação de embaraço, antes do que uma verdadeira dôr, fazem ao doente de pericardite chronica chamar a attenção do medico para a porção de seu peito que corresponde ao coração.

Ora, como a pericardite aguda secundaria, infinitamente mais commun do que a primitiva, é de começo insidioso, e como a pericardite chronica primitiva é igualmente muda em seu periodo inicial, — segue-se que, em regra geral, a pericardite é uma molestia que só se revela a um exame detido e que, na phrase de Jaccoud, quer antes que a procurem, do que denunciar-se.

Assim justifica-se o conselho dado por todos os praticos, de interrogar diariamente o coração do individuo atacado de rheumatismo, molestia de Bright, pneumonia, pleuresia, lesão organica do coração, tuberculose, de qualquer molestia, emfim, capaz de, em um momento favoravel, complicar-se de uma inflammação aguda ou chronica do pericardio.

Isto posto, estudemos de perto o diagnostico differencial da pericardite, examinando quaes sejam os elementos que concorrem para esse resultado, e o valor de cada um delles.

Elementos para o diagnostico — Os signaes da pericardite são de duas ordens: uns fucçionaes, os outros phisicos.

Os primeiros são os phenomenos febris que formam o cortejo infalivel de syptomás geraes mais ou menos pronunciados de qualquer phlegmasia visceral: febre, no caso em questão raramente precedida de calefrios; augmento das pulsações e de-frequecia da respiração, cephalalgia, zumbidos, agitação, injeção da face, etc. Mas esses phenome-

nos só se manifestam claramente na forma aguda primitiva da molestia e ainda neste caso podem faltar, se a inflamação é ao mesmo tempo ligeira e limitada. Portanto, fracos indícios, não podem ser tidos em grande consideração, se apresentarem-se desacompanhados dos signaes locais da molestia.

E se o professor Chomel affirma, com todo peso de sua auctoridade, que um pulso tornado subitamente e sem causa conhecida — fraco, oscillante, intermittente ou desigual, no curso de symptomas de uma molestia febril, é uma das melhores provas da existencia d'uma pericardite, por outro lado tem-se notado essa modificação do pulso em certas pneumonias sem complicação de pericardite; e no periodo inicial da pericardite com derramen, ou durante uma pericardite secca, o pulso conserva-se regular, apenas exagerado no seu dirotismo normal.

É principalmente na pericardite, segundo Graves, que se nota o contraste entre a pulsação exagerada dos vasos cervicaes e a pulsação fraca das demais arterias do corpo. A observação, porem, não deu ainda a este signal todo o valor inculcado.

Alem dos symptomas febris, e mesmo antes delles, manifestam-se na pericardite aguda outros, que pela sua variabilidade e inconstancia não pódem por si sós tornar conhecida a molestia: são a dôr na região precordial e a alteração nos batimentos e ruidos cardiacos.

A dôr, que segundo Boillaud, Hughes, Eutenberg e Bennet, falta na maior parte dos casos, segundo Louis apenas na metade e segundo Bamberger 4 vezes sobre 12, pode ser, e é ordinariamente, moderada, ou somente limitada a um simples incommodo, um peso, um embaraço na região precordial ou localizado por baixo do mammillo; ou pode ser uma dôr bem determinada, intensa, violenta, pungitiva, lancinante, como a da pleurisia. Em todo caso, augmenta pelos movimentos, pela pressão ou percussão, pelos esforços da tosse, na respiração larga, pela força das pancadas cardiacas e pelo decubito sobre o lado esquerdo.

Auburtin, Cornil e Jaccoud negam que a dôr seja phenomeno proprio á pericardite, e consideram-n'a, quando sobrevém nesta molestia, como indicando uma participação das pleuras no processo inflammatorio. Mas a maioria dos bons auctores accêta esta explicação somente nos caso em que a dôr é muito intensa, quando tem o caracter lancinante e pungitivo, e attribuem á pericardite a dôr surda, indeterminada, na região precordial.

Do facto de não ser constante a dôr precordial da pericardite, não segue-se que esse phenomeno não tenha certa importancia quando se manifesta, e principalmente quando é intenso : porque, neste caso, excluirá desde logo a idéa d'uma endocardite, tão facil de confundir-se, pelos symptomas subjectivos, com a pericardite. Effectivamente, a endocardite sendo pouco sujeita a complicar-se de pleurisia, não dará ao doente a sensação de dôr distincta, determinando apenas uma sensação de plenitude, de peso, na região do coração.

Se nas molestias inflammatorias de outras regiões, o coração resente-se a ponto de tornarem-se mais fortes e frequentes suas pancadas, por maioria de razão tal augmento deve manifestar-se quando alguma de suas tunicas fôr a séde da inflammção. Não deve, pois, admirar que os batimentos cardiacos tornem-se irregulares, tumultuosos e precipitados, dando-se accessos de palpitações, que podem elevar-se ao numero de 8, e até 16 em 24 horas

Este symptoma, porém, não pôde por si só conduzir nem mesmo á desconfiar-se de uma pericardite, porque, como já temos dito, as palpitações acompanham varios estados morbidos, quer do coração, quer do organismo em geral.

Em summa, os symptomas funcionaes que acabamos de recordar, — isolados de nada valem para o diagnostico d'uma pericardite; reunidos são insufficientes para esse fim, constituindo apenas signaes provaveis da molestia: mas adquirirão subido valor se forem precedidos de algumas d'essas molestias que ordinariamente complicam-se de pericardite, e principalmente se forem acompanhados ou seguidos de certos signaes physicos, que são os que verdadeiramente decidem da existencia de uma pnegmasia pericardica, tornando-se os dados mais seguros para diagnostica-la.

Mas estes signaes, que são os que colhemos do exame local da região que suppomos affectada, se apresentarão de modo differente, segundo a pericardite é, ou não, acompanhada de derramen, e segundo este é mais, ou menos abundante.

PERICARDITE SEM DERRAMAMENTO — Quando a pericardite é secca, ou pouco apreciavel a effusão, mesmo no periodo de simples congestão, ouve-se na região precordial um ruido de fricção ou de attrito, que é, por assim dizer, a chave do diagnostico desta fórma da molestia e que

tem sua origem nas condições anatomo-pathologicas em que então se acha a sorosa pericardica.

Effectivamente, no começo da pericardite ha uma fluxão dos vasos sorosos e sub-sorosos, que se desenham em finas arborisações; a membrana é modificada, principalmente na folha visceral; perde o epithelio e a sua lisura, tornando-se aspera e secca. Depois o seu tecido torna-se mais turgido, menos coherente, forma-se nelle um exsudato parenchymatoso; os feixes conjunctivos dissociados, entumecidos, começam a proliferar; dão origem a prolongamentos em fórma de villosidades, papillas, franjas e membranas, que eriçam a superficie livre do sacco pericardico, e que são o ponto de partida de adherencias viciosas.

Limitando-se á formação desses novos elementos, a pericardite é realmente *secca*.

Nesse estado de rugosidade mais ou menos consideravel, não estando as superficies oppostas da sorosa separadas por corpo algum, continuam a mover-se rhythmicamente uma sobre a outra. Mas, então, o brando resvalamento que se dava antes do processo morbido, é substituido por um attrito mais ou menos forte, segundo o grau de aspereza das superficies attritantes, e a espessura, consistencia e organização dos exsudatos.

Esse attrito produz um ruido, que, variando d'intensidade, é analogo ao que produz o esfregar dos fios de cabello uns contra os outros junto ao ouvido, ou o amarrotar do papel fino chamado *paquete*; ao roçagar do tafetá, ao farfalhar d'um vestido de seda, ao agitar violento d'uma folha de pergaminho, ao ranger d'uma sella nova sob a pressão do cavalleiro (*).

Geralmente se denomina esse ruido — ruido de *couro novo*; mas como o couro velho ou já usado é tambem susceptivel de ranger, talvez fosse melhor dar ao ruido uma denominação mais generica: *ranger do couro*. Os auctores francezes têm-lhe applicado diversos nomes, conforme a sua intensidade: *frôlement*, *froissement*, *frottement doux*, *lape-ment*, *grattement*, *frottement rude*, *craquement*, *bruit de cuir neuf*, *racle-ment*. Mas nos parece que se pode denominar todas estas denominações

(*) Collin foi o primeiro que assignalou, n'uma these em 1823, o ruido de *cuir-neuf* como um dos mais notaveis symptomas da pericardite aguda.

— um *luxo de nomes*. É, com effeito, tão subtil, tão imperceptível, mesmo theoreticamente, a distincção que se tem querido fazer entre dous termos visinhos d'essa gradação de ruidos, que não se pode comprehendê-la bem, e muito menos fazer uso d'ella na pratica.

Assim, podemos dar aos ruidos pericardicos as denominações mais modestas, porem mais ao alcance de todas as comprehensões, de *attrito brando*, ou *attrito aspero*, conforme a intensidade do ruido.

Jaccoud affirma que esse ruido pode ser imitado em todas as suas gradações pela expiração aphonya das letras *krr*, com tanto que se faça variar a força expirativa e o numero dos *rr*. Alguns o comparam á pronunciação das duas syllabas francezas *frou-frou*.

Stokes, Sydney-Ringer e Sibson estabeleceram que o ruido pericardico é notavelmente reforçado por uma pressão exercida sobre o epigastrio ou sobre a região precordial por meio do stethoscopio ou do ouvido.

O tempo em que elle é percebido, em relação aos movimentos cardiacos, é variavel; ás mais das vezes esse ruido abrange todo o tempo do revolução, modificando os ruidos normaes; mas é sempre mais accentuado na systole, do que na diastole; ás vezes coincide exclusivamente com a systole, mas excedendo em duração aos ruidos systolicos; outras vezes, mas raras, coincide com o segundo ruido normal, abrangendo, ou não, o grande silencio: outras vezes ainda revela-se entre o primeiro e o segundo ruidos normaes, substituindo o pequeno silencio. Neste caso, percebendo-se os dous ruidos normaes do coração e, entre elles, o ruido pericardico (de mui curta duração, pois que o é o pequeno silencio), se é levado a considerar tal successão como um triplice ruido, a que Bouillaud chamou *ruido de gallope* ou *de rebate*, considerando-o como pathognomonic da existencia de falsas membranas, recentes ou antigas, no pericardio.

O ruido de attrito pericardico pode ser confundido por um observador pouco attento com o attrito que se ouve na pleurisia secca do lado esquerdo, ou com algum dos ruidos intracardiacos nos casos de endocardite, de lesões dos orificios ou das valvulas; e a confusão d'esta ultima classe de ruidos com o do pericardio é tanto mais facil, quanto em um e outro caso a circulação sendo accelerada, o ouvido custa a apreciar ruidos rapidos e a differenciar sensações muito semelhantes: effectivamente, o *frólement* ou attrito brando do pericardio tem muita analogia

com o ruído de sôpro intracardiaco da endocardite, ou de alguma lesão do orificio, e o attrito aspero muitas vezes imita o ruído de grossa ou de serra das lesões valvulares. Watson conta um caso desta ordem.

No diagnostico differencial d'esses ruidos é que baseia-se o diagnostico differencial da pericardite secca, ou com pequeno derramen, cujo signal pathognomônico é, como já dissemos, o ruído de attrito pericardico. Aguardamos para logar proprio este estudo.

Não terminaremos o assumpto do attrito pericardico, sem advertir que nem sempre este phenomeno está ligado á existencia de exsudatos no pericardio. As observações de Pleisch e de Mettenheimer provaram que quando o pericardio apresenta uma secura insolita e ao mesmo tempo o coração conserva uma energia conveniente, pode-se ouvir ruidos de attrito pericardico independentemente de um exsudato. Este phenomeno singular tem sido principalmente notado nos cholericos. Jaccoud mostrou que esse mesmo facto pode-se dar depois de superpurgações, e o verificou tambem n'um caso de myocardite com foco purulento na ponta do coração, em um homem que soffria d'endocardite ulcerosa e de hepatite parenchymatosa.

Mas esses casos, muitissimo raros, pouco poderão difficultar o diagnostico, tendo-se o cuidado de estudar as circumstancias que os precederam.

É frequente ouvir-se na pericardite secca um *sôpro systolico*, ao nivel da ponta do coração ou da origem da aorta. Este sôpro é estranho á pericardite; intracardiaco, elle só pode annunciar, ou uma endocardite concomitante, ou uma anonalia valvular antiga, ou uma anemia, ou qualquer modificação de sangue produzida pela febre.

A pericardite secca tambem se revela á apalpação por phenomenos tactis, que lhe são proprios e a distinguem, não só da pericardite com grande derramen, como ainda de outras molestias do coração.

Por menos abundante e solidificado que seja o exsudato, que se deposita na superficie interna da sorosa pericardica, a palma da mão, applicada sobre a região precordial, sente *um estremecimento, um fremito* indicador de que um attrito mais ou menos rude se está dando sob ella.

Sensação analogá percebe-se quando, em vez de uma pericardite, ha um estreitamento de orificio cardiaco dando logar ao *fremito felino*. Mas

n'este caso ha, mesmo apreciaveis pela mão, caracteres especiaes a cada uma das duas sensações tactis, as quaes estudaremos mais longe.

Uma outra sensação tactil se percebe na pericardite secca, pela apalpação precordial. Como o coração continua a mover-se dentro do pericardio, cuja folha parietal está em contacto com a face anterior do orgão, principalmente com a ponta, esta, em vez da superficie lisa normal encontrando uma superficie coberta de exsudato em via de coagulação, uma *superficie agglutinativa*, deve, depois da impulsão systolica, *retrahir-se lentamente*, custando a despegar-se da superficie que tende a *prende-la*.

Muitas vezes, quando na pericardite secca a impulsão do coração é exaggerada, os ruidos normaes tornam-se mais claros, stridentes, com um tom metallico (*).

Não podemos esquecer aqui um phenomeno que, embora não constante, pode, pela sua precocidade, revelar a existencia d'uma pericardite, e adquirir assim grande importancia: queremos fallar da dysphagia notavel, muitas vezes observada por Jaccoud, mesmo sem haver derramen de liquido no pericardio; phenomeno que esse auctor explica pela excitação anormal dos pneumo-gastricos.

Os symptomas da pericardite secca se conservam até o fim da molestia, enfraquecendo-se gradualmente, se não sobrevem um derramen: faltam, se a effusão apparece desde o começo da inflammação; ordinariamente, porem, no fim de alguns dias cedem o logar aos signaes do derramen; e quando este é pequeno, elles soffrem modificação pouco apreciavel.

PERICARDITE COM DERRAMEN — Esta forma de pericardite pode começar de dous modos differentes: ora se observa durante um ou dous dias os signaes da pericardite secca, os quaes desaparecem pouco a pouco, á proporção que se faz o derramen; ora este começa quasi com a molestia, e o periodo *secco* escapa á observação.

O primeiro effeito da effusão de liquido, é modificar o som obscuro ou abafado precordial, que, occupando normalmente uma superficie de quatro centimetros, augmenta mais ou menos consideravelmente de extensão e de intensidade, segundo a maior ou menor quantidade do liquido derramado.

(*) Pode-se explicar esta modificação pela existencia de falsas membranas, permittindo uma transmissão mais facil dos ruidos, ou pela energia dos movimentos cardiacos communicando uma impulsão mais forte á onda sanguinea.

O maximo d'esse som abafado corresponde á extremidade interna da 3ª e 4ª costellas; neste ponto os bordos pulmonares, que no estado normal encobrem, por sua sonoridade, o som parenchymatoso proprio do coração, deixam, afastando-se pelo recalçamento do liquido, perceber-o claramente. Se o derramen é consideravel, e *não havendo adherencias*, a superficie do som anormal tende a tomar a forma do pericardio, isto é, — a tornar-se pyriforme, de vertice para cima, podendo chegar, segundo Corrigan, até a 1ª costella : e se ella tem chegado ao seu maximo, diz Friedreich que o vertice do triangulo que a representa pode chegar ao manubrio sternal, d'onde o bordo direito desce obliquamente até perto do mamillo direito, e o bordo esquerdo em direcção á linha axillar até o 7º e mesmo ao 8º espaço intercostal. Piorry, que primeiro indicou a forma triangular da superficie do som baço precordial, observa que ella muda de logar quando se faz variar o decubito.

Para que, porem, o som baço anormal tenha valor, é preciso que a sua extensão corresponda exactamente á quantidade do liquido. Mas isto não se dá sempre ; e duas causas principaes de erro são assignaladas por Duchek e Skoda, que a este respeito fizeram estudos interessantes.

Quando entre o pericardio e os pulmões dão-se adherencias que determinam a retracção d'estes orgãos, afastando-os da parede thoracica, o coração entra em relação immediata com uma porção maior do thorax: d'aquí resulta um augmento proporcional da superficie de som baço, sem haver derramen. Reconhece-se esta circumstancia, medindo comparativamente a superficie do som anormal no fim da inspiração e no fim da expiração. Se os pulmões estão adherentes, não vem cobrir a face anterior do cardia na inspiração, e o som abafado persiste na mesma extensão, sem provar, contudo, que haja derramen, o qual só por outros signaes pode ser conhecido. Se, porem, o som parenchymatoso é menos extenso no fim da inspiração, para augmentar na expiração, isto indica que o pulmão está livre e que um derramen existe.

A outra causa de erro dá resultado opposto ao precedente: o som baço é menos extenso que o derramen. Este facto depende quer da adherencia dos pulmões em sua posição normal, sem retracção, quer da falta de adherencias entre o pericardio e a pleura. Em qualquer dos casos, o coração, calcado para a columna vertebral pela pressão do liquido derramado, cuja densidade é menor, vae occupar uma posição profunda; e

estando os pulmões adiante delle, a percussão pode dar o mesmo resultado que daria no estado normal, por maior que seja a quantidade do liquido. O mesmo resultado se encontra quando um derramamento pericardico coincide com o emphysema da parte anterior dos pulmões.

Em casos extremos, a abundancia do liquido pode ser tamanha, que o diaphragma seja recalçado para o abdomen, dando ao epigastrio a forma d'uma saliencia resistente; e Graves admitte até o recalçamento do pulmão para cima. O que ha de positivo, é que o pulmão esquerdo comprimido pela grande massa de liquido — de encontro á parede posterolateral do thorax, esvasia-se de ar, perde a sua sonoridade, não deixando ouvir-se o murmurio respiratorio, e a percussão pode verificar na parte correspondente do thorax o mesmo abafamento de som que se mostraria n'um derramen pleural. Nesse caso, a differença unica entre as duas eventualidades, é que na segunda as vibrações vocaes enfraquecem-se ou desaparecem, o que não succede com o derramen pericardico, por mais abundante que seja. A obscuridade do som na região anterior e esquerda do thorax é um dos phenomenos caracteristicos da pleurisia com derramen, da endocardite, da hypertrophia, da dilatação do coração e tambem dos aneurysmas da aorta e tumores do mediastino anterior; e observada com pouca attenção, pode induzir a um erro de diagnostico entre estas molestias e a pericardite com derramen. Veremos adiante quaes os meios de evitar esse erro.

De tudo isto resulta que para diagnosticar uma pericardite com derramamento, não devemos ater-nos somente á percussão ; devemos principalmente attender ás deformações thoráco-epigastricas, ao enfraquecimento dos ruidos do coração, ás irregularidades do pulso, e a outros dados que se originam da presença do liquido no sacco pericardico e dos seus effeitos mechanicos.

Quando o derramen tem attingido certa quantidade (500 grammas, segundo Racle) e adherencias não têm fixado anteriormente o coração, produz-se na região precordial uma saliencia ovalar, um abaúlamento, tanto mais pronunciado, quanto mais abundante é o liquido, menos rigida a parede thoracica (como no adolescente e nas mulheres) (*). Esta saliencia, cujo maximo corresponde ao espaço entre a 2ª e a 4ª costella esquerda, pode ter por limite superior a 2ª

(*) Já assignalado por Corvisart, este signal foi rigorosamente estudado por Louls na pag. 255 da sua *memoria sobre a pericardite*.

costella e por limite inferior a 8ª ou 9ª. Nos casos em que é pouco consideravel, sua superficie apresenta os espaços intercostaes alargados pelo levantamento das costellas e sua convexidade é diminuida ou mesmo substituida por uma concavidade.

O abaúlamento precordial só tem verdadeiro valor diagnostico quando coincide com os outros signaes da pericardite, porque, como veremos depois, diversas affecções podem produzi-lo, embora com circumstancias variaveis proprias a cada uma. Convém não confundi-lo com as saliencias physiologicas que apresentam alguns individuos na região precordial, nem com certas deformações rachiticas d'esta parte do peito.

Se o derramen sepaña as duas folhas do pericardio, não permittindo que se toquem, é claro que deve desaparecer o ruido de attrito pericardico. Conforme a quantidade do liquido derramado, esse desaparecimento será total, ou parcial; e neste caso começará da ponta para a base do coração. Ao mesmo tempo, estando o coração recalçado para longe do thorax pelo derramen, os seus ruidos normaes se enfraquecerão, ou mesmo desaparecerão, bem como o choque systolico normal, que diminuindo a principio, vae sendo gradualmente substituido por um abalo ondulatorio, o qual por fim desaparece se vae augmentando o derramen.

Quando é mediocre a quantidade de liquido contido no pericardio, para percebe-la é preciso que o doente esteja sentado, porque estando elle deitado sobre o dorso, a pequena quantidade de liquido alojando-se por detraz do coração, este fica nadando sobre ella, e pode haver um ruido de attrito bêm pronunciado, ao mesmo tempo que se tornam superficiaes e fortes as pancadas e ruidos do coração; e tudo isso pode fazer crer n'uma pericardite secca. Esta observação, feita por Bouillaud, é de muito alcance para o diagnostico das duas formas da pericardite.

Por isso, quando se procura signaes stethoscopicos n'um individuo que se suppõe affectado de pericardite, convém faze-lo sentar-se com o thorax fortemente inclinado para diante. Se, nestas condições, reapparecem o choque e os ruidos normaes ou pathologicos, isso denota que o derramen é pouco consideravel; quando não, ou o derramen é muito abundante e recalca para traz o coração, não o deixando approximar-se

do thorax ; ou, então, se têm estabelecido adherencias entre o coração e a folha posterior do seu envolvero.

Quando o derramen é muito consideravel, pode comprimir o coração, enfraquecendo-lhe os movimentos, tornando intermittentes e irregulares, alem de menos sonoros, os seus ruidos, produzindo os phenomenos já conhecidos de asystolia, e stases venosas visceraes. Essa compressão influindo sobre a circulação geral, só ella pode explicar a pouca amplitude do pulso, tão bem observada por Marey e outros, nos casos de pericardite com grandes derramens, e o traçado sphygmographico dado então pelo pulso, é considerado por Jaccoud como pathognomonic da grande abundancia de liquido (*). Pode haver tambem uma compressão das veias cavas, produzindo a stase do sangue apreciavel nas jugulares, e até, como observaram Testa, Stokes e Friedreich, o pulso jugular. A compressão exercida sobre os nervos phrenicos traduz-se ás vezes por um soluço persistente, que se torna um dos mais afflictivos symptomas da pericardite com grande derramen ; bem que o mesmo phenomeno resulte d'uma inflammação do diaphragma.

Ha tambem um outro phenomeno que se tem observado na pericardite com derramen : é uma dysphagia, que não depende de modificação alguma apreciavel no pharynge ou nas fauces, e que parece devido a uma excitação anormal dos pneumo-gasticos, independente do derramen, pois que se manifesta igualmente na pericardite secca.

Temos estudado até aqui os signaes positivos das duas formas clinicas da pericardite, estabelecidas pelas modificações anatomo-pathologicas : a *pericardite secca* e a *pericardite com derramen*. Ha, porem, uma terceira forma, que embora consecutiva, ordinariamente, a uma das duas precedentes (**), merece ser considerada á parte, porque imprime á molestia uma physionomia particular, ao mesmo tempo que espantosa gravidade: queremos fallar da *pericardite paralytica*, tão bem descripta por Jaccoud na sua *Clinica* e na sua *Pathologia*.

Nessa forma de pericardite ha uma diminuição da força contractil do coração, produzida, quer pela forte compressão exercida pelo derramen, quer por uma myocardite concomitante, quer pela degeneração gordu-

(*) A esse pulso assim enfraquecido Jaccoud denomina *pulso abortado*.

(**) A fórma paralytica da pericardite pode manifestar-se de um só jacto, não acontece na costa do norte da Russia, sob a influencia da diathese scorbutica.

rosa aguda das paredes cardiacas (descoberta por Virchow), quer por uma simples paralysis do musculo, sem alteração de sua substancia.

Diminuindo a contractilidade cardiaca, se-enfraquece a impulsão do orgão, e a intensidade dos ruidos: segundo Stokes, somente o primeiro ruido é que diminue de força, ficando o segundo quasi normal, o que é de grande valor para o diagnostico; o pulso torna-se pequeno, depressivel, irregular, designal, intermittente; ha dyspnéa intensa, tendencia para as lipothymias, entumescencia das jugulares, stase venosa geral, cyanose; os phenomenos consequentes terminam pela morte em poucos dias. Ás vezes a marcha da molestia é tão rapida, que succedem-se as syncopes quasi sem intervallo, e em poucas horas succumbe o doente, que pode morrer até na primeira syncope que tiver.

Diagnostico differencial — Tendo assim apreciado os signaes positivos da pericardite em suas formas principaes, devemos agora examinar quaes as molestias com que ella pode confundir-se, e os seus caracteres descriminativos.

Para maior facilidade do estudo, e tomando por typo uma forma de intensidade media, distinguiremos na pericardite tres periodos anatomopathologicos: o 1.º periodo, de simples congestão, caracterizado clinicamente pelos symptomas febris mais ou menos intensos, pela dôr precordial, palpitações do coração fortes, mas regulares, percepção clara dos ruidos; o 2.º periodo, de exsudação de lympha plastica e organização de pseudo-membranas, com derramen sorooso pouco abundante; clinicamente, caracterizado pela persistencia dos phenomenos precedentes, por um ligeiro augmento do som parenchymatoso precordial, pelo fremito pericardico, pela demora na retracção do coração, pelo ruido de atrito em suas gradações encobrando os ruidos normaes do coração, e desenvolvendo-se spontaneamente ou sob a pressão do stethoscopio; o 3.º periodo, de effusão de liquido no sacco pericardico, caracterizado clinicamente pelos phenomenos que devem resultar da presença de um liquido mais ou menos abundante separando as folhas da sorosa e comprimindo os orgãos circumvisinhos: diminuição gradual e desaparição do ruido de atrito e do murmurio respiratorio na parte correspondente ao derramamento; longinquidade dos ruidos normaes, seu enfraquecimento, bem como o da impulsão cardiaca; irregularidade do pulso; dyspnéa, que pode ir até a orthopnéa.

No PERIODO CONGESTIVO, quando é pouco intensa a dôr precordial, a pericardite pode ser confundida com a *endocardite*, tanto mais quanto as mesmas causas concorrem para esta molestia e os mesmos phenomenos geraes annunciam-n'a.

Então, convem não esquecer que, quasi sempre, a endocardite acompanha-se desde principio por um prolongamento do primeiro ruido, logo convertido em sôpro, que não se propaga aos vasos cervicaes,

Mas este caracter pode faltar. Então, convem, á imitação de Sibson, escutar se a pressão do stethoscopio sobre a região precordial faz apparecer o ruido de atrito pericardico, o qual, como já vimos, é um dos primeiros symptomas da phlegmasia pericardica. Se não apparecer este signal, convem esperar pela marcha ulterior da molestia.

Se a dôr é intensa, já se tem uma probabilidade em favor da pericardite, contra a endocardite.

Mas a dôr pode ser muito viva e fazer confundir a pericardite com a *angina do peito*, confusão tanto mais facil, quanto na pericardite a dôr se exarceba pelos accessos de palpação, e seu caracter pungitivo é raro, como o é a *angina pectoris*.

Para evitar-se o erro, basta considerar-se que a irrupção da angina é subita, e não traz o aparelho febril intenso inicial da pericardite que determina essa dôr tão forte; que a pressão ou a percussão augmentam a dôr pericarditica, e não a da angina; que na angina as pancadas do coração, são pequenas, surdas, não ha verdadeiras palpações, nem dyspnéa propriamente dita, phenomenos que não pôdem faltar na pericardite capaz de uma dôr tão intensa.

Feito assim o diagnostico mesmo no momento do paroxysmo nervoso, a marcha da molestia virá em breve confirma-lo.

Tambem a dôr forte da pericardite pode confundir-se com as *dôres nervosas* que accusam certas *mulheres chloroticas*, principalmente quando soffrem de hysteria. O que dissemos da *angina pectoris* é applicavel a este caso, accrescendo que muito auxiliará ao clinico que se vê embaraçado, a existencia de ruidos vasculares na região cervical.

A dôr da pericardite incipiente pode tambem confundir-se com a *pleurodynia*. Neste caso, dissipará as duvidas a ausencia de movimento febril e de tom metalico dos ruidos cardiacos.

No SEGUNDO PERIODO, a pericardite pode ser confundida com uma *pleurisia secca*, tanto mais facilmente, quanto o aparelho febril é

identico no perido congestivo de cada uma das molestias, e o ruido pleural tem um tom analogo ao do attrito pericardiaco, podendo, como este, ser modificado pelas mudanças de posição do doente; e mesmo quando, por outros signaes, tenha-se reconhecido uma pleurisia, é sabido com que frequencia a inflammação da pleura esquerda propaga-se ao pericardio.

Entretanto, esses mesmos ruidos apresentam caracteres differencias muito notaveis, que constituem a base do diagnostico entre a pleurisia secca do lado esquerdo e a pericardite secca.

Já o erro será difficil, se attender-se para a séde do ruido de attrito, o qual tem seu maximo d'intensidade na parte posterior ou lateral do peito, se é pericarditico; alem d'isso, estando em relação com os movimentos cardiacos, o attrito pericardico é muito rapido em sua producção; ao passo que o ruido pleuritico, produzindo-se pela distensão do pulmão, é mui demorado, é um ruido *arrastado* em relação ao primeiro (*). O que, porem, terminará qualquer duvida que haja sobre a proveniencia do ruido de attrito, é que o pericardico é isochrono com os movimentos do coração e o pleural é isichrono com os movimentos respiratorios, tornando-se mais claro no fim de largas inspirações; d'onde se infere que fazendo suspender ao doente a sua respiração, o ruido pleuritico desaparecerá, persistindo o que fôr pericardico.

Ha, porem, um ruido pleural difficilimo de se distinguir do ruido pericardico; é o proveniente da inflammação da porção de pleura que reveste o pericardio. Neste caso o rhythmmo do ruido é o mesmo do coração, porque a ponta deste orgão encurtando-se no momento da systole, determina um attrito *breve* entre a porção pericardica da pleura e a porção que reveste o bordo anterior do pulmão.

Para Skoda, que consagra algumas linhas a esta variedade de ruidos precordiaes, é impossivel differençar-se esses ruidos pleuraes dos verdadeiramente pericardicos. Niemeyer professa a mesma opinião.

Entretanto, nos parece que, com um exame rigoroso, pode-se conhecer se trata-se d'uma pericardite ou d'uma pleurisia.

Sendo produzido pela systole do coração, o ruido pleural é unico em cada revolução cardiaca, e não pode dar ao ouvido a sensação de um

(*) Sabemos que uma revolução respiratoria abrange normalmente o tempo de quatro revoluções cardiacas, e esta proporção augmentará n'um caso de inflammação do pericardio, em que os movimentos do coração acceleram-se mais do que os respiratorios.

duplo attrito de vae-vem, desse *frou-frou*, proprio do verdadeiro attrito pericardico. Alem disso, segundo Barth e Roger, escutando-se fora da area da região precordial, pode-se ouvir, principalmente nas grandes inspirações, indícios de attrito isochrono com os movimentos respiratorios. O dr. Prosper Choyau, em sua these inaugural (*), tratando desse ruido pleural, diz que elle é quasi sempre acompanhado d'uma dôr viva, e ouvido na parte media da região precordial, longe do sterno; mui perto desse ruido, ou mesmo no ponto em que elle é percebido, acha-se uma sonoridade manifesta, revelando a presença do pulmão; e em muitos casos sua apparição é seguida d'um derramen na cavidade pleural.

Diremos, pois, com o dr. Choyau: « Quando um attrito synchrono á contracção ventricular se mostrar sem outros phenomenos de pericardite, com os caracteres e nas condições que acabamos de indicar, deve-se crer antes na existencia d'uma pleurisia, do que na de uma pericardite. »

Um grupo de molestias do coração pode ainda confundir-se com a pericardite no segundo periodo, assemelhando-se-lhe por um ruido mais ou menos analogo aos de um attrito no pericardio, e por uma ligeira obscuridade do som, ligada á hypertrophia que ordinariamente as acompanha.

Essas molestias são as *lesões organicas dos orificios*, quer ventriculo-arteriaes, quer auriculo-ventriculares, e das valvulas correspondentes; a ellas pode-se ajuntar a *endocardite*, para cuja confusão com a pericardite tantas causas concorrem, antes que em uma e outra phlegmasia se manifestem esses ruidos tão semelhantes na apparencia.

O diagnostico a estabelecer-se entre a pericardite secca (ou com derramen pouco apreciavel) e qualquer das lesões que se passam no interior das cavidades cardiacas, repousa principalmente no estudo dos caracteres differenciaes dos ruidos proprios a uma e outra ordem de molestias.

Esses caracteres dizem respeito ás qualidades acusticas, á sede, modo de propagação, persistencia e modificações artificiaes de cada classe de ruidos.

Em geral, o ruido pericardico é um ruido aspero, claro, superficial, peripherico relativamente ao coração (**), desigual, com recrudescencias, como o que produz a fricção reciproca de dous corpos rugosos, ou como

(*) « Des bruits pleureux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur. » Paris, 1869.

(**) Os pathologistas inglezes chamam ao attrito pericardico-*peripheral friction sound*.

o rolar d'um corpo globuloso sobre uma superficie desigual, cheia de altos e baixos; é um verdadeiro estávido, successão rapida de muitos estálos: o ruido intracardiaco é um ruido brando, uniforme, unisono, sem recrudescencias, profundo, ou central em relação ao coração; é um ruido de sópro mais ou menos macio.

Mas não bastam, para estabelecer a differença, estes caracteres acusticos. Um attrito do pericardio pode ser tão brando, que imite o sópro intracardiaco da endocardite, ou de uma lesão orico-valvular: um sópro intracardiaco pode chegar a ser tão aspero, que simule o ruido de uma grossa ou serra, confundindo-se com o attrito aspero do pericardio.

Os outros caracteres são mais positivos e não deixam a desejar-se cousa alguma para a claresa do diagnostico.

Correspondendo aos pontos onde se coagulam exsudatos, o attrito pericardico não apresenta em sua séde relação com algum dos orificios cardiacos; pelo contrario, occupa mais frequentemente o ponto em que a face anterior do coração está em relação mais estreita com a parede thoracica, isto é, o 3.º espaço intercostal de cada lado do sterno, e a parte correspondente do osso: é um ruido circumscripto, não se propaga em direcção determinada, morre no ponto em que se produz e é percebido; não é regularmente isochrono com os ruidos do coração, sendo quasi sempre duplo em relação aos movimentos de systole e diastole; começa repentinamente, variando de extensão e intensidade de um dia para outro; pode mudar de séde, sendo mais notavel um dia no lado esquerdo, no dia seguinte, — no lado direito, do sterno; modifica-se rapidamente sob a influencia do tratamento derivativo, ou antiphlogistico; apresenta-se mais forte ao ouvido, quando se calca com o stethoscopio no thorax, (Sibson) ou se faz o doente sentar-se com o tronco inclinado para a frente.

Em opposição a tudo isso, tendo logar em algum dos orificios do coração, o ruido de sopro intracardiaco tem séde fixa; por mais extenso que seja, tem um ponto de maxima intensidade correspondendo a algum dos focos de escutação dos ruidos cardiacos; geralmente simples, coincide com algum dos ruidos normaes, systolico ou diastolico; e quando fôr duplo, reproduzirá o rhythmo delles; começa lentamente a ser percebido, e somente depois de longos intervallos é que muda de tom: propaga-se em direcção determinada, para a base ou para a ponta do coração; das observações de Sydney-Ringer se deduz que o ruido de só-

pro torna-se mais forte, mais aspero na posição horisontal do doente, e que a pressão do stethoscopio não o modifica.

A apalpação tambem permite verificar uma differença entre os dous ruidos que nos occupam; é que o fremito que acompanha o ruido de attrito pericardico não tem o character vibratorio do *fremto felino* das lesões valvulares, não é, como este, isochrono com a systole nem com a diastole, nem o seu maximo de intensidade corresponde aos pontos do thorax em relação com os orificios cardiacos.

Fallamos do ruido de golpe formado pelo ruido de attrito pericardico intercallado aos dous ruidos normaes do coração, substituindo, portanto, o pequeno silencio. Sendo este de curta duração, o triplíce ruido de galope, formado pelo primeiro ruido normal do coração, pelo ruido postsystolico do pericardio e pelo segundo ruido normal cardiaco, pode ser apresentado por uma figura de rhetorica constante de uma syllaba breve entre duas longas. Nestas condições, o ruido de galope é realmente pathognomonic da existencia de pseudo-membranas no interior do pericardio.

Mas ha duas outras variedades de ruido de galope, que podem confundir-se com a precedente, e que, entretanto, denunciam estados pathologicos differentes do que estamos estudando.

Uma dellas resulta do desdobraimento de um dos ruidos normaes, quasi sempre do segundo; e então o ruido de galope é assim formado: primeiro ruido normal, pequeno silencio, dous segundos ruidos que se succedem. Este ruido de galope distingue-se do primeiro por dous caracteres principaes: persistencia do pequeno silencio, e o tom do ruido addicional, inteiramente semelhante ao do segundo ruido physiologico, um verdadeiro estálo, um tom solidio. Quando é bem manifesto e persistente, e sendo ouvido na nivel da ponta do coração, este ruido é um signal, embora não constante, de estreitamedto mitral.

Em alguns casos o desdobraimento tem logar no primeiro ruido e então pode haver completa semelhança entre o ruido de galope assim produzido e o galope pericardico, porque o ruido addicional pode invadir o tempo do pequeno silencio. Todavia, basta attender-se á qualidade e ao tom das duas variedades de ruidos, para distinguil-as: na segunda ouvem-se tres ruidos da mesma força, tres estálos, tres ruidos de percussão; não ha um ruido de attrito, como no *rebate* peri-

cardico. Esta subvariedade do ruído de galope não tem ainda valor semeiotico determinado.

A terceira especie de galope, a mais rara, é produzida pelo choque anormal do coração sobre a parede thoracica, durante a diastole; é, portanto, um ruído diastolico, mas não devido ao desdobramento do segundo ruído normal, com o qual se o tem confundido, e do qual se distingue, por alternar quasi sempre com a depressão rapida e pronunciada da região precordial na occasião da systole. Nesta especie particular do ruído de rebato, este se acha na seguinte relação para com os movimentos visiveis e os ruidos normaes do coração: depressão systolica, primeiro ruído normal, pequeno silencio, saliencia diastolica, segundo ruído normal, ruído anormal resultante da impulsão diastolica e correspondendo a uma parte do grande silencio. Esta forma de ruído é indicio d'uma adherencia geral do pericardio, como demonstram casos de autopsia referidos por Friedreich.

Em resumo: o primeiro ruído de galope ou rebato é devido á addição d'um attrito ao primeiro ou, mais raramente, ao segundo ruído normal do coração: o segundo ruído de galope resulta da addição d'um estálo ao segundo, ou, mais raramente, ao primeiro dos ruidos normaes; o terceiro é produzido pela addição de um ruído de choque ao segundo ruído normal, e coincidindo com a depressão diastolica precordial. O primeiro é pathognomonic da pericardite com falsas membranas, recentes ou antigas; o segundo é quase sempre indicio de uma insufficiencia mitral; o terceiro é pathognomonic de adherencias extensas ou geraes do pericardio.

Nô PERIODO DE DERRAMEN, quando se manifesta a obscuridade anormal do som, o enfraquecimento e afastamento das paucadas cardiacas, e o abaúlamento, a pericardite pode ser confundida com a *pleurisia esquerda com derramen*, o *hydro-pericardio*, a *dilatação do coração* com adelgaçamento de suas paredes, e principalmente com a *hypertrophia*.

Quanto á pleurisia, se a distinguirá da pericardite tendo presentes á memoria os seguintes dados: na pleurisia o som parenchymatoso revela-se na região *postero-lateral* do peito, formando uma especie de ellipse de convexidade superior, mui bem assignalada por Damoiseau; ao passo que na pericardite limita-se á parte *anterior* do peito e tem a forma pyramidal; na pleurisia, elle é acompanhado de ausencia dos ruidos respiratorios e das vibrações vocaes, em uma larga extensão da par-

te esquerda do thorax ; este phenomeno não se dá na pericardite simples, e quando se-enfraqueça ou desapareça o murmurio respiratorio, é somente na *região precordial*; alem d'isso, na pleurisia os ruidos do coração continuam a ser ouvidos claros, superficiaes, e a impulsão cardiaca se conserva regular, ainda mesmo que o derramen pleurítico tenha invadido a região precordial, porque neste caso o coração é apenas deslocado para a direita, ouvindo-se distinctamente as suas pancadas por baixo do sterno, ou á direita d'este osso ; o que não se dá na pericardite, em que o derramen recalca o coração para a columna vertebral.

Segundo diz Woillez, basta este ultimo signal para estabelecer o diagnóstico differencial entre a pleurisia esquerda e a pericardite, ambas com derramen consideravel.

As mesmas differenças offerece, em um e outro caso, o abaúlamento, que, demais, na pericardite pode chegar até o epigastrio.

Pode succeder que o pratico se ache em presença de uma pleurisia esquerda e de uma pericardite, que se desenvolveram simultaneamente.

Neste caso ainda, a analyse minuciosa dos signaes e da marcha da affecção e principalmente a falta de recalçamento do coração para o lado direito, farão reconhecer e distinguir os dous accidentes.

A ausencia dos signaes, mesmo ligeiros, de inflammação em algum ponto da região precordial ; a coincidencia de outros derramamentos analogos, e presença de algumas das causas que ordinariamente o produzem, farão distinguir um *hydro-pericardio* d'uma pericardite com derramen, com a qual se confunde pelos symptomas physicos locais.

A confusão da pericardite com a *dilatação* não hypertrophica das paredes de coração é devida á diminuição da impulsão cardiaca com o augmento do som parenchymatoso: a differença é estabelecida pela ausencia de phenomenos febris na dilatação e principalmente pelo augmento de sonoridade e clareza dos ruidos, que tornam-se mais seccos e stridentes, notavelmente o primeiro, segundo Hope e Laennec, e que são perceptíveis em maior extensão.

Mais difficil é diagnosticar a pericardite com derramen não muito abundante de uma *hypertrophía* do coração; porque em um e outro caso ha um abaúlamento mediocre, obscuridade extensa de som precordial, frequencia maior do pulso, embaraço na respiração, fraqueza d'impulsão e abafamento dos ruidos, se a hypertrophía é limitada aos ventriculos. Walshe, Hache e Sibson insistiram sobre um signal distinctivo impor-

tante: é que na pericardite com derramen, os batimentos do coração são ouvidos em um ponto superior ao em que se deixam perceber no estado normal, e tanto mais elevado quanto maior é o derramen; o que não se dá na hypertrophia. Alem disso, nesta molestia, á parte a acceleração do pulso, não ha phenomenos febris, como ás vezes na pericardite.

Na hypertrophia a obscuridade do som tem a marcha rapida que apresenta na pericardite; não se desloca com a mudança de posição do doente, cessa no ponto em que dá-se o choque precordial e onde sente-se a ponta do coração, o que não succede com a pericardite.

Na pericardite o abaulamento precordial, bem como o som massiço muitas vezes desaparece rapidamente, com a absorpção do liquido, quer spontanea, quer por effeito d'um vesicatorio; na hypertrophia esses phenomenos são permanentes, tendendo sempre a augmentar, e coincidem ordinariamente com o deslocamento da ponta do coração, a qual bate para fóra do mamillo.

Quando trata-se de uma pericardite com grande derramen, e de uma hypertrophia consideravel, alem dos signaes differenciaes precedentes, podemos apontar mais os seguintes: o augmento da superficie da som baço na hypertrophia nunca é tão consideravel como na pericardite, e predomina, ora no sentido do comprimento do orgão, ora na largura, ora em todos os sentidos, lembrando mais ou menos exactamente a forma do coração, conica de vertice inferior-esquerdo; na pericardite, o derramen abundante dá ao som obscuro uma grande extensão, e a forma triangular de vertice para cima. Na hypertrophia o limite da obscuridade do som não passa inferiormente da séde dos batimentos cardiacos; character sobre cujo valor Gubler insiste muito, e que não se encontra na pericardite. Na pericardite com grande effusão de liquido, o abaulamento é mais pronunciado na parte inferior da região precordial; na hypertrophia, ora estende-se a toda a região, ora tem sua séde na base, acompanhando-se mesmo d'uma depressão relativa no nivel da ponta do orgão. Na hypertrophia consideravel ha o exagero da impulsão cardiaca e a resonancia maior dos ruidos, contrastando com phenomenos oppositos na pericardite. Finalmente, se não ha signaes de lesões valvulares que possam explicar a irregularidade, intermittencia e pouco desenvolvimento do pulso, n, um caso de duvida entre a hypertrophia e a pericardite, devemos decidir-nos pela existencia desta ultima affecção.

Um *aneurysma da aorta* ou um *tumor intrathoracico* de qualquer natureza, principalmente no mediastino anterior, dá logar á obscuridade do som na região precordial, ou nas suas immediações, e esta circumstancia pode fazer hesitar-se entre uma pericardite e qualquer d'esses tumores. A duvida desaparecerá attendendo-se a que no caso que figuramos, o som baço deve limitar-se á base do coração, ou ao bordo sternal direito, pontos a que ordinariamente correspondem esses tumores, que, demais, têm symptomas proprios, que não permitem facilmente a confusão.

Accrescentemos que provavelmente n, um d'esses casos, o coração será repellido lateralmente, ou então para baixo do tumor, e assim os seus ruidos augmentarão d'intensidade, reforçando-se, em vez de enfraquecerem-se, como na pericardite com derramen.

Pode-se com certeza reconhecer a natureza do exsudato de uma pericardite ?

Não; mas pode-se adquirir fortes presumpções á respeito, pelo exame stethoscopico e pelo conhecimento dos antecedentes do doente.

Se ha ruidos de atrito fortes e persistentes, o exsudato é fibrinoso ou soro-fibrinoso; porque só tendo esta natureza é que pode coagular e organizar-se em pseudo-membranas, para dar logar a esses ruidos. Mas se os ruidos de atrito são nullos ou fugaces, e se o exsudato se faz em pouco tempo, augmentando com muita rapidez, então é de natureza sorosa, cumprindo notar que elle parece estar mais em relação com as dyscrasias do sangue por causas de acção lenta, como a cachexia palustre, a chlorose, molestias longas e debilitantes, etc.

Se o doente soffre de scarlatina, d'infeção purulenta, ou, se é uma mulher, d'infeção puerperal, ou se existe ao mesmo tempo que a pericardite uma pleurite purulenta bem conhecida, tem-se motivos para acreditar que o exsudato pericardico seja purulento; e essa probabilidade se mudará em certeza, se pouco depois observar-se um começo de hydropneumo-pericardio, que é quasi sempre o resultado da decomposição putrida do exsudato purulento no individuo que soffreu anteriormente, ou soffre de infeção purulenta.

Como se conhecer se o derramen pericardico vae augmentando, ou diminuindo ?

Sem duvida pelo progresso ou diminuição do abaulamento precordial; mas este meio só pode ser applicavel nos derrames consideraveis, por

que, como já vimos, não menos de 500 grammas de liquido são precisas, segundo Racle, para determinar o abaulamento. A percussão não deve inspirar-nos grande confiança, pelo que já dissemos da variabilidade de obscuridade do som precordial em relação ao liquido derramado. Segundo Woillez (*), que allega observações proprias, o melhor meio de acompanhar os progressos crescentes ou decrescentes do derramen, é a mensuração cyrtometrica.

*Adherencias cardio-pericardicas, symphyse pericardica,
obliteração do pericardio*

As adherencias entre as duas folhas do pericardio constituem uma das consequencias mais communs da pericardite.

A adherencia pode ser *total*, ou *parcial*, formada por uma *soldadura intima* entre as duas folhas, fazendo até crer na ausencia da folha externa, ou incompletamente por fios mais ou menos longos que as unem, *adherencia funiforme*.

Elementos para o diagnostico — Todos os auctores estão accordes com Eutenberg e Kennedy em admittir que não ha signal univoco, probatorio, da existencia de uma symphyse pericardica.

Comprehende-se que as adherencias parciaes, limitadas, e feitas por meio de cordões que liguem as duas folhas do pericardio, deixem aos movimentos cardiacos a liberdade e amplidão normaes, e não produzam symptomas subjectivos, ou geraes, de perturbação circulatoria. Ellas serão, quando muito, denunciadas por um ruído de attrito, devido á rugosidade das folhas que se tocam; e esse ruído será naturalmente attribuido pelo clinico á presença de exsudatos organisados e livres na superficie da sorosa.

Quando, porem, se derem condições oppostas, ellas provocarão os accidentes que traz todo o embaraço á acção cardiaca: o coração esvasia-se mal; suas cavidades dilatam-se passivamente; e, em consequencia da maior demora que nellas tem o sangue, os vasos afferents não se desengorgitam do sangue que contém; d'ahi, torna-se defeituosa a circu-

(*) «Diction. de diagnostique», art. *Péricardite*.

lação hepato-pulmonar e manifestam-se, por fim, todos os symptomas da stase capillar e venosa geral.

Mas estes symptomas insulados dos signaes objectivos, serão attribuidos a lesões do tecido cardiaco, tanto mais quanto frequentemente ellas coincidem com as adherencias pericardicas. Somente os meios phisicos poderão revelar que genero de lesão determina essas anomalias da circulação e distribuição do sangue.

Bellingham registrou os seguintes signaes como proprios para caracterisar a adherencia cardio-pericardica: ausencia de impulsão cardiaca em sua séde normal e sua presença n'um ponto mais elevado, sendo a impulsão causada pela base, e não pela ponta do coração: sonoridade á percussão no ponto em que devia estar a ponta do coração; um movimento ondulatorio no epigastrio, acima da cartilagem xiphoidé, duplo, e tão forte durante a diastole, como durante a systole.

Convem ajuntar aos signaes precedentes, um indicado por Testa, Sander, Heim de Berlin, Kreysig e Jaccoud: é a existencia de uma depressão no epigastrio, a qual augmenta com a systole.

Skoda assignala tambem uma depressão que se manifesta no espaço intercostal correspondente á ponta do coração, e ás vezes estendendo-se a um ou dous espaços intercostaes superiores.

Segundo Kennedy, pode-se crer n'uma adherencia quando o ruido de attrito cessar de repente, sem augmento notavel do som baço, e com a manifestação de movimentos violentos do coração, irregularidade e intermittencia do pulso. Estes signaes, realmente, merecem attenção; por quanto o ruido de attrito pericardico só desaparece, ordinariamente, com a produção de um derramen consideravel; e não augmentando a extensão do som massivo precordial, excluida está a idéa de um derramen: se ha irregularidade do pulso indicando embaraço nos movimentos cardiacos, é claro que uma adherencia se deu, impedindo que se exerça regularmente o jogo do coração.

Aran falla de um signal, para elle importante, que indica uma adherencia generalisada do pericardio: é a diminuição ou desaparecimento completo do segundo ruido normal, quer na região precordial, quer mesmo em todo o peito, e ao mesmo tempo enfraquecimento do primeiro ruido, que torna-se mais prolongado, bem como o grande silencio.

Ha tambem um phenomeno que, segundo Racle, serve para o diagnostico das adherencias do pericardio. Sabemos que no estado normal a

ponta do coração desloca-se um pouco sob a influencia da posição do individuo, principalmente no decubito lateral. Compreende-se então que n'um caso de adherencia cardio-pericardica esse desvio não se effectue e a ponta do coração bata constantemente no mesmo ponto do thorax. Mas tambem se comprehende que esse signal perca todo o seu valor quando deixar de ser perceptivel o choque precordial.

D'entre todos estes signaes, podemos distinguir, como de significação mais positiva, tres, a que Jaccoud dá um valor immenso, considerando-os como excellentes para o diagnostico. São elles: a ondulação epigastrica de Bellingham e Sander; a depressão systolica da região precordial, mais notavel no nivel da ponta; e a projecção diastolica desse mesmo ponto, alternando quasi sempre com o signal precedente, e assignalada principalmente por Friedreich.

Quanto ao primeiro signal, que, aliás, não foi observado por Laennec, Hope, Bouillaud, Skoda e muitos outros auctores, tem sido encontrado sem adherencias do pericardio, e, segundo Friedreich, tem grande valor somente quando coincide com a depleção subita e diastolica das veias jugulares. O juizo emitido por Friedreich funda-se em dous casos por elle observados em 1864, e de que fez autopsia.

Quanto á depressão systolica de Skoda, ella pôde dar-se mesmo quando a adherencia é funiforme e embaraça o movimento spiroide e a descida do coração, conforme observou Traube. Por outro lado, a depressão no nivel da ponta do coração pode ser observada em casos nos quaes não exista symphyse do pericardio, como provam uma observação de Bahr e uma outra, muito notavel, de Friedreich. É, portanto, um symptoma que só tem valor quando reunido a outros de significação mais positiva.

Quando, porem, a depressão systolica estende-se a uma grande parte ou á totalidade da região precordial, ao scrobiculo e ao hypochondrio esquerdo, e ao mesmo tempo faz-se com violencia, então é que ella adquire a importancia semeiologica que lhe quiz dar Jaccoud em todos os casos, e pode ser considerada, segundo Friedreich, como pathognomica de uma adherencia pericardica extensa; cumprindo notar-se que a depressão do scrobiculo e do hypochondrio revela que a adherencia estendeu-se á face postero-inferior do coração.

Segundo Skoda, Jaccoud e outros auctores, essas retracções assim extensas, não podem se effectuar, senão quando, alem da adherencia reciproca das duas folhas pericardicas, houver tambem adherencia do

pericardio ao sterno, ao thorax ou á columna vertebral, directamente ou por intermedio da pleura. Mas, diz Friedreich que, ainda mesmo admitindo esta circumstancia, ella não é indispensavel; por isso que elle observou uma forte retracção systolica de toda a região precordial, costellas e sterno, sem que o pericardio estivesse anormalmente unido ao thorax ou á columna vertebral. O que, na opinião desse cardio-pathologista, é necessario, é que o coração esteja unido por sua face inferior ao diaphragma, de modo que encurtando-se pela systole, repuxe para cima o musculo, e com elle suas inserções fixas no thorax; movimento que os segmentos visinhos desses pontos d'inserção seguem forçosamente em certa extensão. Uma outra condição, segundo Friedreich, necessaria para a retracção systolica, é que a energia da contracção cardiaca seja sufficiente para vencer a resistencia que oppõe a elasticidade do thorax.

A projecção diastolica pode, bem como o signal precedente, faltar em casos de symphyse pericardiaca. É um phenomeno produzido pela ponta do coração, que, voltando subitamente á sua posição normal depois do encurtamento systolico, impelle adiante de si a parte do espaço intercostal que se tinha deprimido, repuxada pela ponta do coração a ella adherente, ou calcada pela pressão atmospherica.

A projecção pode ser acompanhada de um ruido particular, que talvez faça crer n'um desdobramento do segundo ruido normal, do qual, entretanto, se distingue por alternar quasi sempre com a depressão rapida e pronunciada da região precordial na occasião da systole. Esse ruido, produzido pelas vibrações da parede thoracica, pode imitar o ruido de *galopé* ou *rebate* que se nota em certas pericardites seccas com falsas membranas espessas. Quando tratamos do galope pericardico, mostramos as differenças que o distinguem do galope da adherencia pericardica. Não insistiremos, pois, nesta distincção.

Tem-se indicado um phenomeno que acompanha a retracção systolica do thorax, á qual é synchrono, e que alterna com o pulso carotidiano: é a depleção rapida, um collapso, como chama Friedreich, das veias do pescoço.

Attribue-se este phenomeno, por alguns considerado pathognomonic o á subita mudança de posição do diaphragma, produzida pela impulsão diastolica sobre a parede thoracica. O diaphragma tornando-se plano, ou quasi plano, pela distensão rapida das costellas e da parte inferior do sterno, puxa para baixo o coração, que lhe está preso; então, allon-

gam-se os grossos vasos da base do coração, principalmente a veia cava superior e distendem-se rapidamente as cavidades do coração; e assim o curso do sangue venoso é subitamente acelerado nos vasos muito visinhos ao órgão, de que são affluentes.

Havendo, alem da obliteração do pericardio, adherencias á parede anterior do thorax e ao mesmo tempo aos bordos pulmonares anteriores, é claro que o coração ficará immovel, não se prestando a deslocações; e os pulmões não podendo nas inspirações profundas, adiantar-se mais para cobrir a face anterior do coração, os limites do som massiço precordial serão os mesmos na inspiração ou na expiração.

Diagnostico differencial — Da analyse rapida que acabamos de fazer, evidencia-se que nem mesmo os melhores meios d'exploração physica (a escutação e a apalpação), podem offerecer-nos dados seguros e infalíveis para o diagnostico, simples ou differencial, da adherencia do pericardio. Se a presença de muitos dos symptomas que referimos revela claramente a existencia d'uma symphyse do pericardio ao coração, a sua ausencia não exclue a possibilidade, muitas vezes convertida em realidade, do facto pathologico. O proprio Jaccoud, que os considera de muito valor, observou casos em que adherencias geraes do pericardio tinham passado desaperecidas, vindo a ser descobertas somente pelo exame necroscopico. Isto parece realisar-se principalmente quando a molestia é observada em um periodo no qual acha-se diminuida a energia contractil do coração.

Hydro-pericardio, hydro-cardio.

Independentemente d'um processo inflammatorio, dá-se, sob a influencia de certas circumstancias, um augmento na transsudação normal d'esse liquido soroso que lubrifica as paredes do pericardio, como as de qualquer sorosa : é o *hydro-pericardio*, ou a *hydropisia do pericardio*.

Quaesquer que sejam as causas remotas que o produzam, sempre o hydropericardio é a expressão de um embaraço ao curso do sangue venoso nas paredes do coração ou no seu involucro (como se dá em todas as molestias que têm por effeito a stase do sangue no coração direito) ou de uma crase hydropica (nas molestias que trazem uma hydremia com depauperamento em albumina, como nas cachexias chronicas).

O hydropericardio é, pois, o resultado d'um transsudato, e não d'um exsudato.

Elementos para o diagnostico — Os symptomas reveladores da presença de um derramen não inflammatorio na cavidade pericardica, variam segundo a abundancia d'elle.

A transsudação de sorosidade sendo a unica alteração material n'essa molestia, vê-se desde logo que quando o derramen fôr mediocre, não haverá symptomas subjectivos ou objectivos particulares á sua existencia. A natureza do liquido não lhe permittindo a coagulação e a organisação em falsas membranas, não se pode produzir o ruido de attrito que o denuncie : e a sua pequena quantidade não dando logar a symptomas subjectivos, não pode provocar a attenção do medico.

Quando, porém, o derramen de sorosidade é abundante, manifestar-se-hão todos os symptomas physicos proprios da pericardite com grande derramen.

O liquido pode ser em quantidade sufficiente para comprimir o pulmão e produzir uma dyspnéa intensissima, que ameace suffocar o doente, quando elle procura deitar-se, e o obrigue a estar noite e dia sentado com o tronco inclinado para a frente. Alem deste symptoma de compressão, manifestam-se outros: palpitações, fraqueza e intermittencia do pulso, lipothymias. Se ha hydropisia geral, então o hydrocardio é uma de suas manifestações.

Diagnostico differencial — Os caracteres physicos locaes desta molestia só permittem confundi-la com o derramen resultante d'uma pericardite. Já vimos, tratando do diagnostico differencial da pericardite com derramen, o modo de distinguir as duas molestias: vimos que o diagnostico é facil, quando os phenomenos que aqui recordamos manifestam-se n'um individuo que esteja sob a influencia de uma molestia que ordinariamente se complique de albuminuria e de hydropisias e que não apresente signaes locaes de phlegmasia. A differença tornar-se-ha mais saliente ainda, se attender-se á marcha da molestia em um ou outro caso.

Jaccoud (*) faz notar que os phenomenos de compressão, principal-

(*) « Traité de pathologie interne » — Paris, 1873 — I, 569.

mente sobre o diaphragma e o pulmão esquerdo, são menos incommodos no simples hydro-cardio do que na hydropericardite, suppondo-se iguaes as quantidades do liquido derramado. Mas nos parece difficil em summo grau fazer o estudo comparativo entre os phenomenos de compressão pulmo-diaphragmatica em um hydro-pericardio actual e os que obser vamos ha certo tempo na hydropericardite, ou vice-versa.

Pneumo-pericardio — Hydro pneumo-pericardio

O pneumo-pericardio, isto é, a diffusão de ar ou de gazes na cavidade do pericardio sem a presença simultanea de um liquido qualquer na mesma cavidade, não existe, ou, pelo menos, a sua existencia não foi ainda comprovada por facto algum. A presença desses fluidos coincide sempre com um derramen de liquido, resultado de uma pericardite, anterior ou posterior á apparição do ar. O mixto do liquidos e de gazes no pericardio constitue o *hydro pneumo-pericardio*, que, aliás, é uma molestia rara.

Os factos de pneumo-pericardio até hoje observados podem ser divididos em dous grupos: em um — os gazes resultam da decomposição dos liquidos derramados no sacco pericardiaco ; no outro elles provêm de cavidades visinhas (pulmões, esophago, estomago) passando os fluidos gazosos para a cavidade do pericardio, por uma perforação na membrana. Esta divisão apresenta utilidade sob o ponto de vista do diagnostico, como veremos adiante.

Elementos para o diagnostico — Quanto aos signaes indicadores d'um derramen hydro-aereo no pericardio, Laennec, Bricheteau e Bouillaud assignalaram dous principaes : um fornecido pela percussão, a resonancia tympanica no nivel do pericardio ; e um apreciavel pela escutação, o ruido de fluctuação, determinado pelos movimentos cardiacos e simulando o que produz a agua agitada pela roda de um moinho, ou, segundo Morel Lavallée, o ruido d'uma roda hydraulica.

Este som pode estender-se a toda a região precordial, ou somente limitar-se á base d'ella, e neste caso ha sempre um som baço em relação com a abundancia de liquido derramado.

O tympanismo varia de séde segundo a posição do doente e em ra-

zão dos deslocamentos de coração, ou do liquido que existe no pericardio ; pode mesmo desaparecer quando o doente inclina fortemente o corpo para diante, começando sempre por perder sua intensidade. Este phenomeno indica que a quantidade de liquido existente é consideravel.

No decubito dorsal, o coração sendo mais pesado que os gazes, occupa uma posição profunda no pericardio, e o som tympanico revela-se melhor.

A estes signaes, já por si característicos, devemos juntar, em vista dos factos referidos por Jaccoud, o enfraquecimento ou mesmo desaparecimento do choque normal do coração no decubito dorsal ; bem que em alguns casos este choque torne-se ruidoso, e, adquirindo um tom metallico se converta em um verdadeiro *tinido metallico*.

Os ruidos normaes apresentam a mesma variedade, podendo ser menos intensos, ou substituidos pelos ruidos anormaes, ou tornar-se claros, metallicos, perceptíveis á distancia.

Diagnostic differencial — A exposição que fizemos dos symptomas que acompanham o hydropneumo-pericardio, basta para fazer distinguilo de outro qualquer estado pathologico com o qual quizesse confundilo um espirito pouco observador.

O som tympanico obtido pela percussão afasta a idéa de um derramen no pericardio; pois que, onde o som não é baço, no caso de simples derramen, é normal, claro, mas não tympanico.

O som baço coincidindo com o tympanismo, provaria contra a existencia de um pneumo-pericardio propriamente dito, ainda quando esta molestia podesse ser admittida.

Quanto ao meio de se conhecer quando os gazes, cuja presença no pericardio se nos revela, provêm da decomposição progressiva de um liquido preexistente na cavidade sorosa, ou quando elles provêm de cavidades visinhas, — podemos adquirir grandes probabilidades de um ou outro caso.

No hydro-pericardio por perforação, o momento preciso em que esta se faz é indicado, segundo Graves, por palpação e uma dôr viva, e segundo muitos auctores, é somente nesta forma que se produz o tinido metallico. Além disso, a perforação do pericardio é *seguida* immediatamente de pericardite ; ao passo que o hydro-pneumo-pericardio sim-

ples, sem perforação, é *precadido* sempre de uma pericardite, da qua existirão signaes, se não actuaes, ao menos anamnesticos.

Demais, quando o pericardio não tem abertura, os gazes, que se desenvolvem no liquido derramado, distendem com força o sacco pericardico e comprimem o coração e o pulmão, e assim originam os phenomenos já conhecidas de compressão cardio-pulmonar; entretanto que existindo perforação, quando se der a dilatação pulmonar, os gazes comprimidos no pericardio escapam, ao menos em parte, pela abertura, e d'est'arte jamais dar-se-hão os phenomenos á que acabamos de referir-nos.

Hemo-pericardio

Em consequencia de degenerações do tecido cardiaco, ou muito frequentemente, do seu amolecimento agudo por effeito da inflammação ; ás vezes como resultado de aneurysmas da aorta ascendente, de aneurysmas ou d'uma degeneração das arterias coronarias, dá-se a solução de continuidade d'um ramo vasculiar, o extravasamento e o accumulo de sangue no sacco pericardico.

Se a ruptura do vaso não é tão consideravel que produza logo a morte, se a hemorragia se faz com alguma lentidão, é denunciada por signaes d'uma oligohemia aguda, pallidez, resfriamento do corpo, suores frios, pequenez e fraqueza de pulso, que ás vezes torna-se imperceptivel, desmaio, movimentos convulsivos, etc.

Sendo, porém, estes symptomas communs a todos os casos de hemorragia, qualquer que seja a sua séde, somente do exame physico é que podemos colher algumas luzes para o diagnostico local do accidente.

Havendo liquido sanguineo derramado no pericardio, a sua presença é revelada pelos mesmos signaes objectivos que notamos a proposito do hydropericardio : extensão maior do som baço precordial ; enfraquecimento e longinquidade ou desaparecimento dos ruidos do coração.

Diagnostico differencial — Com os elementos citados não é possível conhecer-se a natureza do liquido de que se mostra existente no pericardio, se em soccorro delles não vêm os symptomas geraes, que então adquirem valia immensa. O diagnostico differencial será estabele-

cido com segurança pela anamnese, ajudada dos elementos etiologicos que no principio deste artigo referimos. Por outra :

Se n'um individuo que mostre soffrer de uma degeneração gordurosa do coração, ou de um aneurysma na primeira porção da aorta, apparecem os symptomas d'uma hemmorrhagia interna ; e se na região precordial notam-se os signas da existencia de liquido extra-normal no pericardio, existencia não revelada anteriormente aos signaes geraes, tem-se todo o direito para concluir que o derramen pericardico é de natureza sanguinea, que se trata, emfim, d'um hemo-pericardio.

MOLESTIAS DO MYOCARDIO

Myocardite

A myocardite, ou simplesmente *cardite*, inflammação das fibrillas musculares do coração, é uma das molestias desta viscera menos conhecidas e de mais obscuro diagnostico. Entretanto, não é uma molestia rara, e em muitos casos em que as alterações valvulares têm-se desenvolvido em consequencia de uma endocardite, encontram-se vestigios da inflammação do myocardio.

O conhecimento desta circumstancia não é indifferente para o diagnostico, do mesmo modo que o não é est'outro facto : que ás mais das vezes a myocardite coincide com a inflammação do endocardio ou do pericardio e parece d'ella depender ; o que não admira, desde que o myocardio está collocado entre estas duas sorosas, e sabe-se com quê facilidade propaga-se o processo inflammatorio d'uma membrana ás camadas sub-jacentes, que a sustentam.

Ha mesmo neste sentido uma lei, expressa por Stokes, a qual rarissimas vezes é infracta pela evolução do processo inflammatorio.

Em relação á sua marcha, a myocardite deve ser dividida em *aguda* e *chronica*, e por estes dous pontos de vista é que vamos estudar os meios de conhecel-a.

Myocardite aguda

A cardite musculosa aguda, como molestia primitiva, é rara ; quasi sempre ella é secundaria, coincidindo com as molestias febris muito intensas do próprio coração, ou geraes : circumstancia importante para o diagnostico.

É sempre uma molestia parcial, limitada á pontos circumscriptos da carne cardiaca.

Effectivamente, comprehende-se que não possa apresentar-se uma myocardite aguda generalisada em todo o coração, porque as perturbações funcionaes que d'ahi resultariam, necessariamente, ao centro propulsor do sangue, seriam sempre seguidas de morte, antes que a affecção ganhasse intensidade.

Sob o ponto de vista anatomo-pathologico, os auctores distinguem duas formas de myocardite aguda: *forma parenchymatosa* e *forma suppurativa*.

A myocardite parenchymatosa encontra-se mais frequentemente na substancia do ventriculo esquerdo, de preferencia na ponta e na parede anterior da porção inferior da cavidade, ou do septo interventricular, ordinariamente na parte superior ; muito raramente no ventriculo direito ou nas auriculas.

A myocardite que se desenvolve na parte superior do septo interventricular, merece menção especial, porque a destruição do tecido n'este ponto póde originar communicações anormaes entre os dous ventriculos, como observou Dittrich, ou entre o ventriculo esquerdo e a auricula direita, como diz Buhl ter encontrado em um caso.

A myocardite pode ainda, desenvolvida no ponto de que tratamos, destruir em parte as inserções de uma ou mais valvulas aorticas ou pulmonares, ou de um dos véos da tricuspide, produzindo a insufficiencia d'estas valvulas.

As vezes o processo inflammatorio parenchymatoso pode tornar-se difuso, estender-se a uma grande parte da musculatura cardiaca, principalmente ao ventriculo esquerdo, produzindo o *amollecimento agudo* do coração, e os phenomenos funcionaes consecutivos a este estado, que

até pouco tempo era descripto como uma individualidade morbida distincta.

A myocardite purulenta, ou suppurativa, provém principalmente da suppuração dos elementos do tecido conjunctivo. Seus limites ora são regulares, com a forma d'um abscesso circumscripto (*abscesso do coração*) mais ou menos arredondado, ora são irregulares, insinuando-se o pus em uma certa extensão por entre os feixes musculares (*infiltração purulenta*). O abscesso pode romper-se para o lado das cavidades normaes; particulas do tecido amollecido penetram na circulação e produzem embolias, ou fôcos inflammatorios e abscessos metastaticos no pulmão (se o abscesso abriu-se no coração direito), no baço, nos rins, nas sorosas, (se a abertura é no coração esquerdo) ou pôde abrir-se no pericardio, dando origem a uma inflamação d'esta membrana.

Elementos para o diagnostico — Pode-se dizer d'um modo geral que o diagnostico positivo da myocardite é impossivel durante a vida. Em um ou outro caso, e empregando-se o methodo d'exclusão, poder-se-ha chegar a admittir, com alguma verosimilhança, a existencia d'uma myocardite aguda. Em muitos casos a molestia desenvolve-se de modo latente até ao ponto em que de repente declara-se uma série de phenomenos gravissimos, ou no curso d'uma saúde aparentemente perfeita, uma ruptura ou uma parálysia aguda do coração põe termo á vida. Em outros casos, phenomenos morbidos indeterminados dão a conhecer que o coração soffre, ou, mais positivos, indicam um estado de fraqueza d'este orgão. Apenas em um numero diminuto de casos, um conjuncto de symptomas analogos, nenhum d'elles tendo caracter pathognomónico, permite até certo ponto formular-se um diagnostico provavel, attendendo-se á combinação, ao modo de desenvolvimento e á marcha d'esses symptomas, e a possibilidade d'excluir outros processos morbidos.

Friedreich, que consagra um bello artigo á myocardite aguda, analysando observações de Cazeneuve, Salter, Simonet, Stallard, Burrows, Heslop e Herzfelder, e de uma observação propria mui notavel, procura deduzir os phenomenos proprios da myocardite *pura*.

Estes phenomenos dependem, pela maior parte, do estado da fraqueza aguda do coração. A fraqueza parálysiforme, que se desenvolve rapidamente, produz uma perturbação na pequena circulação; d'ahi os es-

tados dyspneicos de intensidade notavel e podendo chegar ao grau mais elevado da orthopnéa, apresentando-se sob a fórma de paroxysmos.

Cóm a dyspnéa combinam-se muitas vezes sensações anômalas na região precordial, sentimento de pressão, de constricção, de angustia; ou uma dôr obtusa, lenta. As sensações dolorosas e a falta de respiração muitas vezes exacerbam-se por uma emoção forte, ou pelos movimentos do enfermo. A diminuição na força propulsora do ventriculo esquerdo, o mais comumente affectado, dá em resultado a pequenez, fraqueza, e irregularidade do pulso arterial, que, todavia, é frequente; a pallidez e lividez do corpo, friesa das extremidades, diminuição da secreção urinaria, syncopes, delirio e convulsões, symptomas de anemia arterial do cerebro.

A exploração physica descobre uma diminuição na força da impulsão cardiaca, podendo até o choque precordial tornar-se imperceptivel.

Não havendo anteriormente á molestia uma hypertrophia ou um derramen abundante no pericardio, não se encontra augmento no som baço precordial; salvo se, como succede em casos rarissimos de myocardite muito extensa, houver uma dilatação aguda do coração.

Um enfraquecimento ou desaparição completa dos ruidos normaes do coração tem sido observado em alguns casos.

Junto aos outros symptomas que temos indicado, este phenomeno tem algum valor para o diagnostico. Um ruido de sôpro pode fazer-se ouvir quando se formam depositos fibrinosos no ponto do endocardio correspondente á parte doente, quando se desenvolve uma endocardite secundaria, quando a inflammação invade os musculos papillares, ou quando um fóco myocarditico derrama-se na cavidade do coração, como observou Friedreich.

Diagnostico differencial — Com elementos tão incertos e de valor tão duvidoso, o medico só poderá desconfiar da existencia d'uma myocardite aguda, attendendo a todas as circumstantias que precederam ou acompanham a apparição delles.

Assim, ligeiros graus da myocardite complicando quasi sempre a endocardite ou a pericardite, tem-se alguma razão para suppôr-se uma participação mais forte da carne do coração na inflammação, quando na região precordial houver uma dôr surda ou viva com anciedade, o que raras vezes acontece na endocardite pura, e mais ainda quando o pulso

tornar-se muito fraco e pequeno, e, antes de tudo, quando os movimentos cardiacos tornarem-se irregulares. — Segundo Hope, deve-se reunir a estes signaes o desaccordo entre os batimentos cardiacos e as pulsações arteriaes.

As probabilidades em favor da myocardite augmentarão quando no curso d'um rheumatismo articular agudo manifestarem-se phenomenos que façam suspeitar a existencia d'uma molestia do coração, e ao mesmo tempo a exploração physica não revelar signaes positivos da pericardite ou da endocardite.

Assim chega-se, por exclusão, a fazer o diagnostico differencial entre a myocardite, d'um lado, e a endocardite ou pericardite, d'outro lado.

Quanto á distinguir o estado de fraqueza do coração na myocardite de estado identico em outra molestia, — na infiltração gordurosa, por exemplo, a marcha que tiverem seguido os phenomenos reveladôres d'esse estado, nos esclarecerá muito o caminho para um diagnostico verosimil.

*Myocardite chronica — Endurecimento do coração — Aneurysma
verdadeiro ou parcial do coração
Stenose verdadeira do coração*

Analogá ás inflammações intersticiaes chronicas do figado, dos rins, dos pulmões, a myocardite chronica, tambem chamada *fibrosa*, é caracterizada anatomicamente pela hyperplasia do tecido intersticial dos musculos. Formam-se assim callosidades de tecido conjunctivo, ora locais e circumscriptas, ora estendendo-se ao interior de toda a substancia muscular, e que, segundo a sua séde e dimensões, estorvam em grau variavel a acção do coração. Nos pontos em que se faz essa proliferação, a substancia muscular é progressivamente destruida pela atrophia gordurosa e substituida por tecido conjunctivo.

A myocardite chronica tem por séde mais frequente as extremidades terminaes dos musculos papillares, principalmente do ventriculo esquerdo, e ordinariamente succede a uma endocardite chronica da valvula mitral. Pode tambem desenvolver-se em outros pontos do musculo cardiaco, mas ainda predominando no ventriculo esquerdo, onde, tomando grande extensão, produz o adelgaçamento das paredes ventricu-

lares, nem só pelo desaparecimento da substancia muscular, senão tambem pela retracção do tecido conjunctivo de nova formação.

Nestas condições, perdendo-se cada vez mais a tonicidade do musculo cardiaco, uma parte da cavidade se dilata e manifesta-se assim o que se chama *aneurysma verdadeiro* ou *aneurysma parcial, do coração*.

John Thurnam, que analysou minuciosamente 84 casos de aneurysma parcial do coração, admite duas formas desta affecção: na primeira a dilatação não forma saliencia no exterior; é uma simples excavação que limita-se a uma parte da espessura da parede ventricular; na segunda ha na superficie externa do coração um tumor de tamanho variável entre o de uma noz e o do proprio coração, e cuja cavidade communica-se com a do ventriculo por uma abertura mais ou menos estreitada.

A séde predilecta da dilatação parcial do coração é a ponta do ventriculo esquerdo ou as suas immediações, depois o septo inter-ventricular, muito raramente o ventriculo.

Fallamos, em principio deste artigo, das callosidades que se formam no tecido muscular do coração. Ellas podem dilatar as paredes da cavidade sem produzir um aneurysma, ou podem accumular-se em certos pontos, como na origem da aorta, diminuindo a capacidade do coração e constituindo o *estreitamento verdadeiro do coração*, de Dittrich.

O musculo cardiaco affectado em grande extensão, pode soffrer uma dilatação simples.

Em alguns casos de aneurysma parcial, a musculatura pode conservar-se normal, ou hypertrophiada, como para compensar a falta que na acção cardiaca faz a porção affectada. O «verdadeiro estreitamento do coração» origina sempre a hypertrophia excentrica nas cavidades que o precedem.

Diagnostico differencial, seus elementos — Os symptomas da myocardite chronica são tão obscuros, quanto a sua etiologia. Quando ella se limita ás extremidades dos musculos papillares, sua fórmula ordinaria, não ha symptoma que a revele; mas em um grau mais adiantado, ella pode produzir perturbação na contracção destes musculos e, consequentemente, uma insufficiencia valvular. Mas a insufficiencia assim produzida, não pode no vivo ser distincta da que é devida á lesões endocarditicas da propria substancia valvular.

Quando apresenta-se sob a forma da stenose verdadeira do coração, é impossivel distinguil-a da stenose de orificios arteriaes.

Quando a myocardite chronica reveste a forma de induração fibrosa do ventriculo esquerdo, ou de um aneurysma cardiaco consideravel, os phenomenos que se observam são os da fraqueza das contracções do coração, com as suas consequencias : desequilibrio entre a tensão arterial e a venosa e perturbação da grande e da pequena circulação.

Segundo Friedreich, só se pode pensar na existencia d'uma myocardite chronica com degeneração callosa extensa, quando com os symptomas a que nos referimos, faltarem os ruidos intra-cardiacos; e com uma probabilidade sufficiente, quando se puder excluir a existencia de outra^s degenerações do tecido muscular do coração acompanhadas de fraqueza, como a degeneração gordurosa.

A probabilidade d'este diagnostico augmentará muito, se houver um augmento do som baço do coração sem ruidos pathologicos e com ruidos normaes fracos, e se este augmento não puder ser explicado por um emphysema pulmonar ou por um derramamento pericardico.

Aran, em um facto que observou com todo o escrupulo, indica symptomas importantissimos, que a darem-se em todos os casos de aneurysma parcial, seriam bastantes para estabelecer, com certa probabilidade, o diagnostico d'esta molestia, mas que, infelizmente, só apparecem raras vezes.

Comtudo, podendo apresentar-se algum caso analogo ao de Aran, referiremos esses symptomas, que são : um som obscuro alongado transversalmente, não propagando-se, ou propagando-se pouco, para cima ; differente, por conseguinte, do som baço da pericardite e da hypertrophia excentrica ; uma demora nas contracções do coração, com a particularidade de diminuir e desaparecer pelo repouso ; uma impulsão cuja força varia nos diversos pontos do som baço ; mais fraca no lado esquerdo, onde produz um simples levantamento, e mais forte na circumvisinhança da parte media do coração, produzindo um verdadeiro choque e contrastando de modo notavel com a grande fraquesa dos ruidos normaes e o character filiforme e intermittente do pulso : finalmente, ruidos anormals ou murmurijs no ponto em que a impulsão cardiaca chega ao seu maximo de força.

Breschet e Prust assignalam como symptoma importante para o diagnostico do aneurysma da ponta do coração, a ausencia de choque na

parte do thorax correspondente á esta região, ao passo que sente-se a impulsão communicada á parede thoracica pelos dous terços superiores do ventriculo. Mas o valor d'este signal precisa de ser verificado por outros observadores.

Em dous casos de aneurysma bilocular do ventriculo esquerdo, referidos por Little e Halliday-Douglas, ouvia-se um ruido de sopro no primeiro tempo ; e em outros casos citados por Todd e Hanna havia um ruido de sopro duplo substituindo os dous ruidos normaes.

Como se vê, os symptomas de que fallam esses diversos auctores manifestam-se em casos insulados e nenhum valor podem ter, porque quando existirem, ao clinico será mais facil attribuil-os a outras lesões mais frequentes do coração.

O diagnostico, pois, do aneurysma verdadeiro do coração, se é ás vezes estabelecido com a maior verosimilhança, não pode, em these, ser feito com a segurança necessaria para que se tenha consciencia de não haver caído em erro.

Quanto á «stenose verdadeira de Dittrich», esta affecção deve, quando as paredes do coração não tocadas pelo processo de induração se conservam sem alteração em sua estructura, provocar o desenvolvimento de uma hypertrophia compensadora, que terá os mesmos caracteres physicos de uma hypertrophia simples. O estreitamento tendo sua séde ordinaria na parte superior do ventriculo esquerdo, produzirá um ruido de sopro, que não diferirá do sopro devido ao estreitamento aortico. Não podendo estabelecer-se a hypertrophia ou tornando-se ella insufficiente por enfraquecimento das paredes do ventriculo, os phenomenos resultantes serão os, que tantas vezes temos assignalado, de enfraquecimento na actividade cardiaca.

Não, ha, pois, um symptoma que faça distinguir-se o estreitamento fibroso das cavidades cardiacas, do estreitamento dos orificios.

Dilatação,

aneurysma passivo, aneurysma verdadeiro do coração.

No estado normal existe uma certa proporção entre a força contractil propria ao coração e o peso da columna sanguinea que este orgão tem a mover dentro em si e em todo o organismo. Mas, se, por uma

circumstancia qualquer, augmentar o peso da massa sanguinea a expellir, a pressão lateral que ella exerce sobre as paredes do coração, torna-se consideravel, a ponto de vencer a resistencia que ellas lhe oppõem, e distendel-as, produzindo-se a dilatação permanente das cavidades.

Este augmento da força distensiva do sangue pode depender de um augmento real da circulação, por obstaculos que se apresentem ao curso do liquido, ou pode ser relativo, por uma diminuição da potencia muscular do coração, sua debilidade congenita, ou superveniente por effeito da insufficiencia de nutrição, da imbebição sorosa ou da degeneração da musculatura cardiaca. No primeiro caso, as paredes musculosas em sua integridade empregam maior esforço para neutralisar a causa que as distende e para expellir essa porção augmentada de sangue : d'ahi resulta a hypertrophia dos elementos musculares.

No segundo caso, a dilatação não é acompanhada de hypertrophia; é uma simples dilatação, que vai augmentando á proporção que vai diminuindo a elasticidade das paredes, porque o accumulo de sangue nas cavidades é mais facil, visto não haver força que impeça-lhe a formação.

É somente desta especie de dilatação que aqui nos occupamos, reservando a dilatação com hypertrophia para quando tratarmos desta molestia, de que ella pode ser considerada como a especie mais frequentemente observada, sob o nome de *hypertrophia eccentrica* ou com dilatação. E tanto mais razão nos assiste para procedermos assim, quanto a hypertrophia segue de mui perto, se não acompanha desde o principio, a dilatação por obstaculo mechanico á circulação, com integridade do coração.

A dilatação simples do coração, *aneurysma passivo* de Corvisart, não pode se effectuar sem o adelgaçamento das paredes da cavidade em que ella tem logar.

Pode-se encontrar espessadas as paredes d'uma cavidade dilatada, mas este espessamento não provem de um augmento da substancia muscular normal ; é devido ao desenvolvimento de elementos heterogeneos em sua espessura, ao que se chama uma *hypertrophia falsa*. Pode tambem uma hypertrophia excentrica degenerar em uma dilatação, quando ha um enfraquecimento nas paredes cardiacas proveniente da alteração d'ellas. Neste caso as paredes das cavidades podem achar-se espessadas,

mas acham-se tambem alteradas em sua estrutura, condição necessaria para que com o augmento dos elementos musculares, deixem de produzir-se os effeitos da hypertrophia : é ainda o caso da *hypertrophia falsa*.

A dilatação simples é uma molestia rara, tão rara, que Louis refere apenas um caso, Burns, Lancisi, Corvisart e Laennec citam poucos exemplos, e os auctores modernos parece terem-n'a encontrado poucas vezes. Ella pode occupar de uma até todas as cavidades cardiacas, sendo para notar-se que são mais frequentes as dilatações n'aquellas cavidades cujas paredes normalmente são mais fracas: assim, a dilatação das auriculas é mais frequente que a dos ventriculos, e destes a mais frequente é a do direito.

O contrario se dá na dilatação hypertrophica, mais frequente nas cavidades que têm paredes mais musculares e energicas.

Elementos para o diagnostico — É difficil precisar os symptomas proprios á dilatação, tanto mais quanto ella ás mais das vezes coincide com um obstaculo á circulação dependente de outras causas.

Todavia suppondo uma dilatação simples por effeito de um enfraquecimento na acção das paredes cardiacas, os phenomenos geraes por ella produzidos naturalmente serão os da pouca energia e morosidade na circulação do sangue, pulso fraco, molle e depressivel, embaraço na respiração, resfriamentos das extremidades, stase de sangue no systema venoso e todas as suas consequencias.

Estes phenomenos têm um valor duvidoso, porque pertencem ao enfraquecimento das contracções cardiacas, estado que se manifesta em diversos generos de alteração deste orgão, degeneração ou atrophia de suas paredes. O incommodo ou sensação de peso e embaraço que sentem os doentes, por effeito do augmento da circumferencia do coração, nada tem de especial.

Nesta molestia ainda notam-se as palpitações, que se tornam mais intensas sob a influencia da menor excitação moral, e que incommodam mais ao doente, do que as da hypertrophia.

Como, ao passo que é maior a area do coração, este desenvolve menos energia em suas contracções, a sua impulsão, ao mesmo tempo que faz-se em superficie mais larga do que a normal, é fraca, não pode levantar

nem abalar, como na hypertrophia, a mão ou a cabeça da pessoa que apalpe ou escute na região precordial.

A percussão descobre um som massiço em uma extensão consideravel.

Segundo Friedreich e Niemeyer, os ruidos normaes soffrem uma diminuição na sua força e clareza; mas os auctores francezes, entre elles Woillez e Valleix, ãizem que estes ruidos tornam-se mais claros e distinctos e são ouvidos em maior extensão. Laennec e Hope dizem até que esta modificação é mais notavel no primeiro ruido, cujo tom, breve, claro e secco, muito se approxima então do tom normal do segundo ruido, que é menos sensivelmente modificado.

Estamos, pois, em presença de duas affirmativas contradictorias sobre um mesmo facto. A ultima parece ter sua razão de ser na menor espessura da parede cardiaca, o que torna mais facil a transmissão dos ruidos, que assim devem ficar mais claros e distinctos: o augmento de volume do coração augmentando as relações deste orgão com o thorax, faz que os ruidos transmittam-se em uma extensão maior. Por outro lado, cremos mais acertado dizer-se que as valvulas auriculo-ventriculares e as paredes arteriaes não vibrando com força, pela fraqueza das contracções cardiacas, é natural que os ruidos do coração produzam-se e sejam ouvidos mais fracos, a menor espessura das paredes cardiacas não compensando a menor energia de suas contracções, quanto á modificação dos ruidos.

Diagnostico differencial — A dilatação simples do coração pode ser confundida com os exsudatos pericardicos, com a hypertrophia e com a degeneração gordurosa do coração.

O *derramen pericardico*, que, quando é abundante, pode produzir symptomas funcçionaes identicos aos da dilatação, differe della pela presença do abaulamento precordial e pela forma triangular da superficie do som massiço.

Pode, porem, uma extensão mais consideravel dos bordos pulmonares anteriores difficuldar muito o diagnostico, tirando ao som massiço do derramen a sua configuração triangular. Nem poderão esclarecer-nos os antecedentes da molestia; porque, se muitas vezes pelo exame delles o medico tem razão para desconfiar de uma pericardite com derramen, em outros casos o hydro-pericardio pode não ser devido a um processo inflammatorio; e de mais, muitas vezes a uma inflammação aguda do en-

docardio ou do myocardio, ou ainda do pericardio, segue-se uma dilatação por enfraquecimento das paredes cardiacas, como seguem-se a inflammção de todas as tunicas do coração ou de qualquer dellas e uma dilatação aguda, a certas febres graves e eruptivas.

Quanto á *hypertrophia*, a comparação entre os symptomas physicos desta molestia e os da dilatação simples, estabelece que ellas differem essencialmente entre si pela maior energia das contracções na primeira e fraqueza destas mesmas contracções na segunda; assim — um som mais siço com impulsão fraca e ruidos tambem enfraquecidos, revela uma dilatação; o mesmo som massiço com impulsão forte e ruidos mais intensos, denota uma *hypertrophia*: alem disto, ha na *hypertrophia* phenomenos de acceleração circulatoria e depleção rapida do systema venoso, e turgencia arterial: na dilatação, ha os phenomenos de lentidão no curso do sangue, fraqueza de tensão nas arterias e turgencia venosa.

Se a *hypertrophia* fôr concentrica, os phenomenos geraes e as alteraçõs dos ruidos serã analogos aos da dilatação; mas ainda nesta molestia a apalpação mostrará o augmento na superficie da impulsão cardiaca, embora esta seja fraca, e a percussão — um augmento na extensão do som baço; circumstancias que não existem com a *hypertrophia* concentrica, em que o augmento da espessura das paredes, feito para o lado da cavidade, não traz o augmento da superficie externa do coração.

Notaremos, finalmente, que se a dilatação simples é rara, mais o é ainda a forma concentrica da *hypertrophia*.

A *degeneração gordurosa* do coração, trazendo os mesmos symptomas de enfraquecimento da acção cardiaca produzidos pela dilatação simples, não serã elles que indiquem-nos o caminho para o diagnostico entre os dous generos de lesão; nem tão pouco poderemos colher dados valiosos dos symptomas physicos, pois que em ambas as affecções elles resultam de um augmento da area do coração e da fraqueza das contracções.

Todavia, podemos distinguir, com certa probabilidade, a dilatação simples da degeneração gordurosa do coração, quando fóra deste orgão reconhecermos a existencia de obstaculos mechanicos á circulação capazes de explicar a existencia d'uma dilatação; quando esta é ainda acompanhada de *hypertrophia*, e quando, por outro lado, não se revelam essas alteraçõs que a experiencia tem mostrado serem causas fre-

quentes da degeneração gordurosa do coração; ou ainda, quando a marcha da molestia em questão fizer reconhecer nella um desenvolvimento rapido e apparição repentina da dilatação, o que ordinariamente não succede com a degeneração gordurosa do tecido cardiaco.

Quanto a saber-se qual das cavidades acha-se dilatada, quando a dilatação não é total, o que raramente succede, a esnatação e a percussão nos fornecem algumas indicações uteis para o diagnostico.

Quando a dilatação occupa a metade esquerda do coração, principalmente o ventriculo esquerdo, todo o orgão augmenta no sentido longitudinal, tornando-se oval, toma uma posição mais proxima da horisontal e mais profunda, e corre para a esquerda, resvalando por sobre o diaphragma; podendo sua ponta chegar até a linha axillar no 5° ou 6° espaço intercostal.

Desta mudança de relação resulta que se o som massiço prolongar-se verticalmente do bordo esquerdo do sterno para o mamillo e nesta direcção forem ouvidos ruidos mais surdos do que os normaes, ter-se-ha motivos para diagnosticar uma dilatação do coração esquerdo.

O diagnostico ficará confirmado, se a estes symptomas juntarem-se os de morosidade na circulação geral, stase de sangue venoso, hyperhemias passivas, ischemia cerebral, dependentes da fraqueza das contracções cardiacas. Mas se a dilatação tem sua séde exclusiva ou principal no coração direito, especialmente no ventriculo, o augmento da viscera faz-se notar principalmente no seu diametro transverso, tomando ella a forma globulosa. O coração torna-se quasi horisontal, a ponta desvia-se para a esquerda; mas não desce, como na dilatação do lado esquerdo. Nestas condições, o som massiço precordial é mais pronunciado na parte inferior do sterno, prolongando-se transversalmente para a direita, onde os ruidos normaes serão menos intensos e mais seccos: o levantamento devido á impulsão cardiaca, embora fraca, é perceptível mais para a esquerda da séde normal, porem não se desvia para baixo.

O coração direito tendo sob seu dominio a circulação pulmonar, a sua dilatação simples, não hypertrophica, trará mais depressa, que a do coração esquerdo, a stase do sangue nos vasos do pulmão e todas as suas más consequencias. Esta consideração pode auxiliar-nos no diagnostico da séde especial da dilatação.

Não se conhece signal proprio á dilatação das auriculas e que a

difference da dos ventriculos. Todavia, das relações da auricula direita com a parte anterior do thorax deve-se concluir que quando ella se achar dilatada, notar-se-ha um som massiço por baixo do sterno e no bordo direito deste osso, no espaço comprehendido entre a 2^a e a 5^a costellas. Quanto á auricula esquerda, ficando ella afastada da parede thoracica, sua dilatação não pode ser descoberta pela percussão, nem pela escutação.

Bem que seja caso raro, convém saber-se que a dilatação da auricula esquerda pode chegar ao ponto de comprimir o bronchio esquerdo, diminuindo-lhe até metade do calibre. King e Friedreich citam factos d'esta ordem. No caso de Friedreich, observado em 1850, havia um sôpro respiratorio ruidoso, fazendo-se ouvir na inspiração e na expiração em toda a metade esquerda do thorax, com uma intensidade particular perto da columna vertebral e no nivel da raiz do pulmão. Sobre estes dados Friedreich estabeleceu o diagnostico, que foi confirmado, em 1854, pela autopsia feita por Wirchow.

Hypertrophía,
aneurysma activo ou falso do coração

Ha hypertrophia do coração (*hypersarcose do coração*, dos auctores allemães), todas as vezes que a media da espessura de suas paredes tem augmentado, quer em toda a extensão do orgão, quer somente em uma de suas partes, e sem alteração real de sua estructura intima. Esse augmento da substancia muscular é produzido por um augmento da nutrição e do volume das fibras carnudas primitivas, e, como diz Friedreich, talvez por uma multiplicação numerica d'essas fibras.

É difficil determinar-se rígorosamente as condições anatomicas que constituem a hypertrophia do coração. Como algures dissemos, a espessura e dimensões d'esta viscera variam naturalmente nos diversos individuos; e sabe-se que differenças, mesmo grandes, a esse respeito não perturbam necessariamente as funcções cardiacas « Nas affecções d'esta viscera, dizia Bichat, referindo-se ao coração, não ha um typo a que se possa comparar o volume anormal, principalmente se examinar-se o orgão em sua totalidade. »

Cruveilhier, que esforçou-se por dar muita precisão á avaliação d'uma hypertrophia, diz que o ventriculo esquerdo só estará hypertrophiado, quando suas paredes tiverem 7 a 8 linhas d'espessura, e o ventriculo direito, quando a espessura do parede fôr de 4 a 5 linhas; e todo o coração, quando o seu peso, que normalmente é de 6 a 7 onças, elevar-se a 10 ou 12.

Digamos, todavia, que toda a avaliação em que não entrem como elementos a idade, a força, e a estatura do individuo, não pode ser admitida como regra.

A hypertrophia do coração mostra-se sob formas variadas, segundo é geral ou parcial, com ou sem augmento das cavidades, ou, conforme admittem alguns auctores, com estreitamento das mesmas cavidades.

A hypertrophia geral é pouco frequente, segundo Friedreich, mas não tão rara como a queriam Corvisart e Bertin. Ella é quasi sempre acompanhada de augmento das cavidades.

A hypertrophia parcial, muito mais commum, pode affectar isolada ou juntamente os dous ventriculos ou as duas auriculas, ou o ventriculo ou a auricula de um só lado; mas este ultimo caso raras vezes dá-se. Ordinariamente quando a auricula começa a hypertrophiar-se, já o ventriculo correspondente está hypertrophiado; e quando a hypertrophia da auricula existe só, é sempre em virtude d'um estreitamento no orificio auriculo-ventricular.

O ventriculo esquerdo é mais exposto á hypertrophia do que o direito, talvez por que sendo proporcionada á espessura de suas paredes a resistencia que as fibras musculares oppõem á distensão da cavidade pela onda sanguinea, e o acto da resistencia estimulando a actividade da circulação, estas duas causas determinam uma irritação nutritiva maior, a hypernutrição das paredes.

Segundo alguns auctores, a hypertrophia pode tambem se limitar ao septo ou mesmo ás columnas carnudas. Mas outros pathologistas não admittem essa hypertrophia tão limitada. Entretanto, as observações de Bertin e outras posteriores, não permittem duvida a este respeito, e se diz até que é de preferencia no ventriculo direito que se observa a hypertrophia parcial.

Conforme as mudanças nas dimensões das cavidades hypertrophiadas, admittê-se geralmente tres formas de hypertrophia: a *hypertrophia simples*, quando as cavidades conservam as dimensões naturaes; *hypertro-*

phia excentrica ou com dilatação, quando ellas têm augmentado: *hypertrophia concentrica*, quando ellas têm diminuido. Esta divisão, estabelecida segundo os trabalhos de Bertin, não é a adoptada por todos os auctores.

A existencia da hypertrophia concentrica é negada por Cruveilhier e grande numero de auctores, inclusive Friedreich. Segundo Cruveilhier, o estreitamento das cavidades na hypertrophia é o resultado do genero de morte que surprende, em toda a sua energia de contractilidade, corações mais ou menos hypertrophizados, aos quaes é sempre facil restituir a sua capacidade, introduzindo os dedos entre suas paredes.

Mas observações de Louis, Bouillaud, Boisson e Grisolle, nas quaes a morte dos individuos foi precedida d'um enfraquecimento progressivo e d'uma agonia longa, estabelecem como real a existencia da hypertrophia concentrica, sustentada por Corvisart, Louis e Hope e modernamente por Law, Bamberger, Rokitansky e Jaccoud. Quanto á introdução do dedo restituindo á cavidade suas dimensões normaes, podemos perguntar, com Chomel (*), se este facto não tem sua explicação na mollesza do tecido cardiaco, que se pode distender por uma injeção?

Quanto á hypertrophia simples de Bertin, isto é, sem augmento nem diminuição da cavidade, a falta de mensurações exactas faz nascerem duvidas sobre sua existencia, ao menos em alguns casos. Demais, é uma forma rara.

Segundo as observações de Bouillaud, a hypertrophia excentrica é de todas as formas a mais commum, e segundo Friedreich, a unica existente. Depois della, a que mais se apresenta é a concentrica.

Vejamos agora quaes são os signaes que nos podem revelar a existencia d'uma hypertrophia e faze-la distinguir de outras affecções do coração.

Elementos para o diagnostico — « É difficil, diz Niemeyer, traçar um quadro symptomatico da hypertrophia pura do coração, por isso que esta molestia raras vezes existe só, e coincide, por assim dizer, constantemente, com outras molestias importantes do coração e dos vasos. Muitas vezes mesmo as complicações neutralisam os effeitos que produziria a hypertrophia se ella tivesse uma existencia independente. Uma grande parte dos phenomenos mencionados entre os symptomas da hypertro-

(*) Diction. de médecine, en 30 vol., VIII, p. 288.

phia não dependem della mesma e seriam muito mais pronunciados se ella não se desenvolvesse concurrentemente com a molestia primitiva. Deste numero, continua Niemeyer, são a *cyanose* e a *hydropisia*, que *nunca* dependem da hypertrophia pura e symplesmente devida a um augmento da substancia muscular normal. »

Realmente, é difficil de comprehender-se que uma molestia cujo effeito immediato, quando ella existe só, é acelerar o movimento circulatorio em toda a arvore vascular, seja capaz de dar logar á cyanose ou á hydropisia, phenomenos que dependem d'uma lentidão do curso do sangue, e d'uma stase d'este liquido nas veias. Todavia, na hypertrophia concentrica do coração, pode-se admittir a producção da cyanose e hydropisia, porque tendo diminuido a capacidade do coração, a quantidade do sangue impellido para as arterias deve diminuir, ao passo que se tornará mais difficil a chegada de sangue venoso ao coração estreitado. Mas para este resultado é preciso que a diminuição das cavidades seja muito notavel, o que succederá rarissimas vezes; e então a cyanose e a hydropisia na hypertrophia, constituirão a excepção da regra.

Isto dito, entremos desassombradamente no estudo dos symptomas da hypertrophia. Examinaremos primeiramente os que pertencem á variedade mais commum, a hypertrophia excentrica-total, e suppondo-a livre de toda complicação; e depois os que são proprios ás outras formas, em relação á sede e á capacidade das cavidades.

É raro que a hypertrophia do coração se desenvolva rapidamente; em geral, ella começa de modo latente e desaperebido, ou com palpitações intermittentes a principio, provocadas por alguma emoção viva ou esforços, e depois continuas, quando se manifestam os outros signaes da molestia. Em alguns casos os doentes têm palpitações muito fortes, a ponto de abalarem o thorax, sem que soffram grande incommodo; podendo fazer um exercicio violento, nadar etc., e entretanto no fim de pouco tempo apparecem e seguem o seu curso ordinario os symptomas positivos da hypertrophia. As carotidas batem com força, a face corada, o olhar brilhante, as funcções normaes, nas grandes arterias ouvese durante a systole um ruido distincto; ha sensação das pulsações nas arterias cerebraes, com cephalalgia pulsativas, e outros symptomas da tensão arterial muito forte e acceleramento da circulação. Se não é excessiva a distensão do coração, não ha incommodo sensivel na respiração; apenas ella é mais activa e frequente. Quando, porém, o volume do coração

tem augmentado ao ponto de recalar para os lados o pulmão e abaixar o diaphragma, o doente pode ter uma sensação de plenitude, como que uma pressão de dentro para fora, no peito, um peso no epigastrio, e um certo grau de dyspnéa.

Mas, dos symptomas funcionaes, o que mais seguramente pode guiarnos, é o estado do pulso, que, semelhante aos ponteiros d'um relógio, nos revela fielmente as modificações da acção cardiaca. O coração contrahindo-se com muita força na hypertrophia, e esta molestia revestindo ordinariamente a forma excentrica ou a simples, e tendo sua séde mais commum no ventriculo esquerdo, o pulso é ordinariamente amplo-forte, duro e vibrante.

Os signaes locais ou directos da hypertrophia são os que mais importam no diagnostico d'esta molestia.

Pela inspecção vemos que os batimentos cardiacos manifestam-se alem da extensão em que normalmente se produzem. Como já dissemos, no estado physiologico a ponta do coração bate no 5º espaço intercostal, abaixo de mamillo; mas na hypertrophia, segundo o seu grau de adiantamento, percebe-se o elevamento do thorax no 6º e 7º e até no 8º espaço intercostal. Alem disso, ha um desvio na ponta do coração, que se vê bater para fóra do mamillo. Ás vezes a impulsão cardiaca é tão forte, que se vê levantar-se rhythmicamente a roupa do doente na porção de peito correspondente ao coração, e um abalo na parte superior do corpo, communicando-se até á cabeça.

Quando a hypertrophia é exagerada, nota-se nos individuos moços a saliencia mais ou menos pronunciada da região precordial, saliencia que não se observa nos velhos, qualquer que seja o grau da hypertrophia, em razão da ossificação das cartilagens costaes.

Pela apalpação verificamos o que a inspecção já nos havia revelado: a impulsão exagerada do coração, estendendo-se a uma area excedente á normal. Skoda distingue dous graus da impulsão reforçada do coração: uma impulsão que *abala*, sem levantar, o peito do doente, e com elle a mão ou a cabeça da pessoa que apalpa ou escuta; e uma impulsão que *levanta* visivelmente a parede thoracica durante a systole e a deixa cair durante a diastole. É a este genero d'impulsão que os cardiopathologistas inglezes dão o nome de *back stroke*; este phenomeno é pathognomonic da hypertrophia, segundo Nimeyer; não se encontra

em nenhuma outra molestia. Quanto á impulsão com abalo, é signal de uma hypertrophia, quando é um phenomeno persistente.

Pela percussão notamos que o som massivo precordial tem augmentado em sua intensidade e na extensão de sua superficie para todos os lados; de modo que a superficie do som obscuro normal sendo de 0,^m04 a 0,^m06, pode chegar a 0,^m12 e mais na hypertrophia exaggeradissima. Ao mesmo tempo o dedo percussor sente uma resistencia á depressão nos pontos do som obscuro.

Convem saber-se que nem sempre a ausencia do som baço exclue a existencia de hypertrophia. Na hypertrophia concentrica, a circumferencia do coração pode não augmentar a ponto de ficar este orgão em relação mais intima e extensa com a parede thoracica. O pulmão pode ainda collocar-se por diante do coração hypertrophiado, como acontece no emphysema pulmonar, impedindo d'est'arte a apreciação da obscuridade do som, em superficie maior que a normal, e até tornando-a menor e mais claro o som massivo. O mesmo se pode dizer da impulsão e do choque cardiaco.

A escutação é o guia mais seguro no reconhecimento da hypertrophia do coração. Quando a percussão nos pode induzir em erro a respeito da condição morbida que, porventura, produziu o augmento do som baço precordial, é a escutação que vem decidir a questão, e dizer-nos se tractasse, ou não, de uma hypertrophia. Nesta molestia, sem complicação, os ruidos cardiacos nunca soffrem alteração em seu tom e no seu rhythmmo, nem são transformados em ruidos anormaes. Pelo contrario, elles tornam-se mais fortes e sonoros, porque a hypertrophia das paredes tende a reforçar as vibrações das valvulas auriculo-ventriculares, distendendo-as mais energicamente, em virtude da contracção mais forte dos musculos papillares.

Tambem é causa do augmento da sonoridade dos ruidos, a sua mais facil transmissão ao ouvido e a vibração do thorax, em consequencia da mais intima e extensa juxta-posição do coração á parede thoracica pela distensão das cavidades. Além d'sso, sob a influencia de um affluxo mais consideravel e enesgico de sangue, a aorta e a pulmonar, mais fortemente distendidas, vibram mais energicamente, e columna sanguinea d'estes dous vasos torna mais forte o choque sobre as valvulas sigmoides, quando ella tende a retrogradar para o ventriculo. Neste ponto os auctores modernss estão em divergencia com os antigos, principalmente com

Hope, que diz que os ruídos normaes do coração, e principalmente o primeiro, são surdos, abafados e ordinariamente prolongados em todas as formas de hypertrophia; mas estas modificações só podem dar-se na hypertrophia concentrica, sem augmento da circumferencia do coração.

Quando a hypertrophia é muito consideravel e os batimentos do coração muito fortes, pode-se ouvir na região precordial um ruído particular, chamado por Laennec — *tinido metallico* (*cliquetis métallique*) e que Filhos denomina — *ruído auriculo-metallico*, comparado por Bouillaud ao que se pode obter applicando a palma da mão ao ouvido e percutindo-se ligeiramente a face dorsal com o dedo da outra mão. Para Niemeyer e outros auctores, este ruído parece devido ás vibrações do thorax em virtude do choque precordial; mas para Friedreich é devido á uma tensão particularmente energica das vibrações regulares não só das valvulas auriculo-ventriculares, como das cordas tendinosas. Partilhámos esta opinião, por parecer-nos mais consentanea com a theoria da formação dos ruídos por nós adoptada.

Alguns auctores fallam tambem de um ruído de sopro, alias muito ligeiro, no primeiro tempo da revolução cardiaca; e explicam-n'o pela grande violencia com que o sangue é lançado na aorta, de modo que a velocidade do liquido compensa a largura do orificio que elle atravessa, e o ruído se produz como se, com as contracções normaes do coração, o orificio estivesse estreitado. Todavia, esse ruído, muito brando, não é comparavel ao de um estreitamento ou insufficiencia do orificio.

Talvez convenha lembrarmos a observação feita por Skokes, que muitos dos symptomas de que acabamos de fallar, como a impulsão exagerada do coração, a força e plenitude do pulso, e o ruído metallico, pertencem antes á actividade da contração cardiaca, do que ao facto mesmo da hypertrophia: assim, estes symptomas faltam nos casos, muito communs, em que não augmenta a energia do coração, e em que até ha enfraquecimento da contractilidade do órgão, como succede quando as suas paredes começam a degenerar ou ser mal nutridas.

Tendo assim estudado os symptomas da hypertrophia de forma excentrica e total, vamos ver que differenças fazem-se notar na hypertrophia com capacidade normal, ou com diminuição das cavida-

des hypertrophiadas, e na hypertrophia limitada a uma das cavidades cardiacas.

Diagnostico differencial — Relativamente aos symptomas, a hypertrophia simples de Bertin não differe sensivelmente da hypertrophia excentrica. Entretanto, havendo um augmento de espessura nas paredes cardiacas, e augmentando pouco a superficie externa do coração, a escutação feita com bem cuidado, deve mostrar que os ruidos normaes são mais surdos, menos claros e retumbantes que no estado normal e menos ainda que na hypertrophia excentrica consideravel. Alem d'isso, em ignaes condições de desenvolvimento, os outros symptomas, quer physicos, quer funcçionaes da hypertrophia excentrica, devem ser na forma simples menos pronunciados. Mas a hypertrophia simples só poderia ser, durante a vida, discriminada da hypertrophia com dilatação, se neste houvesse um typo para a menor intensidade dos seus symptomas proprios em relação com o pouco desenvolvimento da dilatação hypertrophica, typo abaixo do qual os phenomenos observados podessem ser com segurança filiados á forma simples da hypertrophia. Esse typo não existe, e assim não se pode saber, clinicamente falando, onde termina a hypertrophia simples e onde começa a hypertrophia com dilatação.

É, portanto, pouco possivel o diagnostico differencial entre estas duas formas da hypertrophia.

Quanto, porem, á forma concentrica, pode-se differenciar as duas outras, tendo-se em vista as suas condições anatomicas.

O coração conservando o seu volume normal, e até este podendo diminuir, os pontos de relação entre este orgão e o thorax não augmentam, e assim conservar-se-ha normal, quando não diminua, a extensão do som baço e da impulsão cardiaca; e, portanto, a obscuridade do som apenas será mais intensa do que no estado normal no ponto correspondente ao coração espessado. Pela mesma razão, não sendo mais intimo do que normalmente o contacto entre o coração e o peito, e por outro lado, as paredes espessadas do musculo transmitindo mais difficilmente o som, os ruidos cardiacos normaes não podem chegar ao ouvido que escuta, com a mesma força e rapidez com que são produzidos.

Parece-nos tambem, consinta-se-nos dize-lo por nossa conta, que as

cavidades estreitadas contendo uma menor quantidade de sangue, este não poderá concorrer para que se produzam com a mesma intensidade os ruidos de reforço, que normalmente se originam de sua passagem dos ventriculos para as arterias; isto quanto ao primeiro ruido: e quanto ao segundo, sendo uma das causas mais poderosas da acção retrograda da columna sanguinea arterial, cujo choque nas valvulas sigmoides produz o segundo ruido, — a retractilidade da parede arterial; e sendo esta tanto mais pronunciada quanto mais o tiver sido a distensão da mesma parede sob o impulso da onda sanguinea ascendente, (a reacção estando na razão directa da acção) comprehende-se como a pequena quantidade de sangue expulsa pelo ventriculo será causa de que o segundo ruido normal seja, na hypertrophia concentrica, menos intenso que normalmente. Pela mesma razão o pulso deve ser concentrado, limitado, pequeno e pouco desenvolvido, comquanto seja accelerado o movimento do sangue pela actividade maior das contracções. Poderamos dizer, comparando estes symptomas com os da hypertrophia excentrica, especie a mais conhecida, que na hypertrophia concentrica de Bertin ha hypertrophia anatomicamente fallando, mas não symptomatologicamente. Talvez seja esta a razão de muitos auctores não admittirem a divisão das hypertrophias tão bem estabelecida por Bertin.

Vejamos agora como se conhecer a séde da hypertrophia, quando esta não é total, como a descrevemos.

Se a hypertrophia tem por séde unica, ou principal, o coração esquerdo, especialmente se occupa o ventriculo, dão-se no coração as mesmas mudanças de posição e de forma que este orgão soffre na dilatação limitada ao ventriculo esquerdo. D'aqui se segue que a impulsão cardiaca far-se-ha sentir mais para a esquerda, e em maior extensão na direcção vertical; o choque precordial mostra-se para baixo e para fora do ponto em que normalmente tem logar. O bordo anterior do pulmão esquerdo sendo recalçado para traz e para a esquerda, a impulsão do coração abala muitos espaços intercostaes superpostos desde o 4.º até o 6.º, e bem assim as costellas intermediarias; a percussão dá um augmento da *matilé* precordial, tanto para cima e para baixo, como para a esquerda. Se as valvulas estão sans, ouvem-se os ruidos normaes claros, reforçados transmittindo-se facilmente em muitos espaços, e podendo até ser percebidos muito distinctamente na região dorsal do doente. É particularmente á hypertrophia do ventriculo esquerdo que se deve attribuir o

tinido metallico, de que já fallamos, e que adquire o primeiro ruido ventricular: o segundo ruido aortico normal é reforçado, principalmente quando a hypertrophia complica um embaraço do curso do sangue fóra do coração.

O ventriculo esquerdo sendo preposto á grande circulação, a sua hypertrophia deve especialmente trazer os phenomenos de acceleramento da circulação e de maior tensão na arvore arterial geral, phenomenos que revelem um estado fluxionario dos diversos orgãos no dominio dessa parte do circuito percorrido pelo sangue: fortes batimentos da carotida com vermelhidão e calor da face, obnubilações, vertigens, pulsações abdominaes frequentes, etc.

Se a hypertrophia tem logar mais pronunciadamente no lado direito, particularmente no ventriculo, o coração, como na dilatação das cavidades direitas, augmenta notavelmente no diametro transverso, tornando-se globuloso, e a sua ponta é em grande parte, ou toda, formada pelo ventriculo direito, que repelle e afasta da parede anterior do thorax o ventriculo esquerdo, tomando-lhe o logar, particularmente quando o ultimo está atrophiado, como ás vezes succede. Nestas condições o coração torna-se quasi horisontal, mas não tanto quanto na hypertrophia esquerda. D'aqui resulta que a impulsão do coração abala a parede thoracica, principalmente na parte comprehendida entre a ponta do coração e a metade inferior do sterno, communicando-se esse abalo a todo o sterno.

O coração direito repousando em grande parte sobre o diaphragma e estando em relação com a parte inferior do sterno, succede que em cada systole as suas pulsações energicas levantam a ponta do sterno e abalam visivelmente o scrobiculo ou bocca do estomago, podendo até chegar ao lobulo esquerdo do figado, produzindo a pulsação hepatica.

Ainda na hypertrophia do lado direito a ponta do coração acha-se um pouco desviada para a esquerda, mas não para baixo.

O recalcamto do pulmão direito para traz e para o lado, alem de favorecer o augmento da impulsão, favorece tambem o augmento da superficie do som obscuro, augmento que faz-se notar-se no sentido transverso e para a direita do bordo esquerdo do sterno. E se ha simultaneamente dilatação e hypertrophia da auricula direita, o som baço excede mesmo o bordo sternal direito, podendo chegar até a linha mamillar direita.

Quando estão normaes as valvulas direitas, verifica-se pela escutação

que o segundo ruido pulmonar é mais accentuado; todavia este reforço do som pode passar desapercibido quando, em um caso de emphysema pulmão, o ponto do coração correspondente ao orificio é coberto por uma lamina espessa do tecido pulmonar.

Como a differença d'intensidade nos ruidos do coração aprecia-se melhor nas arterias e no segundo tempo, o reforço do segundo ruido da arteria pulmonar constitue o mais importante symptoma da hypertrophia do ventriculo direito.

Esta cavidade sendo o distribuidor do sangue no pulmão, os effeitos da sua hypertrophia far-se-hão notar especialmente sobre a pequena circulação, produzindo as hyperemias pulmonares e os catarrhos bronchicos, emfim os symptomas de uma actividade maior na circulação pulmonar, com turgencia dos vasos arterias. O pulso arterial não é sensivelmente modificado na hypertrophia pura do ventriculo direito.

Quanto á hypertrophia das aurículas, Bouillaud, que tão minuciosamente tratou das molestias do coração, não falla d'ella, e, segundo Hope, não ha signal que possa fazer distingui-la da hypertrophia dos ventriculos correspondentes. Mas, se nos lembrarmos das relações estreitas que ha entre a auricula direita e a parede thoracica, poderemos talvez diagnosticar uma hypertrophia d'essa cavidade do coração quando observarmos um augmento do som baço por baixo do sterno e no bordo direito d'este osso, no espaço comprehendido entre as cartilagens das 2.^a e 5.^a costellas.

Além d'isso, a auricula hypertrophizada contrahindo-se com muita força, relativamente ao estado normal, deve fazer refluir o sangue que lhe vem da veia cava superior, a qual, como se sabe, não tem na sua embocadura valvula que obste a esse refluxo; e a anotomia nos ensina que é preciso subir-se pela cava superior até á confluencia da jugular interna e da subclavia, para achar valvulas que a elle se oppoñam; ora, dizem todos os anatomistas que as valvulas dos grossos troncos venosos são pequenas em relação ao calibre do vaso; d'onde se conclue que havendo uma força que faça refluir o sangue para a veia cava superior, as valvulas existentes no ponto de formação dos troncos venosos brachio-cephalicos não podem oppor á onda refluxante um obstaculo effizaz; o sangue passa por ellas e vai até a veia jugular, produzindo o pulso venoso.

Quanto, porém, á hypertrophia da auricula esquerda, o seu diagnos-

tico é impossível, em vista da falta de relações directas d'esta cavidade com a parede anterior do thorax. Apenas em um ou outro caso, em que a aurícula esquerda esteja ao mesmo tempo enormemente dilatada, como nos dous observados por King e Friedreich (V. *Dilatação*) é que se pode desconfiar d'uma hypertrophia da aurícula esquerda quando houver uma compressão tão forte do bronchio esquerdo, que produza um sôpro respiratorio intenso, tanto na inspiração, como na expiração.

Em resumo : A hypertrophia do ventriculo esquerdo revela-se pelos seguintes signaes, que lhe são proprios : pulsação apparente das carotidas, ruido systolico nas grossas arterias, pulso cheio e forte, mesmo nas pequenas arterias ; impulsão cardiaca augmentada em força e extensão, propagando-se principalmente no sentido longitudinal do coração ; descida da ponta desta viscera ; augmento de intensidade do som obscuro precordial, e de sua extensão no sentido longitudinal, e accentuação maior do primeiro ruido ventricular esquerdo e do segundo aortico.

A hypertrophia do ventriculo direito caracteriza-se pelos seguintes symptomas objectivos : augmento da impulsão cardiaca e sua propagação ao sterno, ao epigastrio e mesmo ao lobulo esquerdo do figado ; deslocamento da ponta para fóra, mas nunca para baixo ; augmento do som baço no sentido da largura do coração : reforço do primeiro ruido ventricular direito e principalmente do segundo pulmonar.

Sommem-se os symptomas objectivos das hypertrophias direita e esquerda, ter-se-ha os signaes physicos da hypertrophia total : impulsão augmentada e propagada em todos os sentidos, choque precordial em um ponto inferior e para fóra do normal, obscuridade do som augmentada no sentido da largura e do comprimento do coração ; reforço de todos os ruidos cardiacos.

Diagnostic differencial — Indicando resumidamente estes symptomas positivos da hypertrophia, temos apontado os meios de reconhecê-la, e o distingui-la das outras molestias que com ella possam confundir-se, como a pericardite com derramen, a endocardite, o aneurysma da aorta, a sobrecarga gordurosa do coração, a cachexia exophthalmica ou molestia de Basedow, e finalmente, as palpações nervosas.

Só um exame muito superficial poderá fazer confundir a hypertrophia com a *pericardite com derramen*. A observação, ou narração da

marcha da molestia, o som obscuro mais extenso e pyriforme da pericardite e a circumstancia de nesta molestia, serem profundos e afastados do ouvido os ruidos cardiacos, são bastantes para estabelecer a distincção entre as duas affecções, cujos signaes differenciaes já comparamos, a proposito da pericardite com derramen.

Para que se possa receiar uma confusão entre a *endocardite aguda* e a hypertrophia, é preciso que com esta lesão coincida uma affecção febril. Se assim succeder, o conhecimento dos symptomas anteriores á molestia em duvida, a extensão do som massiço, a ausencia de ruidos anormaes na hypertrophia simples, esclarecerão o diagnostico, de que, aliás, trataremos no artigo *Endocardite*, ao qual nos reportamos.

Mais difficil é o diagnostico differencial entre a hypertrophia e os *aneurysmas da aorta*. Todavia, ajudados pela percussão e escutação, nós chegaremos a formula-lo.

A percussão mostra-nos a obscuridade do som precisamente no logar correspondente á séde do tumor aneurysmal. A escutação revela-nos uma forte impulsão arterial synchrona aos batimentos do coração em *pontos differentes dos que correspondem normalmente á impulsão cardiaca*. Ha, portanto, dous centros d'impulsão, correspondentes — um ao coração e outro ao tumor aneurysmal.

Escutando o coração na ponta, onde está o seu verdadeiro centro d'impulsão, é claro que á proporção que formos nos desviando desse ponto, os batimentos cardiacos irão se enfraquecendo gradualmente, e chegaremos a um outro ponto onde uma impulsão mais forte nos revelará a existencia d'um tumor aneurysmal.

Com estes dados não é difficil o diagnostico differencial; mas um outro signal existe ainda, que no-lo confirmará: é o ruido de sôpro, proprio do aneurysma, e que na hypertrophia pura não se encontra.

O *excesso de gordura no coração*, sendo causa d'um augmento da superficie do som massiço, pode simular a hypertrophia desse orgão; mas a distincção é feita desde logo pela obesidade geral exagerada e pelo enfraquecimento da impulsão e dos ruidos normaes, em razão da pouca energia das contracções cardiacas e da pouca transmissibilidade da gordura, cuja existencia em porção exagerada e envolvendo o coração constitue a lypomatose.

Na *anemia ou cachexia exophthalmica*, a excitação cardiaca e vascular sendo elevada a um grau extremo, pode o medico suppor, somente por

esta circumstancia, que se trata d'uma simples hypertrophia; mas dissipar-lhe-hão o engano a saliencia dos globulos oculares e o desenvolvimento insolito da glandula thyreoide.

O clinico lucta ás vezes com immensa difficuldade para diagnosticar uma hypertrophia e distingui-la das *palpitações* puramente *nervosas*, ou ligadas a um estado choloro-anemico : muitas vezes tem-se annuciado lesões organicas, e particularmente a hypertrophia do coração, quando existem simplesmente palpitações nervosas, um estado de erethismo na innervação cardiaca; isto succede principalmente quando, sem a precisa cautela, se examina o doente sob o dominio da emoção, que sempre desperta nas pessoas nervosas a presença de um medico e o exame que elle faz em uma região tão importante como o peito, maxime quando o doente ja persuadiu-se de que soffre profundamente do coração. Entretanto, nada mais importante do que esse diagnostico, nem só por bem do credito do filho da medicina, e da tranquillidade do individuo cujo coração é supposto hypertrophiado, senão tambem porque o juizo, acertado ou erroneo, que sobre a molestia fizer o medico, vai influir poderosamente no tratamento.

As palpitações nervosas são intermittentes; sob a influencia de emoções Moraes desagradaveis, ou mesmo sem causa apreciavel, tomam de repente um desenvolvimento extraordinario, para em breve diminuirem notavelmente de força ou de todo desaparecerem : n'ellas não se observa o augmento do som massiço, nem o abaulamento precordial que mencionamos na hypertrophia; n'ellas faltam ainda os phenomenos de turgencia arterial e celeridade na circulação, proprios da hypertrophia ; n'ellas ainda, uma vez que o coração não tem augmentado de volume, não pode dar-se a impulsão que abale o thorax, fazendo-o vibrar em muitos espaços intercostaes superpostos, a qual é pathognomonica da hypertrophia excentrica.

Em uma palavra : nas palpitações nervosas nada ha de notavel senão os batimentos insolitos do coração, que, demais, são observados ordinariamente nas pessoas de temperamento muito nervoso.

Nas palpitações de pessoas *chloroticas* observa-se, além dos symptomasgeraes e funcionaes proprios a esta molestia, (pallidez e descoramento da pelle, pulso cheio, porém molle, depressivel, gastralgia, inappetencia, ou depravação do appetite; se trata-se de uma mulher, amenorrhéa, dysmenorrhéa, ou menorragias abundantes, de sangue muito des-

corado); ruidos de sopro, mais ou menos brando, macio, no primeiro tempo, propagando-se constantemente para as arterias. Esses ruidos, que nunca se encontram na hypertrophia sem complicação, cessam desde que por um tratamento apropriado se tem modificado os outros symptomas e quando nada mais resta d'essas palpitações, que pareciam tão assustadoras.

Alguns auctores procuram distinguir a hypertrophia, do *emphysema pulmonar* e da *pleurisia esquerda com derramen*.

Suppomos que uma vez conhecidos os symptomas e a marcha das duas ultimas affecções, não será possivel confundil-as com a primeira.

Por ultimo, lembraremos que, em condições que se não pode considerar pathologicas, e sob a influencia da gestação, o coração hypertrophia-se ao mesmo tempo que o utero. Esta *hypertrophia physiologica*, assignalada em 1828 por Larcher, tem sua séde exclusiva no ventriculo esquerdo, cresce e decresce com a hypertrophia do utero, e persiste ainda algum tempo depois do parto. Ella consiste no augmento de um quarto pelo menos, e de um terço quando muito, do volume normal do ventriculo.

Convem não esquecermos este facto notavel, confirmado por muitos auctores, para que não nos incomodemos muito em presença de um caso de hypertrophia moderada coincidindo, n'uma mulher, com o estado de gravidez.

Atrophia do coração

Esta molestia caracteriza-se pela diminuição do peso e do volume do coração; mas como se tenha estabelecido duas *fôrmas* de atrophia, *concentrica* e *excentrica*, só á primeira é que se applica o que dissemos relativamente ao volume. Jaccoud nega a existencia da atrophia excentrica e diz que ella não é mais que a mesma dilatação do coração; porem Friedreich procura distinguir as duas formas de molestia, e diz ser a distincção real.

Dá-se o nome de atrophia cardiaca, tambem á pequenhez congenita do coração, a qual, dizem, coincide com uma falta de desenvolvimento de todo o corpo, e particularmente do apparelho genital. Bem se vê, não é realmente uma atrophia.

O marasmo, que resulta de cachexias, que alterão demasiado a nutrição da economia, ou a insufficiencia de nutrição limitada ás paredes cardiacas em consequencia d'um obstaculo local á circulação, eis a causa proxima da atrophia cardiaca.

Elementos para o diagnostico — Os phenomenos que mais chamam a attenção nesta molestia, induzindo o espirito a desconfiar de sua existencia, são: magrez resultante da insufficiencia de nutrição geral; a chlorose, a anemia, os batimentos de coração, a fraqueza excessiva de toda a musculadura e, segundo Laennec, tambem syncopes frequentes.

Enfraquecida a força de impulsão cardiaca, o pulso será pequeno e fraco; mas este symptoma nada tem de caracteristico.

A percussão revela, na atrophia concentrica ou *centripeta* de Bouillaud, a diminuição na superficie do som baço; mas não se poderia dizer se esta diminuição seria o resultado da atrophia mesma, ou se o pulmão fa-la diminuir em consequencia de um emphysema vicariante. Nos parece mesmo provavel que ainda no estado normal o pulmão vá occupar o espaço que o coração deixa vasio pela redução de seu volume. Neste caso, a diminuição do som baço é de impottancia para o diagnostico.

Por outro lado, Bamberger diz que na atrophia se acha no pericardio um derramen soroso, cuja significação é a da *hydropisia ex-vacuo*; mas neste caso a extensão do som baço não devia diminuir, como dizem muitos pathologistas.

Na atrophia excentrica ou centrifuga, o som baço é mais extenso; mas este facto não tem grande valor, pois que já vimo-lo em outras molestias do mesmo órgão.

O choque do coração diminue consideravelmente de intensidade, bem como os ruidos, em consequencia da diminuição da força contractil do órgão.

Não fallaremos nos symptomas fornecidos pela irregularidade e des-equilibrio da circulação a repercutir em outros órgãos, principalmente quando a atrophia dá-se em uma porção do coração ficando normal a outra, porque sobre este ponto ja temos por mais de uma vez insistido.

Diagnostico differencial — O que levamos dito torna de facil deducção a difficuldade do diagnostico simples, e ainda mais do differencial, da atrophia cardiaca. Não nos valem aqui os elementos etiologicos e

symptomatologicos de que estivermos de posse quando observamos os signaes de uma fraqueza do coração.

Jaccoud diz que é apenas presumivel a existencia da atrophia do coração, e que só a autopsia revela esta forma morbida. Por aqui vê-se quanta difficuldade ha no distinguir o estado atrophico do estado da degeneração, do estado de dilatação, da hypertrophia concentrica, do coração; estados caracterisados todos pelos phenomenos de dyssystolia.

*Degeneração gordurosa,
Sobrecarga adiposa do coração*

Muitas vezes, examinando-se o tecido do coração, acha-se este órgão não somente cercado, mas ainda recheiado d'uma quantidade mais ou menos consideravel de gordura.

Ha duas formas de excesso de gordura no coração, as quaes convem, no estudo anatomo-pathologico, distinguir. Na primeira encontra-se, por baixo da folha visceral do pericardio, uma camada de gordura envolvendo o coração, e mais espessa nos sulcos interventriculares e no trajecto das arterias coronarias, ou ao longo dos bordos do coração.

Por baixo da camada gordurosa a massa muscular pode apresentar-se normal, ou atrophizada e adelgada sob a pressão da gordura. Em alguns casos a vegetação gordurosa prôpaga-se por entre os feixes primitivos da substancia muscular, atrophizando-a, e sem augmentar a espessura da parede cardiaca. É a *proliferação gordurosa intersticial* de Wirchow, a *lypmatose*, ou *obesidade do coração*.

Esta hyperplasia gordurosa, como a denomina Wirchow, encontra-se nos graus adiantados da polysarcia adiposa geral do corpo, como a que se desenvolve nos individuos que se entregam á embriaguez e nos que fazem uso de alimentos excessivamente carregados de gordura, de asucar, ou de substancias amylaceas, sem fazerem exercicio, ou ainda sob a influencia de uma aptidão individual; pode muitas vezes tambem acompanhar a molestias chronicas com emmagrecimento geral e desaparecimento da gordura sub-cutanea.

A segunda fórma de carregar-se de gordura o coração consiste na transformação successiva das fibrillas musculares em granulações gordurosas, que acabam por encher o sarcolema e formar grossas gottas do

gordura. Esta é a *degeneração gordurosa* ou *adiposa* propriamente dita, *infiltração adiposa do coração*.

Esta metamorphose pode estender-se a grandes superficies, ou limitar-se a certos pontos ; e neste caso desenvolve-se de preferencia no ventriculo esquerdo, depois no ventriculo direito, e muito raramente nas auriculas. Nos ventriculos, sua séde predilecta são os musculos papillares, d'onde se propaga ao resto do tecido muscular : seguindo assim esta segunda fôrma uma marcha inversa da primeira.

A infiltração gordurosa é frequente no marasmo senil, ou no marasmo pathologico, consequente a molestias chronicas, constitucionaes ou ocaes ; pode-se desenvolver de modo agudo e muito rapido nas molestias zymoticas, septicemicas, exanthematicas; nas molestias chronicas do endocardio e das valvulas, principalmente aorticas; pode desenvolver-se por uma insufficiencia do sangue que tem de nutrir o coração, por thrombose, embolia ou degeneração atheromatosa das arterias coronarias.

Mas, se tanto differem nas suas condições anatomicas e etiologicas as duas fôrmas de augmento de gordura no coração, não se pode separa-las clinicamente, por isso que são identicos os seus effeitos sobre o organismo e sobre as funcções mais importantes. E assim mesmo, para que as duas formas se traduzam de modo analogo por symptomas, é preciso que ellas estejam em grau adiantado.

Portanto, ao tratar dos phenomenos clinicos proprios do *coração adiposo*, não distinguiremos as duas formas d'esta alteração, á qual daremos o nome generico de « alteração, ou degeneração gordurosa ».

Elementos para o diagnostico — Stokes, que muito desenvolvidamente tratou da degeneração adiposa do coração, baseia sobre tres pontos capitaes o diagnostico d'esta molestia; são os symptomas fornecidos pelos tres grandes aparelhos da innervação, da respiração e da circulação, e todos dependentes da diminuição da força contractil do órgão

Cita-se como um dos phenomenos communs do *coração gorduroso*, a sensação subjectiva de embaraço na respiração, ás vezes sob a forma de paroxysmos agudos, junto á angustia e oppressão, sem que o exame physico dos pulmões possa fornecer a explicação desse estado, e sem que o doente reveie exteriormente uma acceleração ou difficuldade dos movimentos respiratorios.

Ha tambem frequentemente vertigens, sensações de syncope, ou mesmo perda completa dos sentidos. Stokes dá muita importancia a esses *ataques pseudo-apoplecticos* que se apresentam com intensidade, duração e frequencia variaveis, e transformam-se muitas vezes em coma, pondo um termo inesperado á vida.

Fazem-se notar frequentemente accessos de pressão surda, ou de dôr precordial, que, segundo Friedreich, irradia-se ás vezes para todo o peito e para o braço esquerdo e combinando-se com os phenomenos anteriores, representa o quadro da *angina pectoris*.

Neste caso, pergunta Woillez, tratar-se-ha de factos em que a degeneração gordurosa do coração é devida ao estreitamento das arterias coronarias, lesão que os auctores antigos consideravam e modernamente Lancereaux considerava, como origem da angina do peito?

Os trabalhos até hoje publicados não resolvem a questão.

Pelo lado da respiração, Stokes chama a attenção para uma especie particular de asthma, se manifestando por uma serie de inspirações que succedem ao periodo de suspensão da respiração, e que progressivamente vão augmentando até ao maximo de suas força e profundesa, e depois diminuem gradualmente de largura e de força, até que se tenha restabelecido a apnéa, que pode durar muito tempo. Segundo Stokes, no momento de violencia do accesso, o murmurio vesicular torna-se eminentemente pueril. Segundo Friedreich, posto que esta perturbação no modo e no rhythmmo dos movimentos respiratorios não tenha significação pathognomonica, possui, contudo, um certo valor para o diagnostico, como elle proprio verificou.

Quanto á função circulatoria, os phenomenos observados dependem todos da fraqueza das contracções cardiacas e da dilatação passiva do coração degenerado e sem força para resistir ao peso do sangue. Relativamente a estes phenomenos, Quain insiste sobre a dôr na região precordial (*), irregularidade, fraqueza e lentidão da impulsão e dos ruidos cardiacos, e do pulso.

Stokes considera como um dos signaes de transformação adiposa o enfraquecimento do primeiro ruido no nível do ventriculo esquerdo com ruido de sopro e conservação do segundo ruido. Mas, como reconhece

(*) A respeito da dôr precordial, lembraremos que as pancadas do coração fazem-se sentir tanto mais dolorosas, quanto mais fraca é a força de contracção das paredes cardiacas.

mesmo o distincto cardio-pathologista inglez, este facto só dá-se quando a degeneração se tem estendido ás valvulas, o que para Kennedy é uma excepção de regra, e não a generalidade, como pensava Stokes.

Friedreich diz que essa alteração do primeiro ruido é devida á degeneração gordurosa dos musculos papillares, produzindo a tensão insufficiente ou mesmo a insufficiencia das valvulas venosas.

Um signal verificado por Quain em muitos casos e pouco assignalado pelos auctores, é a grande extensão do som baço cardiaco, proveniente da dilatação excessiva do coração, sob o peso da columna sanguinea.

Diagnosticio differencial — Os symptomas subjectivos e objectivos que temos indicado com tanta minuciosidade não bastam, entretanto, para fazer reconhecer-se a existencia d'uma degeneração gordurosa do coração; sendo uma das primeiras difficuldades o não serem elles encontrados reunidos todos n'um mesmo caso. Assim, os auctores têm procurado elementos para o diagnosticio em outros signaes que não dependem das funcções cardiacas, e principalmente nas alterações multiplas que soem manifestar-se em outros órgãos, acompanhando a degeneração adiposa do coração.

Edwin Canton indicou, como signal visivel exterior da degeneração gordurosa do coração, a infiltração gordurosa da periphéria da cornea transparente, constituindo o que se chama o *arco senil*. Segundo este auctor, este signal deve fazer temer-se como imminentes, accidentes graves do lado do coração, em consequencia d'uma degeneração analoga e comcomitante do musculo cardiaco.

Quain, Reid, Richardson e outros tambem ligam um valor pathognomico á existencia do arco senil.

Entretanto, Haskins demonstrou por factos a inconstancia da coincidencia das infiltrações ocular e cardiaca: e Samuel Wilks não encontrou essa coincidencia nos individuos moços; observou-a somente nos velhos; o que certamente diminue a importancia do signal em questão. Todavia, nos individuos velhos a presença do *arco senil* junta á outros symptomas de enfraquecimento da acção cardiaca, é um signal que merece a attenção do pratico.

Aran considera como de grande importancia semeiologica o aspecto exterior dos doentes; as palpebras, o contorno dos olhos e das bochechas, as dobras naso-labiaes, corados de amarello-canna; olho embaciado e olhar sem expressão, semblante pallido e abatido.

Resumindo : os phenomenos indicados até agora nada têm de caracteristico da degeneração : indicam apenas uma actividade insufficiente deste órgão, estado que acompanha a muitas outras lesões desta viscera. Somente as circumstancias concurrentes com essa fraqueza cardiaca, a constituição, os habitos, o genero de vida, a alimentação, a idade do enfermo e os anamnesticos, poderão ajudar-nos a formular, por exclusão, como indicam Friedreich e Kennedy, o diagnostico desse estado de *usurpação gordurosa*, se assim nos permittem chamar a molestia em questão.

Degeneração amyloide do coração

A alteração amyloide do coração, collocada por Friedreich entre as formas da atrophia deste órgão, é uma affecção tão pouco frequente que de sua existencia só ha nos annaes da sciencia um caso authentico registrado por Wirehow, em 1857.

Esta molestia, cujos caracteres histologicos são analogos aos da *atrophia sclerosante* dos auc ores allemães, não pode ser conhecida por symptoma algum que lhe seja proprio. As modificações por ella impressas ao organismo, não podem differir das que produzem a degeneração gordurosa, a atrophia, a dilatação passiva, e outras molestias que trazem a fraqueza contractil do coração.

Ainda mesmo que com os phenomenos de asystolia coincidam manifestações de degeneração amyloide em outros órgãos, não se pode, durante a vida, formular um diagnostico, mesmo provavel, de semelhante alteração no centro circulatorio.

Só a reacção, bem conhecida, de acido sulphurico iodado sobre as substancias amyloides, poderá offerecer bases para se conhecer *post mortem* a degeneração amyloide do coração.

Tumores e neoplasmas do coração

Entre os factos pathologicos mais raros, não já relativamente ao coração, mas em relação a todo o organismo, conta-se a existencia de tumores no coração.

Do limitado numero de casos que a este respeito existem observados conscienciosamente, pode-se fazer a divisão dos tumores cardiacos em

dez classes, que são : *carcinoma, cancroide, sarcoma, fibroma, lipoma, myoma, tuberculo, gomma syphilitica, echinococos e cysticercos, kystos.*

De todas estas especies a mais frequente é o cancro, que quasi sempre existe secundariamente.

Neste caso desenvolve-se no coração, por metastase ou propagando-se por contiguidade, como raiz de tumores cancerosos dos pulmões, do mediastino, do esophago, dos ganglios bronchicos, etc. Ordinariamente situado na espessura da carne do coração, proemina para a superficie externa ou interna das paredes cavitarias, produzindo na ultima hypothese, o estreitamento da cavidade. Pode tambem vegetar no interior das cavidades, produzindo ulcerações endo-myocardicas e determinando embolias.

Os fibromas são raros, e mais ainda os lipomas, de que a sciencia conta só um exemplo, referido por Albers.

Os tuberculos apresentam no coração a forma miliar, e coincidem com esta mesma forma em outros órgãos.

As gommasyphiliticas podem se-desenvolver em todas as partes musculosas do coração : podem reunir-se em grupos consideraveis e attingir dimensões taes, que, proeminando o tumor para as cavidades, determinem perturbações funcçionaes do coração e de toda a circulação. Quando situados logo abaixo do pericardio ou do endocardio, originam inflammações chronicas d'estas membranas, com callosidades. São neoplasias frequêntes, que ordinariamente coincidem com outras manifestações de syphilis constitucional.

Os vermes vesiculares raramente existem no coração, sem a existencia de vermes identicos em outros órgãos.

Os kystos do coração apresentam-se tão raramente, que para alguem sua existencia é problematica.

Os tumores cardiacos não possuem signaes caracteristicos, que conduzam a um diagnostico seguro de sua existencia, nem de sua natureza.

Somente em alguns casos excepcionaes pode-se desconfiar de que existe no coração um tumor neoplasico, quando, em vista dos symptomas observados, da historia progressa do doente, e de outras circumstancias accidentaes, puder-se excluir outras affecções mais frequêntes do mesmo órgão, e ao mesmo tempo se observar em outras regiões do corpo tumores identicos aos que se suppõe existirem no coração,

uma generalisação carcinomatosa, um tumor de echinococos em alguma parte visível do corpo, ou cysticercos no tecido cellular subcutaneo, etc.

Ruptura do coração, cardiorhexia

Este accidente, segundo as circumstancias que o precedem ou o acompanham, apresenta-se sob duas formas : *ruptura espontanea* e *ruptura traumatica*.

Rigorosamente fallando, a cardiorhexia é sempre espontanea ; porquanto ainda quando uma violencia externa seja seguida de ruptura, é sempre necessario que as paredes do coração se achem n'um estado de fraqueza ou degeneração adiantada, de modo que sob a acção de um traumatismo rompa-se facilmente a cohesão dos elementos estruturales do tecido, e dê-se a solução de continuidade.

A divisão, portanto, acima indicada só pode ser feita relativamente á causa occasional do accidente : a ruptura espontanea é determinada pela actividade propria do coração; a ruptura traumatica o é por violencias e abalos externos.

Com esta restricção é que vamos estudar as duas formas supra-citadas.

Ruptura espontanea

Produz-se esta solução de continuidade em consequencia d'uma degeneração gordurosa, da myocardite chronica e aguda com amolecimento rapido do tecido cardiaco, ou um adelgaçamento excessivo das paredes cardiacas.

A ruptura spontanea é muito frequente no ventriculo esquerdo, sem duvida pela maior frequencia da degeneração gordurosa nesta cavidade, cuja face anterior, principalmente na sua união com a ponta, é a séde ordinaria da lesão.

A ruptura pode ser completa ou incompleta, conforme se estende a toda a espessura da parede, ou somente a uma parte della. Pode ainda limitar-se a uma columna carnuda ou só a uma corda tendinosa valvular.

Elementos para o diagnostico — Variam os symptomas da ruptura do coração. Ordinariamente a morte é a consequencia immediata á sua producção,

Quando assim succede, o indivíduo sente, no momento mesmo da ruptura, uma sensação estranha na região precordial, uma dôr subita como se alguma cousa se rompesse dentro em seu peito: então dá um grito, ou previne as pessoas que o cercam (Friedreich).

Muitas vezes o accidente sobrevem sem algum phenomeno morbido anterior, em pessoas aparentemente sans. Em outros casos, porem, o doente apresentava symptomas d'uma degeneração e fraqueza das paredes do coração.

Como a séde ordinaria da ruptura é o ventriculo esquerdo, a morte subita pode ser explicada por uma anemia arterial repentina do cerebro.

Pode o doente sobreviver algum tempo á ruptura, 10 a 14 horas, quando esta se faz por um canal sinuoso e estreito, porque então é impossivel uma hemorragia abundante; o mesmo succede quando a principio incompleta, a ruptura torna-se completa depois de algum tempo. Nestes casos ainda se faz sentir uma dôr violenta e angustiosa, na região do coração.

Ha, em todo o caso de ruptura cardiaca, os symptomas geraes de toda hemorragia interna, desfallecimento, syncopes, pulso fraco, suores frios. Continuando o collapse, succede a morte.

Ás vezes ha tambem vomitos e contrações convulsivas das extremidades e da face.

Se a effusão se faz pouco a pouco, a percussão demonstra a distenção crescente do pericardio; ao mesmo tempo vão enfraquecendo-se os ruidos do coração.

Diagnostico differencial — Com os symptomas subjectivos e objectivos que acabamos de indicar, e com o auxilio dos anamnesticos, se tem grandes probabilidades da existencia d'uma ruptura espontanea do coração. Comtudo, não se pode assegurar que se esteja fora de um erro.

Quanto á ruptura limitada ao septo, a um musculo papillar, ou aos vasos coronarios, não se pode ter d'ella conhecimento perfeito, nem distingui-la da que tem séde na propria parede do coração.

Ruptura traumatica

Este genero de ruptura só pode produzir-se sob a influencia d'uma violencia externa muito energica, ordinariamente abalos ou percussões mechanicas muitos fortes na região thoracica.

Ao em vez da ruptura espontanea, este accidente tem sua séde ordinaria no ventriculo direito, sem duvida pelas suas relações com o thorax e pela pouca espessura de suas paredes; o mesmo succede com a auricula esquerda em relação ao ventriculo correspondente.

Somente em casos raros é que a morte não é a consequencia immediata da ruptura traumatica, pois que esta é ordinariamente bastante extensa para produzir uma hemorrhagia copiosa no pericardio.

Os SYMPTOMAS da cardiorhexia traumatica, quando a morte não é immediata, são os mesmos, geraes e objectivos, da ruptura espontanea.

O DIAGNOSTICO do accidente é estabelecido sobre a symptomatologia secundada poderosamente pelos anamnesticos, isto é, o conhecimento das circumstancias que precederam os signaes d'um derramamento subito no pericardio.

MOLESTIAS DO ENDOCARDIO

Endocardite

Para o estudo do dignostico simples e differencial da endocardite não podemos deixar de acceitar a divisão clinica d'esta molestia, conforme a sua marcha, em duas formas : *aguda* e *chronica*.

Tratando da primeira forma, não devemos esquecer que os trabalhos modernos de Senhouse-Kirkes, Wirchow, Vulpian e Charchot, Louis Vast, Hérard e Feltz, acerca das phlegmasias da sorosa interna do coração, têm demonstrado a necessidade de considerar-se na endocardite aguda duas formas distinctas por suas lesões anatomicas e por seus symptomas ; a *endocardite simples* e a *endocardite ulcerosa*.

E' seguindo estas divisões que vamos estudar o modo de conhecer-se uma endocardite.

Endocardite simples

A endocardite, da mesma forma que a pericardite, rarissima vez é uma molestia primitiva, idiopathica. Complicando ordinariamente um reumatismo articular agudo, ou outras molestias febris, a endocardite é uma affecção insidiosa, traiçoeira em sua invasão. Effectivamente, os symptomas geraes febris que existem no curso d'essas molestias que soem provocar a inflammação do endocardio, não lhe pertencem, nem mesmo se exacerbam quando ella se estabelece, não obstante a opinião contraria de Friedreich. Mesmo quanto aos symptomas subjectivos locais, no maior numero dos casos elles não são accusados pelo doente.

Somente em alguns casos, manifestam-se, mais ou menos claramente, perturbações funcçionaes, que podem fazer desconfiar de que uma phlegmasia se localisa no coração. D'entre ellas distinguiremos, por mais notavel, a sensação que têm os doentes, dos batimentos cardiacos e que exprime que o processo inflammatorio tem-se estendido á substancia muscular do coração, produzindo-lhe a infiltração serosa e dificultando as contracções das fibras.

Esta mesma infiltração e a fraqueza das contracções, que della deriva dando em resultado a depleção incompleta do orgão, produz a hyperemia passiva do pulmão.

Um outro phenomeno funcional é o augmento na frequencia das pulsações, que tornam-se irregulares, desiguaes, intermitentes; augmento attribuido por bons auctores á parte que na inflammação tomam as fibras musculares (*) e á irritação dos ganglios nervosos existentes na espessura das paredes cardiacas. Uma dôr ás vezes agudissima, porem no maior numero dos casos pouco intensa, pôde o doente sentir na região precordial.

Como se vê, estes phenomenos não podem ser elevados á cathegoria de signaes indicadores, nem mesmo provaveis, d'uma endocardite.

Pode-se, pois, dizer que o diagnostico da endocardite, como o da pericardite, não pode ter por base, senão o exame physico.

(*) Realisa-se aqui a lei formulada por Stokes: Toda vez que uma serosa estiver inflammada, o processo morbido ha de estender-se á camada muscular, subjacente.

Elementos para o diagnostico — Pela apalpação vê-se que muitas vezes o choque do coração é reforçado e se faz sentir em uma extensão maior, com abalo visível da região precordial e fremito vibratorio notavel.

A percussão denuncia no fim de poucos dias um augmento transversal na extensão do som baço precordial. Bouillaud attribue este phenomeno á turgencia inflammatoria das paredes cardiacas; Skoda e Niemeyer explicam-no pelo esvaziamento incompleto e dilatação consecutiva do coração direito, em consequencia da difficuldade na circulação pulmonar.

Quanto a nós, parece admissivel para todos os casos a ultima explicação, reconhecendo, comtudo, que em alguns casos pode ajuntar-se-lhe a que deu Bouillaud.

Quando a phlegmasia do endocardio é ligeira, ou, sendo intensa, é limitada ás paredes cardiacas e poupa as valvulas, a escutação não poderá revelar anomalia nos ruidos do coração, ou denunciará simplesmente uma aspereza no primeiro ruido, quasi sempre nivel do ventriculo esquerdo. Ás vezes, como notou Bellingham, ha tambem um desdobramento do primeiro ruido, que torna-se triplice. Pode-se attribuir este phenomeno á não simultaneidade na vibração das valvulas atrio-ventriculares na occasião da systole ou ao atraso das causas adjuvantes do primeiro ruido de cada ventriculo, umas em relação ás outras.

Se a inflammação amollece o tecido das valvulas e as torna mais espessas, é impossivel que ellas vibrem do mesmo modo que no estado normal, quando são duras e delgadas. Consequentemente, os ruidos modificar-se-hão do modo o mais apreciavel, convertendo-se em ruidos de sôpro. E como é sobre a valvula mitral e suas cordas tendinosas que sobrevem primeiro e mais commumente a inflammação, segue-se que no maior numero de casos de endocardite o ruido anormal será systolico e terá seu maximo de intensidade no nivel da ponta do coração.

Alem d'isso, as denteações da valvula mitral, tornando-se mais espessas, não se expandem, como normalmente; as cordas tendinosas amollecidas, não fixam completamente a valvula e podem até partir-se, deixando que se revire para a auricula o bordo inferior da membrana: sob estas condições, a valvula torna-se *insuficiente*, e esta circumstancia concorre para a producção do ruido anormal.

Succede ás vezes, na endocardite, que a face auricular da valvul

esquerda, a mais ordinariamente affectada, cobre-se de excrecencias verrugosas, ou, então, dá-se uma stenose aguda do orificio mitral: em qualquer dos casos, a passagem por uma superficie desigual ou por um orificio apertado, produz um ruido anormal, que se deixa perceber durante a diastole e na ponta do coração.

Em casos raros as anomalias precedentes manifestam-se no ventriculo direito, e o ruido anormal será ouvido no ponto do thorax correspondente á valvula tricuspide.

Como as valvulas aorticas são menos sujeitas á invasão do processo inflammatorio, os ruidos que n'ella se produzem são quasi sempre normaes. Quando porém, em casos rarissimos, a face ventricular das valvulas sigmoides cobre-se de vegetações, produz-se um sopro aortico systolico, percebido no nivel do segundo espaço intercostal direito junto ao sterno, e propagando-se para as carotidas. Segundo Niemeyer, somente em casos excepçionaes dá-se n'essas valvulas uma alteração capaz de torna-las insufficientes, e se produzirá o ruido de sópro aortico diastolico. Todavia, Friedreich diz que os casos d'esta ordem não são tão raros.

Quanto á arteria pulmonar, o phenomeno que n'ella se observa com tanta frequencia quanta a das alterações da valvula mitral, é o augmento de força e sonoridade do segundo ruido arterial. Este phenomeno é devido a que, estando insufficiente a valvula mitral, a arteria pulmonar soffre uma tensão maior do sangue, pelo embaraço na circulação pulmonar, e assim o choque produzido sobre suas valvulas pela columna sanguinea retrograda, ao cessar a systole do ventriculo direito, deve ser muito energico.

A accentuação maior do segundo ruido pulmonar, em virtude das condições em que se produz, tem grande valor na pratica, porque mostra que o ruido de sopro systolico ventricular esquerdo deve ser considerado como um ruido organico, e esclarecerá o diagnostico.

Este phenomeno é seguido, cedo ou tarde, de um outro, que á percussão se mostra mais ou menos apreciavel, segundo o grau da insufficiencia mitral, e segundo o estado da parede muscular do coração direito: queremos fallar do augmento de volume da metade direita do coração, fazendo-se notar particularmente no sentido transverso.

A endocardite quasi nunca chegando ás valvulas sigmoides direitas, o ruido systolico pulmonar conserva-se quasi constantemente normal.

O ruído de sopro, de que tanto nos temos occupado, é considerado como um dos melhores signaes, talvez o mais importante, para o diagnostico da endocardite e da sua marcha e terminação. Entretanto, deixando de parte a facilidade com que em certas condições, pode ser confundido com o atrito pericardico, o sopro se manifesta em muitos estados pathologicos diversos da endocardite: mostra-se nas lesões chronicas das valvulas e dos orificios do coração; nos casos de concreções sanguineas e vegetações nas cavidades cardiacas; nos estados chloro-anemicos do sangue e até, segundo o dr. Parrot, em simples perturbações da innervação do centro circulatorio, como na hypochondria, hysteria, etc. Segundo Niemeyer, este symptoma pode tambem resultar da tensão exagerada d'um valvula san, quando ha um movimento febril e contracções irregulares do coração.

Vê-se, pois, que em qualquer d'estas condições, podendo haver comomitancia de um movimento febril, não será difficil a confusão entre a endocardite e qualquer das alterações pre-referidas.

Mesmo no caso em que se observe um rheumatismo articular agudo, quando não se queira admittir a diminuição da crase sanguinea, pode esta molestia complicar uma lesão valvular antiga, e assim difficultar muito o diagnostico, cuja certeza só poderão fornecer os anamnesticos e observações ultteriores á manifestação do ruído de sopro, concernentes ao seu tom, constancia ou variabilidade, coincidencias com os ruidos naturaes do coração, séde, força e direcção.

Sabe-se, alem d'isso, que nem sempre que houver uma endocardite, haverá ruído de sopro, porque nem sempre a inflammação do endocardio será bastante intensa ou se estenderá ás valvulas, alterando-as a ponto de não mais vibrarem como normalmente, ou de tornarem-se insufficientes para os fins a que são destinadas.

Em summa: a presença do ruído de sopro, mesmo coincidindo com um movimento febril no rheumatismo articular agudo, não denuncia necessariamente a existencia de uma endocardite: a sua ausencia não exprime fatalmente a ausencia da molestia.

A importancia d'este signal depende, pois, de outros de que pode ser precedido, acompanhado, ou seguido.

Diagnostico differencial — Se nos lembrarmos de que a *pericardite aguda secca* é annunciada pelos mesmos symptomas locaes e subjectivos

que a endocardite, variando de intensidade n'um ou n'outro caso; se nos lembrarmos de que o signal pathognomonic da pericardite secca, isto é, o attrito pericardico, pode ser tão brando, que se confunda com um sôpro endocardiaco, ou que este pode ser tão aspero, que se confunda com aquelle, teremos desde logo comprehendido a difficuldade em estabelecer-se o diagnostico. Todavia, elle não é impossivel em caso algum, é mesmo facil em a maioria dos casos, fazendo-se cuidadosamente o estudo comparativo dos dous signaes mais positivos em ambas as molestias: o ruido de sôpro, de um lado; e o ruido de attrito pericardico, do outro lado.

Esse estudo já o fizemos minuciosamente, a proposito da pericardite; e, pois, não o repetiremos aqui, contentando-nos com recordar que na endocardite o ruido de sôpro tem no thorax um ponto fixo para a sua escutação, correspondente á séde, tambem fixa, de sua producção (orificio ventricular, quasi sempre o mitral); é um ruido que se propaga em uma direcção certa, segundo o orificio em que se produz; é isochrono com algum dos movimentos do coração, systole ou diastole, e com algum dos ruidos normaes, encobrando-o, ou substituindo-o. Estes caracteres são inteiramente oppostos aos que apresenta o attrito do pericardio.

Faremos notar ainda que somente na pericardite secca existem aquellas circumstancias capazes de causar a demora da retracção systolica, o *arrastamento* da ponta do coração no thorax, ao cessar a systole. Ao lado deste phenomeno collocaremos o do *fremito*, em um e outro caso, perceptivel á palpação, mas differente por alguns caracteres, como vimos, segundo acompanha uma pericardite secca, dando idéa do attrito que então se passa, ou segundo revela um ruido de sôpro da endocardite ou de uma lesão valvular com pyrexia co-existente.

Accrescentaremos que, ao passo que na endocardite não ha frequencia do phenomeno *dôr*, este é mais commum na pericardite.

Se trata-se de uma pericardite com derramamento mediocre, na qual ainda não tenha desaparecido o attrito pericardico, basta, para distinguila da endocardite, a lembrança de que quando é intracardiaco, o ruido que examinamos não deixa de ser percebido em qualquer posição em que se colloque o doente; ao passo que o ruido pericardico, bem claro e manifesto no decubito dorsal, é nullo estando sentado o doente.

Mesmo quando na pericardite com pequeno derramamento se manifeste um augmento no som baço precordial, fazendo lembrar o que se

nota muitas vezes na endocardite adiantada e intensa, não devemos esquecer que na pericardite este phenomeno manifesta-se principalmente no sentido longitudinal do coração ou do pericardio, com tendencia a tomar a forma triangular, ao passo que na endocardite elle se revela notavelmente na sentido horisontal.

Quando a *pericardite* é acompanhada de um *derramamento consideravel*, não poderá nunca ser confundida com a endocardite ; a isso oppor-se-hão o abaúlamento precordial, crescente ou decrescente com o derramamento ; o som massiço pyriforme de base inferior na região precordial ; o enfraquecimento dos ruidos cardiacos, que tornam-se profundos, longinquos e surdos ; a difficuldade ou impossibilidade de sentir-se pela apalpação o choque precordial ; a ausencia de ruido anormal (sôpro, ou attrito que com elle se confunda), e do murmurio respiratorio na região precordial : condições que nunca se manifestam na endocardite pura e simples.

Dissemos que o ruido de sôpro pode manifestar-se no curso de uma molestia febril, quando o sangue tem soffrido uma diminuição em sua crase, e sem que haja lesão alguma do endocardio (*sôpro anorganico*): dissemos tambem que um movimento febril independente d'uma phlegmasia do endocardio, pode manifestar-se, havendo uma alteração pre-existente em alguma das valvulas ou em algum dos orificios do coração, com um ruido de sopro (*sôpro organico*). Como, pois, distinguir-se esses diversos estados pathologicos, d'uma endocardite ?

É muito difficil fazer-se a distincção ; mas a difficuldade não é invencivel.

Primeiramente tratemos de differençar o *sôpro da endocardite*, do *sôpro de uma lesão valvular antiga*, quando com ella coincidem phenomenos inflammatorios, mesmo os de uma endocardite que se estabeleça sobre um terreno já arruinado.

Torna-se essencial ao medico, no caso vertente, informar-se cuidadosamente dos signaes anamnesticos ; indagar se o doente, depois de accessos anteriores de rheumatismo articular, soffreu algum embaraço na respiração, ficou com o *folego curto*, como se diz vulgarmente ; se apresentou, emfim, esses symptomas, que já conhecemos, de embaraço na circulação pulmonar.

Cumpra depois não perder de vista a judiciosa observação de Friedreich : que as lesões anatomicas da endocardite aguda, pela rapidez

com que se desenvolve a hypertrophia e desorganisação das válvulas, não podem apresentar a mesma constancia que se nota nas lesões valvulares antigas. » O amollecimento e destruição no nível das valvulas e das cordas tendinosas, diz Friedreich (*), soffrem rapidas mudanças ; no espaço de poucos dias pode se-dar uma insufficiencia : é um aneurysma vulvular agudo que se perfura, uma valvula que se desprende em parte de sua inserção, ou uma corda tendinosa que se quebra ; de outro lado, formam-se nas regiões doentes depositos fibrinosos, que podem diminuir a insufficiencia. »

« A successão tão rapida d'esses processos, diz ainda o professor de Heidelberg, faz comprehender-se como os caracteres, a duração e a intensidade dos ruidos anormaes podem soffrer mudanças innumerables; mudanças que se não pode explicar senão por uma inflammiação aguda no nível das valvulas. »

Assim : a rapidéz com que se manifestam e se modificam os ruidos de sôpro n'uma molestia inflammatoria que se localisa no coração, distingue a endocardite aguda das lesões valvulares antigas, quando sobrevêm phenomenos inflammatorios fóra do coração, ou os de phlegmasia endocardiaca.

Quanto á distincção entre o ruído de sôpro da endocardite e o sôpro inorganico, ella é mais facil.

Começando pelo tom do ruído de sôpro, podemos dizer que, em geral, os ruidos determinados por alteração de textura das valvulas são mais fortes e accentuados, que os ruidos sanguineos ; e quando estes chegam a imitar o ruído de grossa ou serra, o fazem momentaneamente; readquirem logo o seu verdadeiro caracter para dar ao ouvido a sensação de um attrito muito ligeiro, um sôpro brando.

Mas, somente peia qualidade das duas especies de ruído não podemos distingui-las sempre, pela impossibilidade de determinar até que ponto pode tornar-se aspero um sôpro inorganico, ou brando um sôpro organico. — Examinemos, pois, outros caracteres differenciaes.

Pode-se, com Barth e Roger, erigir em lei que o sôpro inorganico é sempre synchrono ao primeiro ruído cardiaco, e nunca ao segundo; e se durante o sôpro organico da endocardite muitas vezes produz-se a systole, não poucas tambem se faz ouvir durante a diastole.

(*) Op. cit., 367.

Demais, já vimos que o ventriculo esquerdo sendo ordinariamente o primeiro affectado, e então a valvula mitral tornando-se insufficiente, o ruido de sôpro que se produz tem seu maximo de intensidade no nivel do orificio auriculo-ventricular esquerdo, e não no nivel do orificio aortico, como succede com os ruidos anorganicos. Accresce ainda que a dilatação do lado direito do coração, alem de augmentar o som massiço em certa direcção, traz o reforço e sonoridade maior do segundo ruido pulmonar. Este signal por si só permite distinguir-se com certeza o sopro endocardítico do sopro anorganico.

Podemos accrescentar ainda que o sopro organico tem ordinariamente o seu tom brando, quaesquer que sejam as modificações de sua intensidade; o sopro organico da endocardite, soffre, como vimos, transformações notaveis e rapidas, ás vezes de um dia para o outro. Finalmente, o diagnostico, já tão claro, se firmará mais pela indagação dos anamnesticos, que denunciarão sempre um estado anemico ou chlorotico do individuo em que no curso de uma pyrexia, se manifesta um ruido de sôpro que se suppõe anorganico.

Segundo Valleix (*) *uma affecção febril* sobrevinda a um individuo que soffra de *palpitações nervosas*, pode fazer acreditar na existencia de uma endocardite.

Neste caso os antecedentes, o estado chloro-anemico, em que, segundo a maioria dos auctores, se acha um individuo que soffrê de palpitações, a existencia dellas desde o começo da molestia, esclarecerão ao pratico.

O som obscuro que apresenta a *hypertrophia* do coração e a existencia simultanea de ruidos de sôpro, podem fazer confundir essa molestia com a endocardite, quando com a hypertrophla houver um apparelho febril. Neste caso ainda, a analyse dos antecedentes da molestia dissipará as duvidas em que se veja o clinico.

A endocardite pode ainda confundir-se com a *myocardite*, ou inflamação da musculatura cardíaca, tanto mais facilmente quanto muitas vezes estas duas molestias coincidem, sendo a segunda consequencia ordinaria da primeira. Entretanto, deve-se notar que na *myocardite* o choque e os ruidos são menos fortes, mais surdos e mais abafados do que na endocardite; e assim deve de ser, pela séde especial da lesão. Pela mesma razão na *myocardite* o pulso é fraco, as syncopes frequentes,

(*) Guide du médecin pratique — Paris, 1866 — III, 22.

prolongadas e acompanhadas de uma angustia indefinível, que annuncia a approximação da morte. A não haver inflammação simultanea do endocardio e das valvulas, não haverá na myocardite ruido algum anormal.

Formam-se não raras vezes no endocardio, nas paredes do coração, e mais frequentemente nos orificios, *concreções fibrinosas*, que podem depender do processo inflammatorio da endocardite, ou ser independentes delle, tendo uma existencia anterior. Em qualquer dos casos, a endocardite denunciando-se ainda pelos symptomas physicos, que temos visto, reveste uma physiognomia particular, pela appareição de symptomas devidos mais à coagulação do sangue e à difficuldade de sua passagem pelos orificios cardiacos, do que á propria inflammação endocardica : ao passo que os batimentos do coração tornam-se violentos e tumultuosos pela necessidade da expulsão dos coagulos sanguineos, o pulso é pequeno miseravel, irregular, intermittente, pela difficuldade extrema da circulação ; o rosto, pallido a principio, mostra-se depois cyanosado, entumecido ; ha uma oppressão e dyspnéa indescriptiveis, anxiedade, jactitação contínua, insomnia absoluta, suores frios e, finalmente, oedema nas extremidades.

Estes symptomas bastam para caracterisar a endocardite complicada de concreções fibrinosas, e differença-la da endocardite simples.

Passemos agora a tratar da segunda forma que admittimos na endocardite, isto é a

Endocardite ulcerosa

Sob a influencia de condições não conhecidas ainda sufficientemente, pode-se desenvolver no coração uma forma especial de destruição aguda do endocardio, sem a existencia apreciavel da vascularidade, elementos plasmaticos ou de pus, que caracterisam a inflammação. Este facto morbido, estudado pela primeira vez em 1852 por Senhouse-Kirkes, é chamado impropriamente *endocardite ulcerosa*, quando bem se podera dar-lhe o nome, proposto por Vulpian e Charcot, de *affecção ulcerosa do endocardio* ; nome que, a nosso ver, se não dá idéa da natureza, mal conhecida ainda, do processo morbido, tambem não adianta um juizo, porventura erroneo, á respeito d'ella.

Effectivamente, a lesão principal n'esta molestia é a desaggregação, como que a fusão, da membrana interna do coração, podendo chegar até

á perfuração e destruição parcial ou completa das valvulas arteriaes ou venosas. Assim amollecido e desagregado o endocardio, seus detritos são carregados pela torrente sanginea e vão obliterar os vasos capillares, arteriolas e arterias, produzindo embolias e enfartes nas diferentes visceras, principalmente no baço, figado e rins, e gangrenas circumscriptas ou diffusas, manchas ecchymoticas na espessura da pelle e soroças, ou na espessura das visceras.

Lancereaux, Charcot e Vulpian, na Gazeta medica de Paris de 1862, Vast em sua these de 1864, negam que na *endocardite ulcerosa* haja uma ulceração inflammatoria, baseiando-se em que n'esta molestia não se encontra nas valvulas alteradas, vestigio de pus. Virchow examinou com o microscopio esses detritos e n'elles encontrou elementos gordurosos em grande numero. Submettendo-os a reacções chemicas, viu que elles resistiam aos acidos mineraes e ás soluções alcalinas, que destroem os productos inflammatorios (*). Outros, porem, em cujo numero contam-se Fritz, Béhier, Hardy, Dupuy e Woillez, admittindo a existencia de detritos das valvulas nos pontos onde se formam embolos, sustentam que a presença do pus nos enfartes, é real em muitos factos de endocardite ulcerosa, e que se na superficie ulcerada das valvulas não se pode ver o pus, depende isso de que ellas são continuamente varridas com força pelo sangne que as banha, ao passar por ellas ; e, mais, que esse pus não podendo ser levado aos órgãos senão por quantidades diminutissimas, não é facilmente encontrado. Fritz affirma que em alguns casos pode-se ver sobre as soluções de continuidade das valvulas, botões carnosos evidentemente inflammatorios.

Seja, porem, como fôr, a questão da natureza da endocardite ulcerosa ainda não está resolvida satisfactoriamente ; parecendo-nos razoavel admittir-se, em vista dos factos trazidos á discussão por auctores criteriosos, que a ulceração aguda do endocardio pode ser, ou não, inflammatoria, acompanhada, ou não, da formação de pus.

Jaccond (**), attendendo principalmente aos caracteres clinicos da endocardite chamada *ulcerosa*, propõe para esta molestia a denominação de *endocardite septica* ou *infectuosa*. Mas, assim, este pathologista attribue-lhe a natureza inflammatoria, que ella não tem sempre : e se o clinico

(*) Virchow — « Pathologie cellulaire » — Paris, 1868 — 182

(**) « Traité de pathol. int. » — Paris, 1873 — I, 640

da *Charité* rejeita o qualificativo de *ulcerosa*, somente porque na endocardite simples pode-se dar igualmente a ulceração. pela gastura resultante dos progressos do amolecimento inflammatorio, nos parece tambem que se não pode acceitar sem restricções a sua denominação de *endocardite septica* ou *infectuosa*. Se, na humildade de nossa posição, nos fosse permittido propôr, ao menos, um nome para uma molestia, nós, considerando o estado actual da questão sobre a natureza do facto morbido cujos symptomos e diagnostico vamos estudar, procuraríamos conciliar as denominações propostas — de um lado, por Vulpian e Charcot e de outro, por Jaccoud, e chamaríamos *affecção*, ou *ulceração, septica* ou *infectuosa* do endocardio, a molestia de que nos occupamos.

Elementos para o diagnostico — Os symptomas locaes d'esta molestia pouco differem dos que se observa na endocardite ordinaria de marcha aguda rapidamente crescente : palpitações, dyspnéa, anciedade viva, ás vezes augmento do som baço precordial e principalmente um ruido de *sôpro intenso* no segundo tempo com *pulso saltitante*. Este symptoma, pathognomônico, indica a produção de uma insufficiencia aortica, cujo desenvolvimento rapido só se pode explicar por uma ruptura ou perfuração da valvula.

Estes signaes, pela rapidez com que se mostram, constituem já um indicio vehemente da forma anatomo-pathologica do processo morbido.

Mas o que imprime á molestia o seu cunho caracteristico e converte em certa as probabilidades do seu diagnostico differencial, são os symptomas geraes, mui diversos dos da endocardite simples, e que podem se apresentar sob duas formas distinctas : a *forma typhoide* e a *forma pyohemica*.

Na forma typhoide, a mais commum, observa-se o conjuncto de symptomas que caracterizam o estado typhoide: febre intensa com pulso frequente e muitas vezes dicroto ; pelle quente, tendo em alguns logares manchas ecchymoticas ou sudamina, mas nunca petechias ; ventre tympanico, com ou sem diarrhéa ; ás vezes, catarrho bronchico ou signaes de pneumonia limitada ; desenvolvimento do baço ; lingua vermelha e secca, séde viva ; narinas pulverulentas ; cephalalgia com subdelirio ou mesmo delirio violento ; prostração extrema de forças, abatimento e stupor da face.

A fórma pyohemica apresenta-se com quasi todos os phenomenos da infecção purulenta: o doente cae em adynamia profunda, ha um verdadeiro collapso; febre ardente e continua; calefrios violentos, vindo por accessos irregulares e seguidos de calor intenso e suor relativamente pouco abundante; pulso frequente, mesmo no intervallo dos accessos, e variando entre 100, 120 e 140 pancadas por minuto. Alem d'estes symptomas, manifestam-se especialmente nesta forma outros, que tambem apparecem na fórma typhoide: vomitos e diarrhéa, dyspnéa com signaes de bronchite e pneumonia, ictericia mais ou menos pronunciada, augmento doloroso de volume do baço, dôres renaes e testiculares, hematuria, albuminuria, paralyrias mais ou menos limitadas e de subita apparição, como hemiplegia (por embolia cerebral), e amaurose (por embolia dos vasos choroidianos). Estes symptomas dependem de lesões visceraes secundarias.

Diagnostico differencial — Reunidos assim os symptomas locais aos geraes, torna-se facilimo o diagnostico nem só da endocardite ulcerosa em relação á endocardite simples, como o de qualquer das suas formas principaes, como ainda o diagnostico differencial entre essa molestia e a febre typhoide, ou a febre intermittente, ou a ictericia, molestias com as quaes foi por muito tempo confundida, e ainda moderadamente o tem sido.

Para distinguir a affecção ulcerosa do endocardio, da *febre typhoide*, basta a consideração de que nesta molestia os phenomenos cardiacos faltam, ou são muito menos pronunciados, menos rapidos em seus progressos, do que na endocardite ulcerosa, e não produzem os phenomenos de embolia e enfartes visceraes. Além disso, ainda quando em uma endocardite ulcerosa as perturbações do lado do coração não sejam muito notaveis, a ausencia de manchas roseas lenticulares, e principalmente a dos phenomenos abdominaes proprios da febre typhoide, farão rejeitar a idéa da existencia d'esta molestia.

Os violentos accessos febris da forma pyohemica da endocardite ulcerosa, podem ser confundidos com uma *febre intermittente*. Entretanto, a differença é facil de apreciar-se, porque na endocardite ulcerosa não ha intervallos apyreticos, como na febre intermittente.

A ictericia, que se manifesta ás vezes na affecção ulcerosa do endocardio, pode fazer crêr que se trata d'uma *ictericia grove* hematoge-

nica. Mas n'esta molestia os phenomenos ictericos apparecem desde que ella começa ; na endocardite ulcerosa, elles só revelam-se quando a molestia se acha adiantada e, por assim dizer, conhecida.

Alguns auctores fallam tambem da possibilidade de confundir-se uma endocardite ulcerosa com a *pericardite aguda* em suas duas formas, (com derramamento, e sem elle), com a *hypertrophia* ou as *palpitações nervosas*, em molestias febris ; mas entendemos com Woillez que basta citar-se os nomes d'estas molestias para evitar a confusão.

Uma difficuldade que alguns auctores apontam no diagnostico da endocardite ulcerosa é distinguir-se a sua forma pyemica da *pyohemia* propriamente dita ; e, antes de tudo, é ponto ainda controvertido, se a endocardite ulcerosa pode occasionar uma reabsorpção purulenta, com os phenomenos que caracterisam a forma pyohemica, ou se estes dependem d'uma infecção do sangue devida, não ao pus, mas aos detritos das valvulas cardiacas desagregadas em suas molleculas, e carregados pela torrente sanguinea, ao passar pelo coração. O que parece decidido, é que em certo numero de casos existe a pyohemia dependente da endocardite ulcerosa da forma pyohemica, e em outros falta esta complicação.

Em todo caso, pensamos que se pode estabelecer uma distincção entre a pyohemia e a endocardite ulcerosa de forma pyemica. N'esta affecção, os phenomenos geraes que a caracterisam, apparecem depois dos phenomenos locais de lesão profunda no coração ; este órgão accusa um soffrimento por meio dos movimentos precipitados que executa dentro do peito, e mais ainda por meio dos ruidos intensos que faz ouvir ; e somente depois destes avisos do coração, pelos quaes ainda não se pode conhecer qual a especie de lesão que o affecta, é que começam a desenvolver-se rapidamente os phenomenos pyohemicos, quer se admitta uma verdadeira pyohemia consecutiva, quer somente uma infecção do sangue de natureza differente, quer ainda, como pensam Behier e Hardy, uma simples coincidencia entre a lesão do endocardio e um estado geral grave.

Ná pyohemia, porem, os symptomas proprios desta affecção manifestam-se primeiro por calefrio violentissimo, repetido depois irregularmente, seguido, ou não, de suores. Por estes accessos de calefrio é que o estado do doente se aggrava cada vez mais, é que sobrem a dyspnéa intensa, a anciedade, a agitação, o delirio.

O coração é poucas vezes affectado ; e quando o seja, não ha produção dos ruidos característicos de uma alteração profunda nas valvulas.

Tambem virá em auxilio do diagnostico a indagação das circumstancias que precederam aos phenomenos observados actualmente, e com os quaes elles possam ter ligação immediata. As feridas suppurantes traumaticas, ou cirurgicas, a metrite puerperal, são as causas ordinarias da pyohemia, que tambem pode ser dependente d'uma phlebite ou de abcessos não circumscriptos por uma induração dos tecidos visinhos inflamados, ou por adherencias protectoras. Na endocardite ulcerosa, as condições que precedem são differentes, não fallando na febre puerperal, que para Wirchow pode ser uma de suas causas. É muito para considerar-se a frequente coincidência entre a endocardite ulcerosa e o rheumatismo articular agudo, como notou Walshe.

Jaccoud erige em proposição que esta forma de molestia do endocardio é propria aos debilitados, mal nutridos, cachecticos, e alcoolizados

Com estes elementos, cremos não haver difficuldade no diagnostico differencial entre a forma pyohemica da endocardite ulcerosa e o verdadeira pyohemia.

Endocardite chronica

A endocardite chronica pode ser consecutiva a uma endocardite aguda, cuja marcha se torna muito lenta, ou pode apresentar-se como tal desde principio.

Esta distincção, porem, não interessa muito á semeiotica, porque em caso algum pode-se assignalar um symptoma que pertença propriamente a uma inflamação chronica do endocardio. É antes por seus effeitos consecutivos, do que pelos phenomenos que occasiona actualmente, que a endocardite chronica se revela ao observador.

A inflamação aguda degenerando na inflamação chronica, ou esta começando mesmo de natureza chronica, o trabalho morbido vae progredindo lentamente, de modo imperceptivel ao doente e ao medico, que muitas vezes suppõe ter-se concluido felizmente uma endocardite, cujos symptomas, a principio manifestos e positivos, desapareceram em certa epocha. Entretanto, du rante essa marcha chronica, insidios e continua do endocardite, vão se dando alterações mais ou menos pro

fundas, que, afinal, quando menos se espera, chegam a embaraçar o curso do sangue, produzindo perturbações diversas na economia. Então, somente então, é que nos lembramos de que em algum tempo o nosso doente soffreu de rheumatismo, ou teve uma endocardite que terminou pela cura (apparente, bem se vê); então é que sabemos filiar estas perturbações á existencia d'uma endocardite chronica anterior. Mas esta já tem desaparecido, só restam os signaes indeleveis de sua passagem lenta, impressos na membrana interna do coração, especialmente nas valvulas ou nos orificios, e constituindo outras tantas molestias particulares, e differentes em seus effeitos immediatos.

Abandonando, pois, por irrealisavel, a pretensão de dar uma descripção symptomatica da endocardite chronica e de estabelecer o seu diagnostico differencial, vamos estudar as alterações da membrana interna do coração, com ou sem alteração dos orificios, e consecutivas a processos inflammatorios, agudos ou chronicos, que nella se deram.

Essas alterações, digamos uma vez por todas, aninham-se nas cavidades esquerdas do coração, de preferéncia ás outras.

Este facto, que não é estranho a pessoa alguma da sciencia, e a raridade das alterações organicas notaveis no coração direito, induziram Bichat a pensar que havia uma differença na estructura das membranas internas do coração direito e do coração esquerdo.

É um grande erro escapo a um grande homem.

Parece que toda a differença está na qualidade do sangue que as banha, sendo razoavel pensar-se que o sangue arterial, mais oxygenado e de propriedades mais excitantes que o venoso, determina a predisposição particular do coração esquerdo a contrahir a endocardite, e a tendencia de sua membrana para alterar-se consecutivamente.

Alterações consecutivas do endocardio

Vegetações e excrescencias valvulares — As inflammações chronicas do endocardio, mais do que as phlegmasias agudas, provocam muitas vezes a producção de vegetações e excrescencias conicas, verrugosas ou papillares, ás vezes semelhante a couve-flores, cristas de gallo, etc. de aspecto ora avermelhado e transparente, ora cinzento ou branco opaco, semelhante ao tecido das valvulas, sobre o qual se desenvolvem frequentemente.

Às vezes formadas de um tecido molle, quasi gelatinoso, essas vegetações apresentam-se outras vezes, formadas de um tecido duro e quasi cartilaginoso. A sua séde habitual são as valvulas, e d'estas a face que se volta para o orificio, e d'esta face ainda os pontos que se põem em contacto durante a occlusão.

A face inferior das valvulas auriculares ou a face concava das arteriaes, não é nunca a séde d'essas vegetações, que alias só excepcionalmente formam-se em outros pontos do endocardio.

No adulto encontram-se commummente no ventriculo esquerdo, particularmente sobre a valvula mitral, com ou sem outra alteração d'ella.

Devidas incontestavelmente a uma irritação inflammatoria, essas vegetações e excrescencias são da mesma cathegoria que certas vegetações papillares e condylomatosas da pelle, formadas por hyperplasia do tecido conjunctivo.

Bem que Friedreich duvide que essas vegetações possam, na ausencia de outra alteração valvular, produzir ruidos anormaes, nós, divergindo respeitosamente do professor de Heidelberg, cremos que elles deverão produzir-se, embora com pouca intensidade. Se normalmente a onda sanguinea, resvalando pela superficie lisa da face auricular das valvulas auriculo-ventriculares, ou da face ventricular das valvulas arteriaes, não soffre attrito algum, nos parece que o mesmo não poderá succeder quando a superficie valvular estiver eriçada de rugosidades e saliencias, de encontro às quaes deverá quebrar-se a onda sanguinea, dividindo-se em pequenas porções, e com uma força proporcional à com que é impellida de uma cavidade para outra.

Assim, acreditamos que se deem ruidos anormaes, embora não muito intensos, quando uma valvula tiver excrescencias e vegetações n'aquella de suas faces por onde resvala o sangue em seu movimento progressivo no coração; e acreditamos ainda que esses ruidos sejam mais fortes quando as rugosidades estiverem nas valvulas arteriaes, em virtude da força de impulsão communicada ao sangue pela systole, do que quando ellas existirem nas valvulas venosas, por onde o sangue passa impellido por força menor.

Admittindo-se o que acabamos de dizer, o ruido anormal coincidirá com o primeiro tempo quando as rugosidades forem situadas nas valvulas arteriaes; no segundo tempo quando estiverem nas valvulas venosas.

Todavia, esses ruidos não poderão elucidar o diagnostico das vegetações valvulares, desde que mais promptamente serão attribuidos a qualquer das outras lesões mais conhecidas nas valvulas ou nos orificios.

Hypertrophia simples das valvulas — Uma das consequencias não pouco frequentes dos processos inflammatorios chronicos do endocardio é a proliferação, que se localisa especialmente nas valvulas, em cujos bordos livres determina a formação de orlas pequenas e estreitas. Neste estado as valvulas estão hypertrophiadas.

Essa hypertrophia simples, quasi sempre limitada à valvula mitral, deixa intactas as expansões finas do bordo livre da membrana, cuja tensão, necessaria para a oclusão perfeita do orificio, se faz ainda como normalmente. Assim, pois, a hypertrophia simples das valvulas, não dando origem a facto algum anormal, não pode ser conhecida durante a vida.

Adelgaçamento das valvulas — Às vezes, em logar da hypertrophia, dá-se na valvula o augmento de diametro, com adelgaçamento da membrana, isto é, augmenta o comprimento á custa da espessura.

Ordinariamente este facto coincide com o alargamento do orificio respectivo, e então podemos consideral-o como providencial, pois que, a não ser elle, dar-se-hia uma insufficiencia relativa da valvula com todas as consequencias de alterações desta ordem. Outras vezes, o orificio conserva-se no seu diametro normal. Em todo caso, porem, do augmento de largura da valvula não resulta perturbação alguma na circulação, nem a produção de symptomas physicos notaveis que o denunciem; pelo que esta especie de alteração da valvula não pode ser conhecida durante a vida, tendo apenas importancia anatomica.

Fendas e orificios valvulares — Tambem podem ser encontradas nas valvulas fendasinhas ou lacunas pequenas, que não prejudicando ao mechanismo dessas membranas, não se fazem annunciar durante a vida.

Mas quando taes soluções de continuidade tomam um certo desenvolvimento, causam perturbações na circulação permittindo o refluxo do sangue para a cavidade anterior á valvula perfurada.

Espessamento e induração, manchas tendinosas do endocardio — Das inflammções, por menos intensas que sejam, do endocardio, re-

sulta muitas vezes o espessamento desta membrana, tendo logar principalmente nas valvulas, que adquirem um aspecto leitoso.

Esse espessamento não é devido á formação de uma falsa membrana, e os pontos opacos, *manchas tendinosas do endocardio*, por elle constituídos, só podem ser arrancados com o proprio endocardio.

O endurecimento pode resultar da transformação do tecido inflamado, tumefeito, molle e imbevido de lymphá plastica, em um tecido compacto e duro, ou pode este começar a formar-se desde logo com seus caracteres. Em todo o caso, da hypertrophia do tecido conjunctivo das valvulas resulta que estas tornam-se espessas, notavelmente nos seus bordos livres, e apresentam uma superficie desigual.

O mesmo processo morbido se estende ás cordas tendinosas, que, a principio entumecidas, transformam-se mais tarde em uma substancia sclerosá; dá-se uma retracção do tecido valvular assim espessado, e as valvulas tornam-se incapazes de obliterar completamente os orificios.

Alem dessa causa poderosa de perturbação nas funcções valvulares, as cordas tendinosas retrahindo-se por sua vez, oppõem-se á adaptacção das valvulas, dificultando ainda mais a oclusão do orificio. Se, como succede ás vezes, a hypertrophia e sclerose estendem-se aos pontos de inserção da valvula, estas perdem a sua mobilidade, formando uma saliencia mais ou menos notavel para a area do orificio, e determinando assim o estreitamento delle.

Adherencias, degenerações e incrustações das valvulas — Succede tambem que entre os bordos das valvulas formem-se adherencias pelo contaeto mais intimo que entre elles existe, em razão do processo hypertrophico. As cordas tendinosas tambem podem agglutinar-se e adherir entre si formando cordas espessas e nodosas.

Assim desenvolvido, o tecido scleroso ou indurado pode soffrer, com os progressos da alteracção endocardiaca, duas modificacções principaes. A mais frequente e a que mais cedo apparece, é a degeneracção gordurosa, que começa na espessura do tecido e se estende progressivamente até a superficie livre, produzindo soluções de continuidade e perda de substancia das valvulas e cordas tendinosas espessadas. É assim que nas valvulas apparecem perfuracções, fendas e destruicções ulcerativas.

A outra principal modificacção das laminas valvulares endurecidas, é a deposição de saes calcareos na espessura do tecido scleroso, dando-

leu a consistencia ossea ou cartilaginosa, e augmentando assim a mobilidade das valvulas espessadas e endurecidas. Esta alteração é propria da velhice, e foi até pouco tempo considerada em relação com os progressos da idade, e dependente d'uma modificação especial na nutrição das valvulas, sem processo inflammatorio.

As alterações valvulares chronicas trazendo consigo adherencias, deformações, ou immobilidade das valvulas, dão em resultado ou um estreitamento dos orificios, ou uma insuficiencia valvular, e são estas consequencias que se manifestam por meios de symptomas variados e variaveis, conforme a natureza de cada genero de lesão, a sua séde e as suas complicações.

Lesões das valvulas e dos orificios do coração

Como temos visto no decurso desta parte de nosso trabalho, todas as alterações que tenham logar na estrutura do tecido proprio das valvulas, ou no em que ellas inserem-se, dão em resultado final uma de duas perturbações funcçionaes, ou ambas ao mesmo tempo : a incapacidade da valvula para obturar perfeitamente o orificio respectivo (*insufficiencia valvular*) e o estreitamento do mesmo orificio (*stenose* ou *stenochoria* dos auctores allemães, *coarctação, aperto — do orificio*).

Elementos para o diagnostico — Entrando na apreciação dos elementos que se nos podem offerecer para o diagnostico das lesões valvulares, começaremos pelos mais falliveis e de valor mais incerto, terminando pelos mais constantes e de significação mais positiva.

—As lesões valvulares são as molestias mais frequentes do coração. É, com effeito, natural que as partes deste orgão continua e mais particularmente expostas aos attritos e repuxamentos, isto é, as valvulas, sejam as mais accessiveis aos processos inflammatorios e ás suas variadas consequencias.

Poderemos ainda lembrar que, sendo uma das condições mais frequentes das lesões orico-valvulares as concreções osseas ou cartilaginosas dos orificios e valvulas, e estas desenvolvendo-se de preferencia no tecido fibroso, a estrutura das valvulas e do anel dos orificios pode explicar a frequencia dos estreitamentos e insuficiencias.

Mesmo absolutamente fallando, as lesões orico-valvulares são muito frequentes. M. Raynaud, analysando os resultados de 7,347 autopsias feitas por diversos observadores, encontrou 678 casos de molestias das valvulas e orificios cardiacos, isto é, a proporção de 11:100; Fœrster assignalou a mesma proporção; Chambers encontrou 17:100.

As valvulas do coração esquerdo são as mais communmente affectadas. A razão deste facto Fajvre a encontra na pressão que soffrem as valvulas esquerdas, cinco vezes mais forte que a do coração direito. Quando fallamos da endocardite chronica, e da sua localisação, disse-mos como se pode considerar este facto ligado á natureza do sangue que banha as cavidades esquerdas. Littré (*) diz que o coração direito sendo a continuação das veias e o esquerdo a continuação das arterias, e estas sendo mais sujeitas do que aquellas, ás incrustações cartilaginosas ou calcareas, as lesões vaivulares devem ser mais frequentes no coração esquerdo, que, demais, tem organização fibrosa mais pronunciada e faz mais esforço que o direito.

Quasi sempre, quando no coração direito existe uma lesão nos orificios, no coração esquerdo ha uma lesão analogá, sem que, contudo, a reciproca seja verdadeira. Mas ainda no coração esquerdo a valvula auriculo-ventricular é mais vezes lesada, do que as valvulas arteriaes. Todavia, Corson affirma que as valvulas aorticas são atacadas mais vezes do que a mitral; o que para Friedreich não é a expressão da verdade.

O que é certo, é que as valvulas mitral e aorticas têm grande tendencia para serem invadidas simultaneamente, talvez porque estando em contacto as suas inserções, o processo pode propagar-se facilmente de um a outro aparelho.

Á respeito das circumstancias etiologicas que se possam considerar como capazes de esclarecer o diagnostico differencial entre as lesões valvulares, as estatisticas estão de accordo somente nestes pontos :

1.º As affecções auriculo-ventriculares são mais frequentes nas mulheres do que nos homens; reciprocamente, as lesões valvulares arteriaes são mais frequentes nos homens do que nas mulheres.

2.º As lesões da valvula mitral são mais frequentes nos individuos de idade até 30 annos, conforme Bamberger, até 32 segundo Corson;

(*) « Diction. de médec., en 30 vol.; VIII, 32.

as affecções das valvulas aorticas são mais frequentes nos individuos de mais de 30 annos, segundo Bamberger, e de mais de 40, segundo Corson.

Esta differença de séde da lesão, segundo a idade, parece fundada em que o atheroma da aorta, que se produz principalmente nos velhos, invade facilmente as valvulas arteriaes, ao passo que a endocardite reumatismal, causa ordinaria das lesões valvulares nos moços, ás mais das vezes começa pela valvula mitral.

Quanto aos resultados immediatos das lesões valvulares, elles são de duas ordens, como o são as mesmas lesões.

Tornando-se insufficiente a valvula, o effeito directo e necessario d'esta irregularidade na sua funcção, é que a onda sanguinea comprimida em uma cavidade, em vez de seguir toda o seu curso, regorgita em parte, atravez do orificio incompletamente fechado, para a cavidade d'onde tinha saído : eis porque J. C. Williams denomina a insufficientia valvular — *lesão de refluxo, ou regorgitante*. Se, porém, o orificio está estreitado (*lesão de obstrucção* de Williams), a corrente sanguinea, tendo de seguir a direcção natural, é obrigada a passar por uma abertura obstruida em parte ; e então é preciso que a cavidade que tem de expellir o sangue tenha mais força do que normalmente deve ter, afim de que, vencendo essa resistencia em um tempo dado, expilla todo o liquido que contem.

Em outro lugar tratamos dos symptomas geraes e communs das molestias organicas do coração, e expuzemos succintamente o mecanismo de sua producção e os effeitos das insufficiencias e estreitamentos em geral sobre as cavidades do coração e sobre todo o funcionalismo. Ora, os symptomas funcionaes das lesões valvulares simples, não compensadas, são os mesmos que então descrevemos como os das lesões organicas em geral, passado o periodo de hypertrophia compensadora, se alguma vez elle existiu ; symptomas que revelam uma oligo-hemia em todo o organismo. Não tornaremos, pois, a este ponto, cujo estudo, se aproveita muito para o diagnostico dos molestias de estructura do coração, consideradas em abstracto, não pode esclarecer muito quanto ao genero do padecimento cardiaco, dando apenas idéa da grande força ou fraqueza da actividade do centro propulsor do sangue.

Somente o emprego dos meios physicos de exploração poderá servirmos de guia seguro não só para o diagnostico das lesões valvulares em

relação ás outras especies de lesões organicas, senão tambem para o diagnostico differencial dessas mesmas lesões entre si, conforme o grupo a que pertençam e a séde que occupem.

Examinemos, pois que dados, em relação á existencia das lesões valvulares, podemos colher da exploração physica da região precordial.

Estabeleçamos, antes de tudo, que uma insufficiencia valvular não é mais do que um estreitamento em sentido inverso ao da direcção natural da corrente sanguinea.

Effectivamente, a valvula estando insufficiente, obtura incompletamente o orificio; isto é, este continua aberto em uma parte de sua area; mas como essa *parte*, que dá passagem ao sangue retrogrado, é menor do que *todo o orificio*, podemos considerar este como estreitado pela porção de valvula que ainda resta applicada sobre elle. (*)

Havendo uma desproporção entre o volume da onda sanguinea e o orificio por onde tem esta de passar, em movimento progressivo ou retrogrado, e suppondo-se normal ou augmentada a força das contrações cardiacas, um attrito com vibração nos pontos estreitados, deve perceber-se, produzido pelo sangue comprimido em sua passagem. Este attrito se traduz no exterior por um movimento ondulatorio, um estreitamento, sentido pela mão applicada sobre a região precordial, e por um ruido percebido por quem escuta n'esta região. Esse ruido, chamado *ruido de sopro*, *ruido de folle*, ou simplesmente *sopro*, varia muito de força e intensidade; ora, é o simples prolongamento de um dos ruidos normaes do coração; ora é um verdadeiro *sopro brando*; ora é uma simples aspiração; ora simula um jorro de vapor d'agoa; ora imita o rumorejar das ondas, podendo então ser-lhe applicados estes quatro versos, que fielmente descrevem o que se passa no ouvido da pessoa que o escuta:

Shake one, and it awakens; then apply
Its polished lips to your attentive ear,
And it remembers its august abodes,
And murmurs as the ocean murmured there.

Ás vezes o *sopro* é mais *aspero*, imitando os ruidos produzidos pela

(*) Escusado é dizer que n'estas condições o estreitamento é intermittente; só se dá durante o tempo em que todo o orificio devia estar fechado.

grosa ou *lima* atritando na madeira; em outros casos torna-se tão agudo, que imita o ruído da *serra*. Finalmente, pode ter um *tom musical*, mas de uma modulação simples e monótona, imitando um *grito* mais ou menos agudo, ou um *assobio*, um *piado*.

O ruído de sopro pode coincidir com a systole ou com diastole do coração, encobrendo ou substituindo os ruídos normaes que nestes tempos produzem-se. Ás vezes manifestam-se também nos intervallos entre esses ruídos, iste é, no grande ou no pequeno silencio.

O *fremito* sentido pela mão faz experimentar a sensação que produz o rosnar do gato, quando se o afaga; eis porque é esse estretecimento chamado geralmente *fremito* ou *murmurio felino*, *rosnadura de gato*. Os inglezes chamam-n'o *purring tremor*.

Este phenomeno tactil não é perceptivel á escutação; sua intensidade, ao em vez de augmentar, diminue, sendo substituida por um ruído de sopro. Pode ser geral ou parcial, e n'este caso tem seu maximo de intensidade no nivel da base ou da ponta do coração, em um ponto da região pericardial correspondente ao orificio em que se dá o attrito e acompanhando um dos dous tempos ou propagando-se ás arterias.

É, portanto, o *fremito* vibratorio um phenomeno importante, que indica sempre que um liquido acha um obstaculo em passar por um orificio, isto é, que ha um estreitamento no coração. Convém, entretanto, para, que elle tenha todo o valor diagnostico, saber distingui-lo do *fremito* exocardiaco, produzido pelo attrito das laminas pericardicas entre si.

Apezar de já termos feito essa distincção quando tratamos da pericardite, vamos re-indicar aqui as differenças capitaes :

O *fremito* pericardico é mais superficial que o outro, ás vezes sacudido, mais intenso á escutação do que á apalpação, e não tem o caracter vibratorio uniforme da *rosnadura de gato*, nem, como ella, coincide com algum dos tempos activos da evolução cardiaca. Alguns auctores observam que o *fremito* do attrito pericardico não desaparece pela escutação, torna-se até mais intenso, ao passo que o do estreitamento converte-se em sopro quando se o escuta.

Os caracteres differenciaes das duas variedades de *fremito* são confirmados pela escutação, que estabelece os signaes distinctivos dos ruídos anomaes que então acompanham o *murmurio* vibratorio.

Fallando do ruído de sopro, dissemos que este phenomeno é o resultado de um attrito. Convem agora observarmos que esse attento,

capaz de produzir um ruído de sopro, nem sempre é resultado de uma lesão valvular ou do orifício, nem ha relação constante entre essas lesões materiaes e o sopro que se ouve : isto é, nem todo ruído de sopro é devido a uma insufficiencia valvular ou estreitamento orico ; muitas vezes a escutação descobre ruídos de sopro manifestos, sem que pela autopsia se encontre a presumida lesão physica ; por outro lado, no exame cadaverico tem-se encontrado as valvulas e orificios lesados, sem que d'essas alterações se tivesse percebido sopro algum durante a vida. Assim, uma insufficiencia aortica, um estreitamento auriculo-ventricular, nem sempre são denunciados durante a vida por um ruído de sopro.

Eis como se explica este facto, singular á primeira consideração. Os dous sopros devem produzir-se durante a diastole ventricular; mas esta é um movimento passivo; o sangue cae no ventriculo antes pelo proprio peso, do que por uma impulsão energica. Se ha um estreitamento auriculo-ventricular, no ventriculo entra somente a porção de sangue que o orificio pode admittir; a força da contracção auricular não é tão grande, que faça o sangue forçar ou alargar o orificio estreitado: o mesmo succede com a insufficiencia aortica, em que a systole arterial não tem a energia bastante para produzir um ruído, fazendo regorgitar o sangue para o ventriculo.

Quanto aos estreitamentos aorticos, ou insufficiencias auriculo-ventriculares, o sopro se produzindo durante a systole, deve ser forte e intenso, como a contracção que determina o movimento do sangue.

O ruído de sopro é encontrado tambem na hypertrophia com dilatação, e em todos as condições em que, augmentando a energia do coração, os orificios por onde o sangue tem de passar, embora estejam normaes, tornam-se estreitos em relação á força com que a onda sanguinea é expellida; assim nas affecções febris intensas de qualquer natureza.

Nota-se ainda o ruído de sopro nas molestias em que ha uma dyscrasia do sangue, chlorose, anemia, etc; e segundo alguns auctores, em certos estados nervosos do coração, ou geraes, como as palpitações nervosas, hypochondria, hysteria, papeira exophthalmica, etc.

Alguns auctores, entre elles o dr. Parrot, consideram que nestes estados nervosos ha sempre uma anemia, que pode explicar o ruído de sopro.

O sopro anorganico parece dever ser attribuido a modificações na tensão e vibração das válvulas, modificações que por sua vez devem ser filiadas — de um lado, a uma innervação anormal do coração, e d'outro lado, a perturbações de nutrição, perceptíveis ou não, do musculo cardiaco, das válvulas e das paredes arteriaes, como pode se desenvolver em todas as anomalias do sangue.

Friedreich procura despertar a attenção sobre a frequencia da degeneração gordurosa parcial dos musculos papillares, que pode passar despercebida e que se acha em todas as dyscrasias chronicas do sangue ou que acompanham, como perturbação passageira da nutrição, as molestias febris graves.

Estas causas, assim uma innervação anormal como alterações reaes da musculadura cardiaca, concorrem para produzir contracções irregulares, que se communicam ás válvulas e cordas tendinosas e que produzem um ruido de sopro. Mesmo nas molestias typhoides graves, na chlorose adiantada, podem se formar dilatações atonicas do coração, e, portanto, na valvula mitral insufficiencias passageiras relativas, dando origem a ruidos de sopro.

Assim, conforme Friedreich, fica muito limitado o grupo dos *sópros anorganicos* propriamente ditos.

Se, pois, o ruido de sopro se pode ligar a tão numerosas e diferentes alterações, como se conhecer se n'um caso dado, o sopro que se ouve é, ou não, devido a uma lesão organica do aparelho valvular?

A distincção se baseia sobre a consideração que se prestar ao tom do sopro que se ouve, ao tempo em que elle se mostra, à sua persistencia à sua marcha, aos phenomenos que o acompanham. Ao tratarmos do diagnostico differencial entre a endocardite aguda e uma molestia dyscrasica ou nervosa acompanhada de movimento febril, expusemos largamente como, attendendo-se ás circumstancias referidas acima, chegasse a distinguir um ruido de sopro organico, de um anorganico. Todavia, recordemos aqui o que então dissemos.

Os ruidos do segundo tempo da evolução cardiaca, dependentes invariavelmente d'uma lesão organica, não podem occasionar engano. A confusão a evitar-se está entre os ruidos organicos do primeiro tempo, e os anorganicos, que todos apresentam-se neste mesmo tempo, por isso que é uma condição essencial de sua producção a contracção energica do coração. Sendo assim, o sopro anorganico far-se-ha ouvir sempre na

base do coração, onde se achão collocados os orificios de saída dos ventriculos, e se prolongará na direcção da arteria em cujo orificio se origina.

Portanto, um sopro ouvido no primeiro tempo e na direcção da ponta do coração, é indubitavelmente organico.

Ora, os ruidos organicos intracardiacos do primeiro tempo far-se-hão ouvir de preferencia no nivel dos orificios auriculo ventriculares, e devem propagar-se para a ponta do coração, porque é nesses orificios que se localizam mais frequentemente as alterações anatomicas valvulares ; como estas lesões uma vez declaradas, são permanentes, não desaparecem, o sopro organico deve de ser tambem permanente, durar mezes e annos; o que não succede com os ruidos anorganicos, que podem desaparecer em breve tempo sob a influencia de um tratamento apropriado; e quando mesmo persistam por muito tempo, conservarão seu character brando, macio, *avelludado*, como diz Woillez, ainda que se modifique a sua intensidade; ao passo que podendo, com o decorrer dos annos, ir se tornando cada vez mais graves as lesões orico-valvulares, os ruidos que ellas produzem devem soffrer transformações gradnaes, percorrendo a escala ascendente dos tons, desde o *sôpro brando* até ao *sibilo* ou *piado*, ultimo grau dos ruidos musicaes.

As lesões do aparelho valvular trazendo graves perturbações ás diversas funcções organicas, o ruido de sopro a ellas devido, é cercado de uma turba de symptomas, locaes e geraes, de padecimento organico do coração; os ruidos anorganicos não apresentam taes symptomas; são acompanhados de phenomenos graves mui differentes, proprios das perturbações que lhes dão origem.

Mas, conhecido que um ruido de sopro é ligado a existencia d'uma lesão organica valvular, precisa-se reconhecer a natureza della; se é um estreitamento do orificio, ou se uma insufficiencia da valvula.

Para resolver-se a questão, precisa-se determinar o tempo dos movimentos cardiacos em que se ouve o ruido anomalo, isto é, se elle precede ou acompanha a systole ou a diastole; ou antes, o primeiro ou o segundo ruidos normaes.

Antes, porem, de começarmos o trabalho dessa determinação, vejamos o que diz um dos mais conscienciosos auctores modernos a respeito da sua difficuldade: « Os batimentos cardiacos são ás vezes tão irregulares tumultuosos ou obscuros, ou tão frequentes, que é impossivel analysa-los;

e outras vezes o ruído anormal encobre de tal modo os ruídos naturaes, que não podemos formar o nosso juizo.

« O emprego da dedaleira para demorar e regularisar os movimentos cardiacos, n'esses casos de batimentos tumultuosos e precipitados, pode ser muito util, e quando os ruídos normaes são obscurecidos por sôpros, deve-se escutar successivamente no epigastrio, onde podem ser ouvidos os batimentos do coração direito (menos vezes affectado que o esquerdo), depois á esquerda, para fóra da região precordial, afim de ouvir-se mais particularmente o coração esquerdo.

« Mas o exame do pulso, ao mesmo tempo que se escuta, é o melhor meio de determinar bem o tempo da evolução cardiaca, occupado pelo sôpro anormal. A exploração simultanea do pulso permittirá, muitas vezes, nos casos difficeis, distinguir o primeiro ruído, do segundo (*).

Friedreich aconselha que em vez do pulso radial se tome o pulso carotidiano, isocrono com a systole do coração. Effectivamente, o pulso radial é sentido depois da systole, de modo que quando os movimentos do coração tornam-se rapidos e tumultuosos, elle pode induzir-nos em erro.

Com o fim de precisar mais exactamente a duração dos ruídos normaes do coração e compara-los, bem comõ as suas pausas, com os ruídos anormaes, Gendrin dividiu em muitos tempos as differentes phases do cyclo dos movimentos. Assim, esse pathologista chama *systole*, o tempo de duração do primeiro ruído; *perisystole*, o pequeno silencio; e denomina *ruídos systolicos* os ruídos anormais que occupam somente o tempo do primeiro ruído normal; os que occupam nem só o tempo do primeiro ruído, como a pequena pausa que lhe succede, são chamados *perisystolicos*.

Continuando na sua divisão, Gendrin chama *diastole*, o tempo em que se dá o segundo ruído normal; e a pausa entre este ruído e a repetição do primeiro é dividida em duas partes: a primeira, abrangendo dous terços do grande silencio, é chamada *peridiastole*; a segunda, metade da outra, é a *presystole*.

D'este modo Gendrin divide os ruídos anormaes que se dão no grande silencio, em *ruídos peridiastolicos* e *ruídos presystolicos*.

Da divisão de Gendrin podemos conservar, alem dos ruídos *systolicos*

(*) Wolliez — Op. cit., art. *Soufle*.

e *diastolicos*, admittidos universalmente, os ruidos *presystolicos*; porque estes, caindo no fim do grande silencio e precedendo mui poucos instantes á systole ventricular, formam-se no momento da contracção rapida da auricula, contracção que só se effectua no fim do periodo de repouso completo do coração.

Ajudados pelas considerações que precedem., vejamos agora como distinguir-se a natureza d'uma lesão qualquer nos diferentes orificios.

Se o ruído de sopro precede immediatamente o primeiro ruído normal, ou ruído systolico, dá-se no fim da diastole dos ventriculos e no momento da contracção das auriculas, quando o sangue destas cayda des passa para os ventriculos. Ora, este sopro não pode ser produzido senão havendo um estreitamento do orificio; logo, um sopro presystolico indica um aperto nos orificios auriculo-ventriculares.

Este sopro anormal presystolico pode cessar logo que começa o primeiro ruído normal, ou pode prolongar-se de modo a encobri-lo mais ou menos completamente.

Se o ruído anormal acompanha o primeiro ruído normal, produz-se durante a systole. Ora, neste movimento effectua-se a passagem do sangue para as arterias, e a oclusão dos orificios venosos; logo um sopro systolico só se pode dar estando estreitados os orificios arteriaes, ou insufficientes as valvulas auriculo-ventriculares (estreitamento do orificio obturado em parte).

Alguns auctores fazem uma distincção entre o tempo em que precisamente se produz o sopro da insuficiencia valvular venosa, e o do estreitamento arterial, dizendo que o sopro devido á insuficiencia auriculo-ventricular dá-se logo depois do primeiro ruído, durante o pequeno silencio, produzindo-se durante o primeiro ruído o sopro da stenose arterial. Com effeito, comprehende-se que se possa attribuir ao primeiro ruído um sopro que lhe succede, para cessar logo á apparição do segundo ruído.

Nos parece muito subtil e pouco proveitosa na pratica esta distincção.

Convem saber-se que ha casos em que o estreitamento do orificio auriculo-ventricular dá origem á um ruído de sopro no primeiro tempo Beau, Fauvel e Filhos publicaram factos deste genero, e julgaram destruir com elles a theoria dos ruidos do coração que faz coincidir o ruído surdo com a systole, e o ruído claro com a diastole.

Mas Racle demonstrou que, nesses casos, a valvula auriculo-ventricular, coberta de vegetações e soldadas pela base as suas laminas, fórma um funil com o vertice para o lado do ventriculo: neste estado, a valvula constitue um estreitamento para o lado da auricula; mas adaptando-se imperfeitamente ao orificio e apresentando aquelle funil aberto sempre á passagem do sangue, constitue tambem uma insufficiencia do lado do ventriculo. Ora, correndo o sangue atravez do estreitamento durante a diastole do ventriculo, impellido por um orgão pouco energico, e havendo sempre, apezar da rigidez das valvulas, um ligeiro afastamento dellas, que facilita a passagem do sangue — concebe-se como não possa dar-se um ruido de sôpro diastolico : ao passo que havendo durante a systole, tendencia da valvula para fechar o orificio normal, que assim fica mais estreitado, o sangue, o atravessando com força, produz um ruido de sôpro.

Se o ruido de sôpro coincide com o segundo ruido normal, isto é, com o começo da diastole dos ventriculos, não pode deixar de ser devido a uma insufficiencia das valvulas sigmoides, pois é neste tempo que o sangue tendê a refluir para o ventriculo, e a systole auricular ainda não começou, para produzir um ruido que se possa attribuir a um estreitamento auriculo-ventricular.

Pelo que precede, já podemos distinguir um estreitamento orico, quando o ruido faz-se perceber durante a diastole ventricular.

Quanto á significação do ruido anormal systolico, elle indicará um estreitamento arterial, ou uma insufficiencia auriculo-ventricular, se outros signaes revelarem a existencia d'uma lesão n'um orificio arterial ou n'um orificio venoso.

Ora, a séde da lesão é reconhecida pela apreciação do ponto do thorax a que corresponde o maximo de intensidade do ruido, e pela direcção em que este se propaga. E aqui é que mais se faz sentir a utilidade que vem de conhecer-se a theoria da desassociação dos ruidos e da adopção dos quatro pontos de audição propostos por Jaccoud, para os ruidos normaes desdobrados.

Um ruido anormal que tem seu maximo de intensidade no ponto em que se faz notar a ponta do coração e na parte do thorax correspondente ao ventriculo esquerdo, irradiando-se d'ahi em força decrescente, indica uma anomalia da valvula mitral, ou do orificio respectivo. Se o ruido anormal tem seu maximo de intensidade na parte inferior do sterno,

e diminue á proporção que desse ponto afastamos o stethoscopio, denuncia uma lesão do orificio tricuspide, ou de sua valvula.

O ruído de sópro que tiver sua maior intensidade na terceira articulação chondro-sternal esquerda, e d'ahi se propagar para o segundo espaço intercostal, e transversalmente em direcção á clavicula direita com intensidade maior do que para a ponta do coração, ou para o segundo espaço intercostal direito, — denuncia uma lesão no orificio pulmonar ; lesão, aliás, muito rara. Mas se o ruído anormal é percebido na articulação da terceira cartilagem costal direita com o sterno, e propaga-se transversalmente no segundo espaço intercostal direito em procura da parte superior do sterno, na direcção da aorta, deve-se attribui-lo a uma anomalia do orificio aortico ou de suas valvulas. Friedreich faz notar que são principalmente os ruídos anormaes systolicos do orificio aortico, que se propagam com intensidade particular na direcção da corrente sanguinea, pela aorta ascendente até as carotidas : ao passo que os ruídos diastolicos produzidos no mesmo orificio, propagam-se notavelmente na direcção da corrente sanguinea de refluxo para a ponta do ventriculo esquerdo, e estendem-se mesmo com alguma intensidade sobre todo o comprimento do sterno ; o que se deve attribuir á natureza vibratoria deste osso.

Afim de simplificar e tornar mais seguros os processos empregados para determinar a séde precisa da lesão, para conhecer qual dos quatro grandes orificios cardiacos é lesado, Barth e Roger indicam o seguinte meio : Pela percussão determine-se a posição e direcção normaes ou accidentaes do coração.

Estabelecidos os limites do orgão, trace-se uma linha do vertice ao meio da base da superficie que o figura no thorax, e uma outra linha perpendicular á primeira, na altura da base da porção ventricular ; obter-se-ha quatro angulos, a abertura de cada um dos quaes corresponde a um dos orificios, e assim determinar-se-ha com precisão qual o orificio lesado, segundo o angulo a cuja area corresponde o ruído que se ouve.

Ainda podemos contar como elementos de subido preço para o diagnostico differencial da séde des alterações valvulares, a presença ou ausencia de hypertrophias secundarias e a sua séde. A este respeito lembraremos a lei da retro-dilatação ou retro-hypertrophía, em outro lugar citada. Assim, um ruído systolico, tendo seu maximo d'intensidade no

ventriculo, só poderá ser attribuido com certeza a uma insufficiencia mitral, se ao mesmo tempo se poder reconhecer a dilatação e a hypertrophia do coração direito, assim como um reforço do segundo ruido pulmonar, sem que anteriormente existisse nos pulmões uma alteração que se podesse considerar como de per si só tendo produzido essas anomalias no lado direito do coração. Um ruido de sôpro presystolico no ventriculo esquerdo será signal do uma stenochoria do orificio mitral, quando se demonstrar a stagnação do sangue no coração direito e nas veias periphericas, e o estado de plenitude nas arterias.

Um sôpro presystolico ou diastolico, ouvido na parte inferior do sterno, será symptoma infallivel de estreitamento ou insufficiencia tricuspide, se houver tambem uma dilatação da auricula direita, e somente d'esta cavidade, e uma turgencia nas veias periphericas.

Um ruido anormal systolico ou diastolico no nivel do orificio aortico, indicando um estreitamento ou uma insufficiencia n'esse orificio, coincidirá com a dilatação hypertrophica do ventriculo esquerdo.

A stenose ou insufficiencia no orificio pulmonar, denunciados por um ruido de sôpro na base do coração, trazem consigo a dilatação e hypertrophia do ventriculo direito.

Uma fonte fecunda de valiosos dados para o diagnostico é o exame da circulação vascular. É de toda a evidencia que as molestias do coração esquerdo modificam mais rapida, profunda e constantemente os caracteres do pulso arterial, do que as molestias do coração direito. É tambem de facil comprehensão que nas coarctações do coração esquerdo, a pequena quantidade de sangue que pode passar pelo orificio estreitado tornará o pulso pequeno, embora forte pelo facto da hypertrophia secundaria; e que o mesmo succederá na insufficiencia mitral, em que a onda sanguinea, que devia ir toda para a aorta, é repartida em duas porções, soffrendo um desfalque a columna de sangue arterial. Na insufficiencia das valvulas aorticas não complicada de estreitamento, o pulso é *resaltante*, ou dicoto ou capricante, em virtude da força com que o sangue é impellido pelo ventriculo ordinariamente hypertrophiado n'estes casos, e do refluxo que faz o sangue para a cavidade ventricular.

Nas molestias do coração direito, o exame dos ruidos, principalmente os do pescoço, fornece phenomenos que se não observam quando a molestia existe somente no coração esquerdo.

Ora são simples distensões das jugulares; ora, são verdadeiras pulsações, mais ou menos notáveis, devidas ao refluxo do sangue das aurículas para estes vasos; refluxo produzido pela força da contracção da aurícula dilatada e hypertrophiada, se o ventriculo acha-se estreitado, e revelando que uma demora existe no curso do sangue venoso.

Se o refluxo é presystolico, denuncia um estreitamento no orificio auriculo-ventricular, porque é na occasião em que se contrahe a aurícula que o sangue, não podendo passar todo para o ventriculo, reflue em parte para a veia cava superior, que, como já dissemos, não possui valvula que se opponha ao regurgitamento.

Se o pulso venoso coincide com a systole ventricular, com a pulsação carotidiana, só pode revelar uma insufficiencia triscupide, permitindo que o sangue fortemente comprimido pelo ventriculo escape em parte por aquella abertura que lhe offerece a incompleta adaptação da valvula, e vá ter á aurícula, abalando a onda sanguinea ahi contida e fazendo-a subir pela veia cava até as jugulares.

Se, finalmente, a turgencia das veias do pescoço coincide com um sópro no tracto da arteria pulmonar, sem propagar-se para as carotidas, ha fortes motivos para pensar-se que existe uma lesão nas valvulas sigmoides pulmonares, ou no orificio correspondente.

Se, porem, apezar dos meios que acabamos de expor, com o intuito de facilitar o diagnostico differencial entre as lesões orico-valvulares, o medico sentir-se ainda embaraçado, e vacillar na duvida, deve recorrer ás lições da experiencia sobre a frequencia relativa da molestia n'esta ou n'aquella metade do coração. A este respeito referimos no começo deste capitulo os dados mais positivos, dos quaes evidencia-se que as lesões das valvulas e orificios direitos, são incomparavelmente mais raras que os do orificio esquerdo.

Se, portanto, tem-se diagnosticado a presença d'um estreitamento, ou d'uma insufficiencia e não se pode, pelos symptomas observados, conhecer qual o lado affectado, tem-se muita probabilidade de não errar dizendo-se que a séde da lesão é á esquerda.

Até agora temos tratado dos sopros como se n'um orificio tivesse logar somente um desses ruidos anormales, correspondendo a um dos dous ruidos normaes. Mas, pode succeder que n'um mesmo tempo da revolução cardiaca, ou antes, coincidindo com um mesmo ruido normal, façam-se ouvir dous ruidos de sópro.

Neste caso, haverá uma lesão em dous orifícios, ou uma dupla lesão n'um só orifício. A estas duas hypotheses são applicaveis as considerações que temos feito sobre a séde dos sopros, sua propagação, seus symptomas concomitantes ou consecutivas pelo lado da circulação, e sobre a localização das modificações das paredes do coração (dilatação, hypertrophia). Assim podemos determinar qual o genero, e a séde precisa da lesão combinada.

Alem deste meio de diagnostico, ha o facto, estabelecido pela observação, que as alterações valvulares capazes de produzir um estreitamento, muitas vezes determinam tambem a insufficiencia; d'onde se segue que um duplo ruido de sopro indicará mais vezes uma lesão dupla em um orifício auriculo-ventricular, e outra em um orifício arterial. Ora, os estreitamentos ventriculares muitas vezes existem sem ruidos; logo, um duplo ruido de sopro indica antes um estreitamento do orifício arterial e uma insufficiencia das valvulas sigmoides, do que uma lesão nos orifícios venosos; e, como se acha estabelecido que a frequencia das lesões valvulares é maior no coração esquerdo do que no direito, a dupla lesão que figuramos, terá logar no orifício aortico, de preferencia ao orifício pulmonar.

Cumpre não perder de vista que os ruidos que produzem-se em um só e mesmo orifício do coração podem ser separados um do outro por um intervallo imperceptivel, ou podem succeder-se de modo que pareçam um só ruido prolongado, abrangendo o tempo da systole e o da diastole.

Temos dito quanto é necessario sobre os meios physicos de que podemos dispor para chegarmos ao diagnostico exacto e preciso de uma lesão valvular, qualquer que seja sua natureza e sua séde.

Vamos agora, e para terminar o assumpto, expor succintamente o conjuncto de signaes positivos de cada uma das affecções valvulares do coração, começando pelas mais frequentes.

Lesões valvulares do coração esquerdo

Insufficiencia mitral — Molestia rara no estado de simplicidade, a insufficiencia mitral ás mais das vezes, para não dizer sempre, accompanha o estreitamento do orifício mitral; e sob esta forma complexa pode-

se dizer que é, não só uma das lesões valvulares mais frequentes, como também uma das molestias mais communs do coração.

Dando em resultado o refluxo do sangue para a auricula esquerda, a turgencia desta cavidade e consecutivamente a das veias pulmonares, que nesta terminam, a insufficiencia auriculo-ventricular esquerda determina um exagero na tensão dos vasos pulmonares, um accrescimento de trabalho para as cavidades direitas, e assim a dilatação, e logo depois, ou concomitantemente, a hypertrophia dellas. D'ahi as mudanças de fórma e das relações do coração, e todos os signaes da hypertrophia do coração direito, verificaveis pela inspecção, apalpação, percussão e escutação, signaes que aqui não repetiremos.

Quanto ao ventriculo esquerdo, tornando-se mais facil a saida do sangue por dous orificios, do que por um só, esta cavidade não tem que dobrar de esforços para vencer uma resistencia, que não existe, á sua função; por tanto, conservar-se-ha com as suas dimensões e força normaes, salvo se a insufficiencia é muito antiga e pronunciada; porque, então, a auricula esquerda hypertrophiada e repleta expellirá para o ventriculo, durante a diastole, uma quantidade maior de sangue, que ha de obrigar-o a empregar mais energia em suas contracções. Neste caso a hypertrophia do ventriculo esquerdo junta á da auricula esquerda e do coração direito constituem a hypertrophia total do coração, com os seus symptomas proprios.

Quando começa a tornar-se insufficiente essa hypertrophia compensadora, a insufficiencia mitral se revela por phenomenos de stase venosa geral, distensão excessiva das veias, cyanose, catarrho chronico do estomago e dos intestinos, hemorrhoides, catarrho bronchico, com todos os seus signaes objectivos e subjectivos. Este ultimo, quando muito intenso e prolongado, pode provocar um emphysema pulmonar, que então dificultará a determinação exacta, pela percussão, do volume do coração.

É principalmente na insufficiencia mitral que se notam modificações importantes no rythmo dos movimentos do coração; assim, são frequentes as intermittencias, falsas ou verdadeiras, nas contracções; falta de isochronismo; series de contracções tumultuosas succedendo a outras muito calmas.

Quanto ao pulso peripherico, só não soffrerá modificação notavel, se a insufficiencia for moderada; mas em geral elle é pequeno, porque é di-

minuta a quantidade de sangue que entra nas arterias ; irregular, quando o são as contracções cardiacas : intermittente, porque as vezes as contracções abortam.

Mas o symptoma pathognomonic da insufficiencia mitral é o ruído de sôpro systolico, que tem a sua maior intensidade no nível da ponta do coração, justamente no fóco de escutação do orificio mitral: elle não se propaga para os vasos arteriaes, o que o distingue sufficientemente do sôpro devido ao estreitamento aortico, que se produz no mesmo tempo, e dos sôpros anorganicos; é acompanhado de fremito felino ou sensação de rosnadura de gato, ás vezes muito intensa, sensivel á palpação.

O sôpro ás vezes existe só, ás vezes acompanhado d'um ruído normal, que pode resultar da propagação do primeiro ruído tricuspile, ou depender da propria valvula, quando ella não está completamente alterada e restam ainda partes susceptiveis d'uma vibração.

Ás vezes o ruído anormal é curto, e então se observa o pequeno silencio que o separa do ruído normal; outras vezes prolonga-se, ligando-se ao segundo ruído normal, ou mesmo chegando a cobri-lo em parte.

Por ultimo, não esqueçamos que o sôpro da insufficiencia mitral pode faltar alguma vez, por uma excepção rara, e então uma de duas condições produzirá esse resultado: primeira, intensidade mediocre da insufficiencia, estando normal o orificio aortico, de sorte que o refluxo se faça em pequena quantidade; segunda, insufficiencia da força contractil do ventriculo esquerdo.

Stenose mitral — Uma das lesões mais frequentes dos orificios cardiacos, esta molestia raramente existe isolada; ordinariamente é acompanhada da insufficiencia mitral, o que certamente complica o diagnostico, sem, contudo, impossibilita-lo.

É uma consequencia necessaria do estreitamento mitral, que uma quantidade de sangue fica detida na auricula, pela impossibilidade de passar toda a onda sanguinea em um tempo dado, para o ventriculo. D'ahi, os mesmos resultados para a circulação pulmonar e para o coração direito, que se dão na insufficiencia mitral; mas no estreitamento mesmo pouco consideravel, estas alterações secundarias e seus effeitos ulteriores são muito mais pronunciados que na insufficiencia.

Em quanto se desenvolvem as dilatações e hypertrophias nas outras

tras cavidades do coração, o ventriculo esquerdo, tendo uma menor quantidade de sangue sobre que reagir, diminue sua cavidade proporcionalmente á diminuição de seu trabalho, por força da contractilidade tonica. Esta circumstancia torna mais salientes os signaes physicos da hypertrophia das cavidades direitas.

Pelo lado da circulação geral, a consequencia que deriva do estreitamento mitral é a pouca tensão do sangue no systema arterial, engorgitamento e distensão exagerada do systema capillar geral e venoso, com todas as suas consequencias sobre todos os orgãos e suas funcções. A tensão venosa pode chegar a tal ponto, que tornando-se um obstaculo á circulação arterial peripherica, determine uma hypertrophia no ventriculo esquerdo. Mas estes casos são excepçionaes.

A fraca tensão arterial, consequencia da menor porção de sangue expedido pelo ventriculo esquerdo, e a irregularidade e arhythmia dos batimentos cardiacos, não podem deixar de imprimir no pulso as mesmas anomalias que produz a insufficiencia mitral : pequenez, irregularidade e intermittencia.

Diz Marey que quando o estreitamento é mui pronunciado para originar um sopro diastolico, (Marey diria melhor — presystolico) não ha irregularidade do pulso. Comprehende-se que a força da auricula sendo bastante energica para produzir o ruido do sopro, o seja tambem para enviar ao ventriculo uma quantidade de sangue sufficiente para não se darem anomalias notaveis no pulso.

Até agora, porem, os symptomas a que nos temos referido não podem dar-nos a certeza de que se trate d'uma stenose no orificio mitral. Esta molestia tem o seu signal pathognomonic no ruido de sopro mais ou menos forte que se percebe na presystole de Gendrin, com o maximo de intensidade no fóco do orificio mitral, e que é acompanhado do fremito vibratorio, mui pronuneiado.

Segundo as condições da formação do ruido de sopro presystolico, vê-se que não havendo outra complicação no orificio mitral, o primeiro ruido normal do coração se fará ouvir distinctamente na stenose mitral : apenas elle soffrerá uma ligeira modificação em seu tom, ficando mais ou menos surdo, abafado, em consequencia da diminuição da cavidade ventricular e do conchegamento de suas paredes, e de não ser a contracção do ventriculo bastante energica para fazer vibrar fortemente a valvula.

O ruído de sopro pre-systolico não é symptoma infallivel, com quanto seja pathognomonic, da coarctação mitral. A sua ausencia, facto raro aliás, tem sido notada somente em dous casos: 1º quando o estreitamento é mui pouco consideravel; 2º quando é pouco enérgica ou nulla a contracção auricular, o que succede no ultimo periodo da asystolia. D'aquí infere-se que da intensidade do ruído de sopro não se pode concluir bem para o grau do estreitamento.

É facto muito commum encontrar-se um desdobramento do segundo ruído do coração no estreitamento mitral, quando nenhum ruído anormal denuncia esta lesão. O desdobramento é ouvido na ponta do coração; ahi percebem-se tres ruidos, cuja successão faz lembrar o galope do cavallo, ou o rufar do tambor, ou ainda as pancadas do malho sobre a bigorna.

Tratando do ruído do galope que ás vezes se ouve na pericardite, estabelecemos as differenças entre este e o da stenose mitral. Dissemos então que no caso vertente o ruído de galope é assim formado: primeiro ruído normal; pequeno silencio; segundo ruído normal; um ruído adicional inteiramente semelhante ao segundo physiologico, um estálo.

Para explicar a producção desse galope, alguns auctores consideram-no como resultado da vibração successiva e não mais simultanea, das valvulas semi-lunares dos dous corações, as quaes soffrem pressões desiguaes depois da systole, quando o sangue tende a refluir; sendo que a pressão mais fraca, que no caso em questão é a da aorta, retarda a vibração das valvulas semi-lunares.

Mas então, perguntamos nós, porque esse desdobramento é percebido com toda clareza na ponta do ventriculo esquerdo?

Outros admittem a falta de isochronismo na contracção dos dous ventriculos, dependente, por sua vez, da falta de isochronismo na repleção das duas cavidades. Mas esta explicação não é sufficiente, porque, como observa Jaccoud, muitas vezes ouve-se o ruído de galope na ponta do coração, ao passo que se ouve no fóco da escutação do orificio tricuspide, ruidos normalmente rhythmicos.

Jaccoud explica a apparição do ruído de galope no segundo tempo, dizendo que o desdobramento effectua-se mesmo dentro do ventriculo. O segundo ruído ventricular esquerdo, diz elle, é composto de dous elementos: um propagado, que é a vibração das valvulas sigmoides aor-

ticas, e outro nascido *in loco*, que é o choque do sangue sobre a parede do ventriculo no começo da diastole. No estado physiologico estes dous elementos são perfeitamente fundidos em um só ruido ; mas se o orificio está estreitado, o segundo elemento pode atrasar-se ao primeiro, que não soffre influencia da parte da lesão, e encontra-se então um duplo ruido, enquanto no ponto de escutação do ventriculo direito se nota somente um. Mas esta explicação faz suppor que a entrada do sangue no ventriculo seja acompanhada normalmente d'um ruido ; o que não succede, como já vimos, quando mostramos não ser admissivel o elemento nascido *in loco* apresentado por Jaccoud, para o segundo ruido ventricular.

A questão acerca do mechanismo do desdobramento acha-se ainda *sibi judice*. As explicações apparecem, mas as duvidas subsistem de pé.

Se nos fosse permitido aventurar uma idéa sobre este assumpto, nós diriamos : A retractilidade natural da parede auricular, fortemente distendida no caso de estreitamento mitral, poderá talvez, independentemente e antes da contracção, fazer que durante a diastole, quando abaixa-se a valvula auriculo-ventricular, o sangue existente em grande quantidade na auricula penetre no ventriculo com uma força maior que no estado normal, e capaz de produzir um ruido de choque, que se manifesta depois da propagação de segundo ruido arterial do ventriculo.

O que nos parece apoiar este modo de considerar, é que em muitos casos em que se ouve no nivel do ventriculo esquerdo o ruido diastolico desdobrado, nota-se que elle transforma-se em um ruido de sopro perfeitamente distincto quando as contracções cardiacas têm sido acceleradas e reforçadas por movimentos rápidos. Nestes movimentos a respiração accelerando-se, o coração direito trabalhando com actividade maior, a turgencia na auricula esquerda deve augmentar, e a retractilidade manifestar-se mais notoriamente pela queda mais rapida do sangue atravez do orificio coarctado.

Não temos a pretensão, que seria stulta, de apresentar nas palavras que balbuciamos a medo, a explicação de um facto que constitue um dos problemas de mais difficil solução das molestias organicas do coração. Apenas emittimos um modo de pensar todo individual, e por cuja veracidade não pugnamos.

Insufficiencia com estreitamento mitral — Já tivemos occasião de fazer notar a extrema frequencia da combinação d'estas duas molestias, e dizer que ella constitue a grande maioria das lesões valvulares.

Pode-se dizer, em geral, que os phenomenos funcçionaes determinados por uma d'estas lesões são aggravados pela outra.

Se a stenose mitral produz a stagnação do sangue na cavidade que precede o orificio, a insufficiencia a reforça, produzindo o refluxo de sangue para a auricula; d'esse pouco sangue, que tem chegado ao ventriculo; e assim existe uma dupla causa de diminuição na tensão arterial e augmento na venosa.

Felizmente, por uma disposição que não sabemos se será providencial, ha em geral, entre o grau da stenose e o da insufficiencia, uma relação tal, que quanto mais consideravel é a primeira, tanto menos o é a segunda, e reciprocamente.

Não ha lesão alguma cardiaca em que as pancadas do coração sejam mais irregulares e tumultuosas, do que na insufficiencia com estreitamento mitral.

O pulso conserva os caracteres do estreitamento simples, porem exaggerados.

Os phenomenos physicos d'essa dupla lesão do orificio mitral são a reunião dos que se encontram em cada lesão isolada; isto é, os signaes da hypertrophia secundaria; podendo o ventriculo esquerdo ser ou não atrophiado, ou até hypertrophiado com as demais cavidades, conforme o grau da stenose.

Além disso, no nível da parte inferior do ventriculo esquerdo se perceberá, pela apalpação, um duplo fremito vibratorio, ao qual corresponde, pela escutação, um duplo ruido de sopro, um systolico e outro diastolico, ou antes — presystolico; o primeiro, mais prolongado, mais forte que o segundo, e denunciador da insufficiencia. O sopro presystolico, annunciador do estreitamento, às vezes continua directamente com o sopro systolico, podendo ambos formar um só ruido de sopro: de modo que um sopro começando um pouco antes da systole e acabando com o segundo ruido normal do coração, é symptoma quasi pathognomonic da insufficiencia mitral com estreitamento.

Às vezes falta o ruído presystolico e só se ouve o systolico : isto depende da pouca energia com que o sangue é lançado da aurícula para o ventriculo. Outras vezes o sopro que falta no estado de repouso se manifesta sob a influencia de excitações vivas e esforços violentos.

Insufficiencia das valvulas aorticas, doença de Corrigan —
Na insufficiencia aortica o ventriculo esquerdo é a séde das primeiras alterações consecutivas, dilatação e hypertrophia, podendo ambas chegar a um grau consideravel.

Quanto á aurícula esquerda e á circulação pulmonar, sobre a qual vimos a influencia decisiva e fatal que exercem as lesões mitraes, a insufficiencia não influe de modo notavel sobre essa parte do apparelho da circulação, porque o escoamento do sangue da aurícula esquerda e das veias pulmonares, durante a diastole do ventriculo, não é essencialmente embaraçado.

Em consequencia da dilatação da cavidade ventricular esquerda, o septo interventricular, que constantemente participa da hypertrophia, az uma saliencia para o interior do ventriculo direito, cuja cavidade fica estreitada em grau elevado. D'aqui resulta um obstaculo á depleção da aurícula direita e das veias cavas. Notam-se então os phenomenos de uma stase venosa com dilatação das veias periphericas. Todavia, estes phenomenos não attingirão nunca uma intensidade comparavel á que habitualmente apresentam nos casos de stenose mitral adiantada.

Por este rapido esboço pode-se já prever quaes sejam os symptomas physicos e funcionaes da insufficiencia aortica confirmada. Serão todos os signaes da hypertrophia excentrica do ventriculo esquerdo, verificaveis pelos meios diversos de exploração.

Alem dos symptomas da hypertrophia, a apalpação faz descobrir em alguns casos, e na base do coração, o importante phenomeno vibratorio denominado *rosnadura de gato* ou *fremilo felino*.

Segundo alguns auctores, esse symptoma é raro na insufficiencia aortica; tão raro, que Hope não o observou em caso algum desta molestia. Segundo o dr. Alvarenga, esse phenomeno existe em dous quintos dos casos.

Os mais importantes symptomas da insufficiencia aortica e sobre os quaes baseia-se o diagnostico, são os fornecidos pela escutação.

Nesta molestia ouve-se, no foco do orificio aortico, isto é, no segundo espaço intercostal direito, junto ao bordo sternal, um sopro diastolico, que se propaga principalmente na direcção da aorta. Na generalidade dos casos, é um sopro brando de caracter aspirativo, variando de intensidade e duração; mas, em geral, prolongado.

Friedreich faz notar a grande uniformidade que apresenta o sopro da insufficiencia aortica relativamente ao seu tom e ao seu caracter. Assim emquanto o ruido anomalo da insufficiencia mitral apresenta, sob este ponto de vista, notavel diversidade, sendo, ora um sopro brando, ora sibilante, o sopro da insufficiencia aortica representa, quasi constantemente, um ruido surdo, bem prolongado, de modo que um ouvido exercitado pode, em geral, diagnosticar a séde da lesão somente pelo caracter do ruido, abstrahindo do ponto a que corresponde o seu maximo de intensidade.

Não havendo estreitamento concomitante, o primeiro ruido conserva-se normal, salvo se houver ao mesmo tempo, como não é raro dar-se nos individuos velhos, uma dilatação da aorta ascendente com atheroma de suas paredes.

Quanto ao segundo ruido normal aortico, elle pode faltar inteiramente, ou ser ouvido no começo do ruido de sopro.

Tem-se dito que no primeiro caso as valvulas sigmoides estão alteradas em sua totalidade e incapazes de vibrar produzindo um ruido; e que no segundo somente uma parte dellas está modificada, podendo vibrar como normalmente. Mas esta explicação não satisfaz, porque no primeiro caso pode o ruido normal ser coberto pelo ruido de sopro; e no segundo pode o ruido normal das valvulas pulmonares propagar-se ao orificio aortico.

A explicação poderá ser acceita quanto á segunda parte, quando o ruido normal fôr ouvido nas cavidades, porque nunca o segundo ruido pulmonar se propagá até ás arterias do pescoço.

Muito importantes, como auxiliares para o diognostico, são os dados colhidos do exame dos vasos arteriaes.

Quando a aorta ascendente está dilatada, pode-se muitas vezes apreciar, pela vista e pelo tacto, suas pulsações no nivel do bordo superior do manubrio sternal acima da forquilha do sterno.

Nas carotidas ouvem-se dous ruidos de sopro : o primeiro, prolongado, systolico relativamente ao coração ; o segundo, diastolico ; o pri-

meiro, devido á falta de relação entre o calibre da arteria e a onda superabundante lançada pelo ventriculo excessivamente hypertrophiado; o segundo, devido á propagação do sopro cardiaco diastolico.

Este sopro duplo pode ser mesmo observado em arterias mais afastadas do coração; e, não ha muito, Duroziez (*) chamou a attenção dos praticos sobre um ruido sonoro, intenso, ouvido sobre a arteria crural no momento de sua pulsação, o qual se transforma em sopro muito distincto, quando com o stethoscopio se exerce uma pressão ligeira sobre o vaso. Augmentando-se a pressão, pode-se ouvir um sopro curto, sonoro, correspondente á systole vascular; de modo que a arteria torna-se então a séde de um ruido de sopro duplo, chamado por Duroziez *duplo sôpro intermittente crural*, e que para este auctor tem importancia pathognomica para o diagnostico da insufficiencia aortica. Segundo Friedreich, este phenomeno se observa em toda sua pureza quando a insufficiencia aortica é isenta de complicações, e quando é sufficiente a energia das contrações cardiacas.

Para Duroziez, como para Friedreich, o segundo ruido crural não é ruido propagado da aorta, como pensam outros pathologistas; é, sim, devido ao movimento retrogrado do sangue no interior do vaso, movimento tanto mais facil quanto mais pronunciada é a insufficiencia.

Para o professor de Heidelberg o duplo sopro crural é pathognomnico da insufficiencia aortica. Elle affirma tambem ter encontrado o duplo ruido de sopro nas arterias axillares.

Vem aqui a pello fazer conhecida a opinião de um dos mais distinctos cardio-pathologistas modernos, o dr. Alvarenga. Segundo este clinico, o primeiro ruido crural manifesta-se em muitas affecções; é frequente nas convalescenças longas e mesmo no estado de saude, comprimindo-se a arteria; a observação clinica mostra que elle falta ordinariamente no começo da insufficiencia aortica. Dando maior valor ao segundo ruido crural, do que ao primeiro, no diagnostico da insufficiencia aortica, o dr. Alvarenga julga-o, comtudo, inferior ao segundo ruido das carotidas e da subelavia nesta molestia, o qual, alem de ser espontaneo, não precisa, para ser ouvido, da compressão sobre o osso e é sempre mais intenso do que o segundo ruido crural. Finalmente, para o dr. Alvarenga, o duplo sopro crural de Duroziez é um symptoma importante, significa-

(*) Archives générales de médecine, Avril et mai — 1861.

tivo, em razão do segundo ruído arterial; mas não é um signal pathognomonic, em todo o rigor da palavra, da insufficiencia aortica.

Outro facto notavel na insufficiencia aortica, é que a polpa do dedo applicada sobre os troncos arteriaes volumosos, principalmente os do pescoço, sente, muitas vezes, um fremito vibratorio analogo ao fremito felino da região precordial. Querem alguns auctores que este phenomeno dependa de rugosidades na superficie interna das arterias doentes; outros, do volume excessivo da onda sanguinea e do attrito exagerado, que d'ahi resulta; outros, finalmente, o attribuem á rigidez das arterias a qual difficilmente lhes permite acompanhar a diminuição repentina da columna sanguinea, e as faz por isso vibrar.

Um phenomeno tambem importante é a disposição sinuosa das arterias, notavel, principalmente nos ramos superficiaes, como a temporal, a radial, etc. A esta disposição ajuntam-se pulsações intensissimas. Este phenomeno é muito pronunciado nas carotidas, que muitas vezes batem com tanta força, que todo o pescoço e até a cabeça soffrem um abalo.

Este signal, segundo Friedreich, póde fazer diagnosticar com certeza a natureza da lesão cardiaca. As pequenas arterias dilatam-se tanto, que seu volume é quasi duplo do normal, e as pulsações tornam-se muito apparentes. É o que succede com a pediosa, as collateraes dos dedos, etc. Todos estes phenomenos dependem da extraordinaria força de impulsão do ventriculo esquerdo hypertrophiado.

Além do exagero da força e dureza do pulso, facto assignalado por Kreysig como um symptoma da insufficiencia aortica, ha no pulso uma outra particularidade caracteristica e que merece um logar ao lado do sópro diastolico da base.

O pulso é cheio, largo, desenvolvido, porem molle. Apenas é distendida, immediatamente a arteria deprime-se; depois de bater violentamente nos dedos do observador, a onda sanguinea como que foge; e a queda do pulso parece tanto mais profunda, quanto mais forte tem sido a impulsão. Este phenomeno, que constitue a *retrocedencia do pulso*, é chamado *pulso de Corrigan*, nome do primeiro medico que lhe descreveu os caracteres. Elle tem sua razão de ser na perturbação funccional das valvulas aorticas. Estando estas insufficientes, a resistencia que ellas oppõem á regorgitação do sangue, durante a diastole, desaparece toda, ou em parte. Com o refluxo do sangue diminue rapidamente a

tensão forte arterial, e com a mesma rapidez dá-se a retracção elastica das paredes arteriaes.

O traçado sphygmographico reproduz fielmente os caracteres do pulso de Corrigan: muitas vezes só elle basta para que se possa diagnosticar com certeza a insufficiencia aortica. A linha de ascensão, vertical, exprime a espontaneidade da pulsação. A linha de descida, muito obliqua, indica a rapidez da retracção arterial. A reunião das duas linhas superiormente, em angulo muito agudo, representa a rapidez com que a retracção succede á dilatação da arteria.

A grande distancia entre a linha que une os vertices das pulsações, e a que une as bases, indica a amplitude do pulso. Convem saber, entretanto, que o traçado sphygmographico da insufficiencia aortica pode ser modificado por mais de uma circumstancia — debilidade do individuo, ligeiro estreitamento acompanhando a insufficiencia, coincidencia de uma insufficiencia mitral ou tricuspide.

Estreitamento aortico — Como na insufficiencia do mesmo orificio, os symptomas d'esta lesão ou dependem directamente do estreitamento, ou resultam de alterações secundarias.

Tendo por effeito necessario a depleção incompleta do ventriculo esquerdo, o estreitamento aortico produz necessariamente a dilatação e a hypertrophia das paredes dessa cavidade: portanto, encontraremos ainda na stenose aortica todos os symptomas physicos da hypertrophia excentrica do coração esquerdo.

Mais tarde, tornando-se a hypertrophia insufficiente para compensar o obstaculo que o sangue encontra ao seu curso no orificio arterial estreitado, a repleção exagerada do ventriculo esquerdo trará uma dilatação e hypertrophia secundarias da auricula esquerda e do coração direito, com stase venosa na pequena e na grande circulação, diminuição no conteúdo da arvore arterial, cujos ramos se estreitam, e todas as consequencias já sabidas d'esta oligohemia.

Estas perturbações são muito mais pronunciadas na coarctação do orificio aortico, do que em nenhum outro caso de lesão orico-valvular, porque sempre, na que nos occupa, a compensação da hypertrophia é muito menos completa. Effectivamente o ventriculo esquerdo, isto é, a porção mais importante do coração, tem que lutar não só contra o

excesso de sangue que contém, como ainda contra um obstaculo permanente ao seu esvaziamento completo.

Quanto aos signaes proprios do estreitamento aortico, elles são fornecidos pela escutação e pelo exame das arterias.

Escutando-se na terceira articulação chondro-sternal esquerda, correspondente ao orificio aortico, assim como no segundo espaço intercostal direito junto ao bordo sternal, ponto que corresponde á aorta ascendente, ouve-se um ruido de sopro systolico, variavel em sua duração, ordinariamente muito intenso, aspero, imitando o ruido da grossa sobre a madeira, ou estridente, sibilante, analogo a um canto monotono, propagando-se com intensidade notavel nas grossas arterias do pescoço e até em arterias mais afastadas do coração (*). Ás vezes é tão forte esse ruido, que faz-se ouvir no nivel dos outros orificios cardiacos, mesmo em toda a extensão do thorax, e chega a substituir completamente o primeiro ruido aortico normal, podendo até ser ouvido á distancia. Esse ruido aortico é acompanhado, ás vezes, pelo fremito felino.

O segundo ruido aortico ordinariamente é indistincto, fraco, podendo até desaparecer quando se produz immediatamente o sopro systolico. Isto depende de que as mesmas alterações que determinam a stenose, impedem as valvulas de vibrar como normalmente.

Como, em geral, existe uma insuficiencia concomitante, ouve-se muitas vezes um ruido do sopro diastolico.

O segundo ruido ventricular esquerdo é fraco, ou não existe quando ha uma insuficiencia aortica.

Segundo o grau do estreitamento, as arterias apresentam um pulso pequeno e ao mesmo tempo duro, em quanto a hypertrophia mantém a tensão arterial.

O pulso é tambem regular, porque sendo livre o affluxo do sangue da auricula para o ventriculo, e passando sempre uma certa quantidade de sangue pelo orificio aortico, não ha condições productoras da irregularidade do pulso; isto é, nem o ventriculo se contrahe vasio, nem aborta contracção alguma.

Além d'este character, o pulso tem o da lentidão, devido a que o ventriculo esquerdo levando algum tempo em vencer o obstaculo opposto pelo estreitamento, a diastole arterial faz-se progressivamente.

(*) Segundo Niemeyer, essa propagação nem sempre se produz.

No traçado sphygmographico a linha de ascensão, em vez de ser vertical, como na insuficiencia, é curva e obliqua, exprimindo o tempo que a dilatação do vaso gastou para chegar ao seu maximo. Em logar do angulo agudo dos vertices de ascensão, ha um angulo curvelineo muito aberto, a que Marey chama — *plateau*.

Quando a compensação torna-se incompleta, desaparece a dureza do pulso, que torna-se então molle, pequeno, filiforme, tanto mais quanto mais consideravel é o estreitamento.

Insufficiencia com estreitamento aortico — Estas duas alterações encontram-se mais vezes insuladas do que as correspondentes do orificio mitral: todavia, sua existencia não é rara.

Felizmente, verifica-se ainda aqui a lei de physio-pathologia que citamos a proposito da dupla lesão do orificio mitral: quanto mais consideravel é a insuficiencia, menos pronunciado é o estreitamento, e reciprocamente.

Os symptomas physicos desta lesão dupla representam a somma dos symptomas physicos de cada uma dellas.

Alem dos signaes de hypertrophia muito pronunciada, principalmente á esquerda, ha um duplo ruido de sôpro, ruido de fluxo e refluxo, tendo ambos o seu maximo d'intensidade no fóco de escutação do orificio aortico: o primeiro ruido é curto, semelhante ao de grosa; propaga-se nos grossos vasos e é acompanhado de uma *rosnadura de gato* bem pronunciada; o segundo ruido é brando, prolongado, aspirativo, e propaga-se ás diversas arterias: o primeiro sôpro, que é systolico, indica a stenose; o segundo, a insuficiencia.

O pulso offerece os caracteres reunidos do estreitamento e da insuficiencia, predominando aquelles cuja causa fôr mais pronunciada. Se o grau do estreitamento é superior ao da insuficiencia, o pulso é pequeno e lento; se predomina a insuficiencia, elle é rapido, saltitante, retrocedente.

Lesões complexas dos aparelhos valvulares esquerdos

Tendo ordinariamente por ponto de partida uma endocardite, as lesões complexas dos aparelhos valvulares mitral e aortico, são factos muito

frequentes. Sempre fataes as consequencias finaes de todas essas combinações, algumas vezes ellas se corrigem e outras se aggravam reciprocamente.

Não se deve perder de vista que por mais complexa que seja a associação das lesões valvulares entre si, cada uma d'ellas conservará os caracteres acusticos pelos quaes se revelará ao medico.

Particularisemos o estudo d'estas combinações.

Insufficiencia mitral com estreitamento aortico — A combinação d'estas duas lesões forma o typo d'aquellas em que as affecções valvulares se aggravam reciprocamente. Os effeitos nocivos da insufficiencia mitral ajuntam-se aos da stenose arterial esquerda, porque a regorgitação do sangue do ventriculo para a auricula se fará em tanto maior escala, quanto maior fôr o obstaculo que á sua passagem offereça o orificio aortico; e tanto mais difficil será esta passagem, quanto mais facilmente o sangue refluir para a auricula. Accrescente-se a tudo isto a força do ventriculo esquerdo, sempre hypertrophiado nestes casos, e ter-se-ha o porque na combinação morbida de que tratamos as perturbações secundarias se declaram com rapidez maior.

Como symptoma physico da insufficiencia mitral com aperto do orificio aortico, ouvem-se, na região precordial, dous ruidos de sopro systolicos, que se distinguem bem pelos pontos em que se faz perceber sua maxima intensidade, e por seus caracteres differentes; indicando um d'elles a insufficiencia do orificio auriculo-ventricular esquerdo e o outro a coarctação do orificio aortico.

A esses dous sopros podem corresponder dous fremitos, tambem distinctos por sua séde.

A força do pulso varia segundo o grau do estreitamento aortico. Se este é pronunciado, o pulso torna-se muito pequeno, e tanto mais, quanto o refluxo para a auricula fôr mais facil.

Stenose mitral com insufficiencia aortica — Esta combinação, que não é rara, serve de typo áquellas em que uma das lesões compensa, até certo ponto, os effeitos da outra, tornando-se salientes os symptomas da lesão predominante. Quando ellas se acham em proporção, o estreitamento mitral, tendendo a produzir uma atrophia concentrica do ventriculo esquerdo e a insufficiencia aortica, pelo contrario, tendendo a produzir a hypertrophia excentrica do mesmo ventriculo, estes dous ef-

feitos se neutralizam mutuamente. Não se desenvolve uma atrophia notavel, nem uma hypertrophia consideravel do ventriculo esquerdo.

Se a stenose mitral chega a um grau elevado, a hypertrophia do ventriculo esquerdo, não poderá, apesar da insufficiencia aortica, attingir consideraveis proporções, porque a auricula correspondente enviará pouco sangue; mas se a stenose mitral é pouco notavel, os effeitos de uma insufficiencia aortica predominante traduzem-se por uma hypertrophia excentrica, bem manifesta, do ventriculo esquerdo.

O signal caracteristico desta dupla lesão deve ser theoreticamente deduzido da presença de dous ruidos de sopro, tendo seu maximo de intensidade em dous pontos differentes da região precordial: um d'elles diastolico, denunciando insufficiencia aortica com os caracteres precedentemente descriptos; o outro, presystolico, denunciando o estreitamento mitral, correspondendo a secção inferior do ventriculo esquerdo. Mas, na pratica, ao passo que o sopro aortico diastolico existe sempre, os phenomenos acusticos do estreitamento auriculo-ventricular esquerdo faltam muitas vezes, e em outras são de muito difficil apreciação.

Acompanhando os dous ruidos de sopro, percebem-se algumas vezes dous fremitos nos pontos correspondentes aos dous orificios lesados.

Quando as duas lesões compensam-se, o pulso não tem a amplidão nem a depressibilidade do pulso de Corrigan, nem tão pouco, a pequenez e a irregularidade do pulso do estreitamento. Quando não ha compensação reciproca das lesões, o pulso apresenta os caracteres que tem na lesão predominante.

Dupla insufficiencia aortica e mitral — Esta combinação pertence ao numero d'aquellas em que as lesões combinadas se aggravam reciprocamente. O ventriculo esquerdo é constantemente a séde de uma hypertrophia consideravel, bem como a auricula esquerda e o coração direito.

O sopro mitral systolico offerece, como sempre, seu maximo de intensidade no nivel da base do coração. Applicada sobre estes dous pontos, a mão percebe em muitos casos um fremito felino duplo e intermittente.

Como, em geral, nesta combinação predominam os caracteres da insufficiencia aortica, o pulso apresenta todas as particularidades ja indicadas a propósito desta ultima affecção.

Dupla stenose aortica e mitral — Esta associação é ainda do numero das em que as lesões aggravam-se reciprocamente, por isso que nella em vez de um, existem dous obstaculos ao livre curso de sangue. O ventriculo esquerdo é a séde de uma atrophia concentrica nos casos em que o estreitamento mitral é o que predomina; mas se o mais pronunciado é o estreitamento aortico, ou se elle chega a um certo grau, o ventriculo esquerdo pode hypertrophiar-se excentricamente em certos limites.

Os effeitos produzidos sobre a auricula esquerda e o coração direito, dependem principalmente do grau do estreitamento auriculo-ventricular.

A escutação descobre o sopro diastolico da stenose mitral e o systolico da stenose aortica nos focos de escutação habituaes dos dous orificios.

O pulso apresenta os caracteres do pulso do estreitamento mitral ou do estreitamento aortico, segundo a lesão mais pronunciada.

Lesões valvulares do coração direito

Muito menos frequentes do que as do coração esquerdo, as affecções valvulares do coração direito localisam-se principalmente na valvula tricuspide e são muito raras nas valvulas pulmonares. Estas lesões têm, de mais, a particularidade de se desenvolverem, em geral, depois de estarem affectadas as valvulas esquerdas.

Segundo Friedreich, é rarismo encontrar-se uma ou outra das valvulas do coração direito affectada insuladamente.

Insufficiencia da valvula tricuspide — O resultado immediato desta lesão é a dilatação da auricula direita, e como é imperfeita, pelo refluxo do sangue, a evacuação das veias cavas, ha um exagero de pressão no systema venoso, com todas as suas consequencias naturaes. O ventriculo direito debilita-se e hypertrophia-se, sob a influencia da lesão valvular, do mesmo modo que o esquerdo na insufficiencia mitral. Como, na generalidade dos casos, uma lesão da valvula mitral coincide com a insufficiencia tricuspide, é impossivel determinar-se em um caso dado, a qual das duas lesões, direita ou esquerda, é devida a hypertrophia do coração direito.

É principalmente no orificio tricuspide que se dá a insufficiencia

chamada relativa, a qual se desenvolve quando por uma grande dilatação do coração direito, o anel de inserção da valvula dilata-se a ponto de não poder mais ella obturar completamente o orificio.

O diagnostico da insuficiencia tricuspide basêa-se na percepção de um sopro systolico, acompanhado ou não de um ruido normal, tendo seu maximo de intensidade na parte inferior do sterno, no foco de audição do ruido ventricular direito.

Um outro symptoma que se tem querido considerar como caracteristico da insuficiencia tricuspide, é a pulsação das veias do pescoço; mas Friedreich nega-lhe esta importancia, dizendo que uma insuficiencia tricuspide pode existir sem pulso venoso, quando as valvulas das veias cervicaes têm conservado a sua faculdade normal de impedir o refluxo do sangue. Por outro lado, um verdadeiro refluxo para as veias do pescoço pôde muito bem se dar, quando mesmo se faça normalmente a oclusão do orificio tricuspide. Neste caso, o abalo que soffre a onda sanguinea ventricular, durante a contracção, communica-se atravez da valvula á onda auricular, podendo estender-se até á columna de sangue da veia cava superior. Comtudo, Friedreich não nega que sejam de grande valor para o diagnostico da insuficiencia tricuspide as pulsações intensas das veias jugulares, porque pulsações tão violentas só podem ser determinadas pela força de impulsão directa do ventriculo direito.

Bamberger insiste sobre a dilatação do pulso venoso da jugular e o estado das valvulas jugulares, como tendo o mesmo valor que o bulbo venoso do pescoço, antes do qual apparecem aquelles signaes.

As valvulas das veias jugulares estão collocadas, ordinariamente, por detraz da articulação sterno clavicular; o bulbo venoso é situado ainda mais profundamente, pois é formado pela porção do vaso que fica abaixo das valvulas.

Para que o bulbo possa chegar até a região super-clavicular, é preciso que soffra a pressão de uma onda retrograda, e se alongue. As valvulas venosas necessariamente seguem este movimento ascencional: então, pode-se ver o bulbo entumecer-se, e pode-se ouvir o estálo das valvulas venosas á cada systole. Este phenomeno, tem pois, grande valor, porque só pode annunciar uma insuficiencia da valvula tricuspide.

Um dos signaes mais certos da existencia de uma insuficiencia tricuspide, é a pulsação das veias hepaticas, produzindo o phenomeno cha-

mado *pulso venoso hepatico*, em consequencia do refluxo sanguineo para a veia cava inferior, pelas contrações do ventriculo direito.

Os auctores que têm tratado dos batimentos do figado, indicam como causa unica desse batimento a insufficiencia tricuspide. Mas, segundo o dr. Mahot, que sobre este assumpto escreveu uma boa monographia, o estreitamento do orificio tricuspide, molestia rara, aliás, pode produzir batimentos do figado, apreciaveis pela mão. « Todavia, accrescenta o auctor, parece-nos indispensavel, para que os batimentos tenham uma certa energia, que haja—ao mesmo tempo que o estreitamento auriculo-ventricular direito, uma dilatação da auricula com hypertrophia consideravel de suas paredes (*) » Neste caso os batimentos do figado serão presystolicos e assim farão distinguir o estreitamento da insufficiencia tricuspide.

Segundo Mahot, (**) na insufficiencia tricuspide os batimentos hepaticos, que são ordinariamente simples, podem ser duplos e dirotos; em alguns casos, manifestam-se antes da apparição do pulso venoso das jugulares: o que se explica pela maior facilidade do refluxo do sangue para as veias super-hepaticas, nas quaes não existem valvulas, como não existem na cava inferior, ao passo que as valvulas existentes na embocadura das jugulares internas, impedem por algum tempo a regurgitação do sangue da veia cava superior até ás cervicaes. Diz ainda Mahot, que o pulso da veia hepatica apparece mesmo antes da pulsação do bulbo da veia jugular interna; pulsação a que Bamberger deu importancia pathognomonica, e Friedreich, em escriptos que publicou em 1865 e 1866 nos *Archives générales de clinique médicale*, em Leipzig, affirma que os batimentos hepaticos são um signal da insufficiencia tricuspide, quando esta affecção não revela-se ainda por nenhum dos signaes bem significativos que mais tarde caracterizam-n'a.

De um caso que observou, Mahot conclue admittindo a possibilidade de um pulso hepatico presystolico, no estreitamento tricuspide, quando ha uma contracção exagerada da auricula direita.

Os outros ruidos do coração não apresentam na insufficiencia tricuspide, anomalia notavel ou essencial, senão quando existe uma alteração simultanea das outras valvulas, ou quando o sopro tricuspide pro-

(*) Des battements du foie dans l'insuffisance tricuspide—Thèse pour le doctorat, par Maurice François Mahot — Paris, 1869 — pag. 41.

(**) Op. cit. 49.

paga-se até os outros orificios do coração, encobrando os ruidos normaes que n'elles produzem-se.

Não deve admirar o ouvir-se n'uma insufficiencia tricuspide, sem complicações, o segundo ruido arterial direito mais ou menos fraco do que normalmente, segundo o grau da insufficiencia e a quantidade do sangue refluyente. Este phenomeno constitue um signal importante para o diagnostico da insufficiencia tricuspide, quando existe uma stenose mitral e ao mesmo tempo um ruido de sopro systolico no nivel do ventriculo direito. Em alguns casos, quando ha simultaneamente no pulmao ou no coração esquerdo affecções que determinem uma stase consideravel do sangue no tronco da arteria pulmonar e no coração direito, ha ordinariamente um reforço do segundo ruido pulmonar, apesar de uma insufficiencia tricuspide.

Terminando este assumpto, diremos que a hyperemia venosa geral com as suas consequencias, por demais sabidas, attinge rapidamente na insufficiencia tricuspide o seu mais alto grau de intensidade, abreviando de modo notavel a existencia.

Stenose do orificio tricuspide — Da mesma forma que na insufficiencia do orificio mitral em relação ás lesões valvulares esquerdas, a stenose tricuspide coincide quasi sempre com alteração identica no orificio mitral; e da mesma sorte que o estreitamento do orificio mitral é acompanhado ordinariamente de insufficiencia da valvula correspondente, a stenose tricuspide acompanha-se, ás mais das vezes, da insufficiencia da valvula auriculo-ventricular direita.

O estreitamento consideravel do orificio venoso esquerdo neutralisa os effeitos do estreitamento tricuspide, quando o acompanha. O resultado é que se desenvolve uma hypertrophia das duas auriculas e do ventriculo direito, e somente o ventriculo esquerdo atrophia-se concentricamente; isto é, as differentes cavidades do coração ficam no mesmo estado que no estreitamento mitral simples; e em todos os casos da combinação das duas lesões, a auricula direita é a parte do coração que mais se dilata.

A base do diagnostico de estreitamento tricuspide, é a presença de um sopro preystolico com o maximo de intensidade no nivel do ventriculo direito; mas, como ordinariamente ha coincidencia de uma affecção valvular esquerda, o diagnostico, assim como a localisação precisa dos diversos ruidos de sopro que então se ouvem, apresenta summa

difficuldade. Accresce que o sopro do estreitamento tricuspide não é constante, pelos mesmos motivos porque não o é o sopro preystolico mitral; e a insufficiencia pode facilmente passar desaperecebida durante a vida.

Um signal precioso para o diagnostico da atresia tricuspide sem complicação, é o enfraquecimento do segundo ruido pulmonar, devido á pequena quantidade de sangue que por este vaso envia o ventriculo direito, em consequencia mesmo do estreitamento de seu orificio venoso. Conforme deixamos entrever, é principalmente no estreitamento tricuspide que a auricula direita chega á sua maior dilatação, denunciada pela percussão.

Se, em consequencia da stase na veia cava superior, as valvulas das veias jugulares tornam-se insufficientes, a contracção da auricula direita na stenose tricuspide pode produzir n'aquellas veias uma pulsação, que em todo caso será mais fraca do que a produzida pela insufficiencia da valvula triglochina.

Na stenose tricuspide, ainda mais do que na insufficiencia, os phenomenos devidos á stase venosa em todos os órgãos devem manifestar-se, naturalmente, muito cedo.

Insufficiencia das valvulas sigmoides pulmonares — De todas as affecções valvulares, é esta a mais rara; o que é uma circumstancia adjuvante do diagnostico defferencial das lesões valvulares entre si.

A insufficiencia arterial pulmonar deve fazer sentir seus effeitos, antes de tudo, sobre o ventriculo direito, cuja hypertrophia ella determina pelo mesmo mechanismo por que se dilata e hypertrophia o ventriculo esquerdo na insufficiencia aortica.

Na auricula direita e no systema venoso a influencia d'esta lesão é pouco pronunciada; e igualmente o é no coração esquerdo, que apresentará modificação essencial, somente quando as suas valvulas, forem a séde de uma alteração concurrente.

O mesmo mechanismo que faz dilatar a aorta e seus ramos na insufficiencia das valvulas sigmoides esquerdas, determina a dilatação da arteria pulmonar e de seus ramos na insufficiencia das sigmoides direitas.

O diagnostico desta lesão é fundado sobre os signaes physicos da hypertrophia do ventriculo direito, e principalmente sobre a percepção de um sopro diastolico tendo seu maximo de intensidade no segundo es-

paço intercostal esquerdo, junto ao bordo sternal, e enfraquecendo-se para o lado direito na mesma linha transversal.

Em alguns casos tem-se mencionado o fremito felino; em outros nota-se um ruído de sopro systolico no nível da arteria pulmonar, sem haver estreitamento do orificio arterial; facto semelhante ao das anomalias do ruído aortico na insufficiencia pura do orificio arterial esquerdo. Mas neste ultimo caso, como no do sopro systolico da insufficiencia aortica, o ruído normal é curto, e não se faz acompanhar do fremito felino devido ao verdadeiro estreitamento pulmonar.

Com o sopro diastolico pode-se fazer ouvir o segundo ruído pulmonar. Este facto tem explicação analogá á que demos sobre um facto semelhante na insufficiencia aortica. Os outros ruidos do coração conservam-se normaes, ou são encobertos pelos sopros propagados do orificio pulmonar. Um caracter importante do sopro da insufficiencia pulmonar é que o distingue do da insufficiencia aortica, é que elle não se propaga nunca aos troncos arteriaes do pescoço, nos quaes o segundo ruído nunca falta.

Indubitavelmente o tronco e os ramos da arteria pulmonar serão a séde de pulsações rapidas e vibrantes, como as que fazem-se notar nos grossos troncos arteriaes quando ha uma insufficiencia das valvulas aorticas: entretanto, essas pulsações não poderão manifestar-se exteriormente, pela posição e direcção da arteria pulmonar.

O pulso peripherico não soffre modificação apreciavel, como succede na insufficiencia das valvulas aorticas.

Stenose do orificio pulmonar — Esta lesão pode ser dividida em : congenita e accidental. As coarctações do primeiro grupo são excessivamente raras; as do segundo, mais frequentes relativamente áquellas.

No estreitamento do orificio pulmonar esquerdo apresenta-se como effeito necessario, a hypertrophia do ventriculo direito e consecutivamente da auricula direita.

Nas stenoses adiantadas e sem complicações, as cavidades esquerdas, a aorta e seus ramos diminuem de diametro : todavia, o ventriculo esquerdo, em algumas circumstancias, é a séde d'uma hypertrophia moderada analogá á que se produz em certas stenoses mitraes.

O diagnostico da stenose pulmonar adquirida tem por base principal

a manifestação de phenomenos morbidos em individuos que tinham anteriormente boa saude.

D'este modo é que se pode distingui-la das stenoses congenitas, nas quaes os symptommas morbidos manifestam-se logo depois do nascimento.

Os signaes objectivos são os que pertencem á hypertrophia do coração direito, com ou sem abaúlamento precordial. Depois, a percepção de um ruido systolico de força e aspereza notaveis, tendo seu maximo de intensidade no segundo espaço intercostal direito, junto ao bordo do sterno, ou no nivel da tereceira artienlação chondro-sternal esquerda. Em alguns casos tem-se notado um fremito systolico com o maximo de intensidade nos mesmos pontos. O character distinctivo d'este ruido de sopro é que elle propaga-se mais fortemente para o lado esquerdo do sterno e para cima do ponto de sua maior intensidade; mas não apresenta vestigios nas arterias cervicaes. Elle propaga-se tambem para a ponta do coração, para o ventriculo direito, onde pode abafar os ruidos systolicos.

O segundo ruido pulmonar é mais fraco, ou pode faltar inteiramente no estreitamento não complicado de insufficiencia das valvulas.

O pulso na stenose pulmonar é pequeno, porque o ventriculo direito projectando pouco sangue para os pulmões, d'estes orgãos não pode ir para o coração esquerdo uma porção de liquido capaz de fazer vibrar com força as arterias. Este symptoma é de importancia para o diagnostico, quando não coincidem com elle signaes de estreitamento aortico.

A stenose pulmonar congenita, muito mais frequente que a stenose adquirida, pode ter sua séde no orificio arterial, ou, um pouco acima, no tronco mesmo do vaso; este ponto é o mais commum.

Entretanto, os symptommas de uma ou de outra variedade de estreitamento são inteiramente identicos, porque ambas produzem os mesmos efeitos sobre o coração e sobre a circulação.

É raro que a stenose pulmonar congenita, qualquer que seja a sua variedade, não seja acompanhada de anomalias no desenvolvimento do coração. Ordinariamente observa-se a falta de desenvolvimento do septo interventricular, de maneira que os dous ventriculos communicam-se por uma abertura de largura variavel, quasi sempre situada na parte superior do septo.

A falta de desenvolvimento do septo pode chegar até a sua ausencia completa, confundindo-se as cavidades dos dous ventriculos. Modificações analogas dão-se no septo inter-auricular, o qual pode faltar completamente, ou apresentar a persistencia do buraco de Botal, que pode ser obturado em parte, ou ficar totalmente aberto.

Esta falta de desenvolvimento deve modificar um pouco os symptomas precedentemente descriptos, do estreitamento adquirido.

No estreitamento congenito da pulmonar ha, mais pronunciada que em qualquer outra lesão valvular, uma cyanose da pelle, notavel principalmente no rosto, nos labios e nas extremidades dos dedos, podendo, em grau adiantado da molestia, tornar-se geral, acompanhando-se d'uma turgencia e dilatação notaveis dos troncos venosos subcutaneos. A cyanose congenita augmenta em consequencia de excitações, esforços musculares, mesmo pouco exagerados.

A cyanose sendo devida á difficuldade de passar o sangue venoso do ventriculo direito para o esquerdo, pela arteria pulmonar, — a persistencia do buraco de Botal ou a existencia de communicações inter-ventriculares podem faze-la desaparecer ou diminuir até certo ponto, compensando os effeitos da stenose ; e assim explicam-se os casos em que, no estreitamento consideravel da pulmonar, a cyanose não se manifestou durante a vida inteira.

Os symptomas physicos da stenose congenita são os mesmos que os da stenose accidental, apenas com ligeiras modificações. Assim, á par dos symptomas de dilatação e hypertrophia do ventriculo direito, far-se-ha ouvir um ruido de sopro systolico, retumbante, prolongado, acompanhado d'um estremecimento felino.

Este sopro, no caso em questão, pode ser produzido pela passagem do sangue, quer atravez do ponto estreitado da arteria, quer atravez das aberturas existentes nos septos cardiacos.

Na primeira hypothese o sopro apresenta todos os caracteres que tem na stenose pulmonar adquirida.

Lesões complexas dos aparelhos valvulares direitos

As combinações das lesões orico-valvulares do coração direito, n'um mesmo orificio ou em dous orificios simultaneamente, dão lugar, *cæteris*

paribus, ás mesmas reflexões que fizemos a respeito das lesões valvulares esquerdas associadas.

Assim, não insistiremos sobre efeitos que julgamos ter exposto sufficientemente.

NEVROSES DO CORAÇÃO

Um dos estudos mais difficeis da pathologia do coração é, por sem duvida, o das nevroses d'este orgão. Nem poderia ser outro o juizo que se deve fazer d'esse estudo, desde que a innervação cardiaca é ainda mal conhecida em suas condições anatomicas e physiologicas.

As relações que unem o systema nervoso proprio do coração, ainda não estão ainda elucidadas convenientemente, de modo a fornecer-nos uma explicação das alterações pathologicas da innervação cardiaca, de suas causas e do mechanismo de seus efeitos.

O que se tem adiantado, por meio de experiencias methodicas e repetidas, á respeito da acção de certas partes dos centros nervosos sobre as funcções do coração, não permite ainda referir todas as anomalias da innervação cardiaca aos factos conhecidos de physiologia.

Aqui, mais do que em qualquer outro caso, se-faz sentir notoriamente a importancia da physiologia, base inabalavel da pathologia, e cuja marcha, rapida ou demorada em certos pontos do seu dominio, imprime á sciencia das molestias, rapidez ou morosidade proporcionaes em seus progressos.

A ignorancia que ha sobre o *modus faciendi* da actividade physiologica do coração, sobresa e quando se trata de explicar seriamente, á luz da razão, as anomalias que sobrevêm na innervação cardiaca.

Assim, a pathologia conscienciosa vê-se obrigada a seguir a maxima profundamente sabia de Gaubius: «*Melius est sistere gradum, quam progredi per tenebras*»; a pathologia deve, para não esgarrar desnorteadamente pelos paramos infindos da imaginação, limitar-se á apreciação objectiva, empirica, dos factos que se apresentam no leito do doente, em que está pervertida a funcção nervosa do coração.

Como nevroses do coração consideramos, com o sabio Niemeyer,

somente as perversões dos movimentos ou da sensibilidade deste órgão independentes de alterações materiaes, desenvolvendo-se sem cause apreciavel, ou ligando-se a circumstancias que na maior parte dos entes humanos não produzem modificação sensível da actividade cardiaca.

Ficam assim excluidas as nevroses que têm origem n'uma lesão organica do coração, ou n'um estado febril qualquer.

Estudaremos as nevroses do coração dividindo-as em nevroses da motilidade e nevroses da sensibilidade. As primeiras comprehendem as *palpitações* e a *paralysis* do coração; as segundas limitam-se á *hyperesthesia* dos ramos cardiacos do grande *sympathico*, ou *angina do peito*.

Palpitações nervosas

Dá-se este nome á actividade exagerada do coração, tendo por causa uma anomalia na innervação do órgão e apresentando-se sob a forma de contracções mais rapidas e ordinariamente mais intensas. Admittendo-se como certa a acção reguladora o sedativa do pneumogastico sobre o coração, pode-se considerar as palpitações nervosas como dependentes ou d'uma excitação morbida dos ganglios existentes na espessura do musculo cordiaco, e contra a qual não basta a influencia do nervo vago; ou d'uma diminuição nesta influencia, havendo, então, um augmento relativo da excitação dos ganglios motores cardiacos.

No primeiro caso, as palpitações podem ser consideradas como o resultado de um spasma nervoso localisado no coração, e merecem o nome, que lhes deu Romberg, de *hyperkinèse* ou *hyperkinesia* do coração; no segundo, é um phenomeno de *paralysis*, de *akinesia*.

Acontece que em muitos casos as palpitações nervosas são um phenomeno puramente subjectivo, não podendo ser apreciado um exa-gero na actividade do coração; e, então, as palpitações constituem antes um phenomeno se *hyperesthesia*, ou augmento da sensibilidade, do que um augmento da motilidade.

Sob a influencia de condições diversas, que importa conhecer, manifestam-se as palpitações.

Podemos, entretanto, filia-las a tres grupos, como o fez Jaccoud:

1.º *Causas mechanicas*, diminuindo ou augmentando a tensão vascular, ou embaraçando a acção regular do coração.

No primeiro caso augmenta não a força, mas a frequencia, das contracções cardiacas. Nos dous ultimos, augmenta a velocidade, e mais ainda, a energia dos movimentos do coração.

2.º *Causas de natureza nervosa* — Emoções moraes e impressões psychicas, tanto as deprimentes, como, e principalmente, as excitantes; alterações organicas ou simplesmente funcionaes do cerebro ou da medulla; alterações no trajecto dos troncos nervosos do pescoço; trabalhos intellectuaes excessivos; estados morbidos particulares, actuando por acção reflexa sobre o apparelhó nervoso do coração (molestias utero-ovarianas, helminthiase, affecções dentarias, calculos biliares); um estado d'irritabilidade nervosa particular.

3.º *Alterações do sangue* — Hypoglobulia e hydremia, diminuindo proporcionalmente o oxygenio do sangue, a actividade funcional, a tonicidade vascular, e a força moderadora das contracções do coração; plethora geral, estado em que as trocas nutritivas e a innervação fazem-se com grande energia.

Elementos para o diagnostico — As palpitações nervosas manifestam-se por accessos mais ou menos duradouros, espaçados; ora espontaneamente, ora sob a influencia de uma causa occasional apreciavel, e que pode ser sempre a mesma (esforços musculares, emoções, ingestão de bebidas excitantes, etc.).

O primeiro phenomeno do accesso, e que o constitue essencialmente, é a acceleração dos movimentos cardiacos; todavia, pode este phenomeno ser precedido de oppressão e d'uma dôr vaga na região precordial.

As contracções cardiacas acceleradas e reforçadas, são ora apreciaveis pelo doente só, ora perceptiveis tambem á mão applicada sobre a região precordial, sob a forma de uma impulsão reforçada, que ás vezes levanta o peito, e imprime-lhe um abalo violento.

As palpitações incommodam principalmente o individuo, quando elle está deitado sobre o lado esquerdo; elle experimenta então na cabeça e nos ouvidos uma sensação analoga á de martelladas, que se lhe desse n'aquellas partes: a face torna-se vultuosa e quente; muitas vezes eleva-se a temperatura do corpo, ainda que de modo passageiro.

Em alguns casos, observa-se durante o accesso uma alteração do

rhythmio das contracções cardiacas, que tornam-se irregulares e intermitentes; algumas vezes não ha isochronismo na acção dos dous corações; a frequencia das contracções é tal, que desaparecem os intervallos entre os ruidos, e as pulsações succedem-se sem interrupção, de sorte que não se pode analysa-las. É o estado de *loucura do coração*, de Bouil-land.

Em muitos casos nota-se ao mesmo tempo que a frequencia das pancadas do coração, uma dyspnéa mais ou menos consideravel, segundo a intensidade do accesso; o doente tem necessidade de fazer inspirações profundas, sente uma angustia e oppressão indefiniveis, escurecimento da vista, zumbidos; durante o paroxysmo do accesso apparecem cephalalgia, vertigens e tremores.

A percussão nada descobre de notavel nas palpações simples, não complicadas de affecção organica.

Pela escutação percebe-se ruidos indistinctos, surdos, principalmente os ventriculares, se são frequentes e pouco energicas as contracções; mas se estas tornam-se fortes, os ruidos são claros, vibrantes, sonoros e adquirem o character de um tinido metallico, devido á tensão anormal das valvulas auriculo-ventriculares e ás paredes arteriaes. Nos focos de escutação dos ruidos ventriculares ouve-se um sopro systolico, indicio de uma insufficiencia mitral ou tricuspide passageira, devida á contracção defeitnosa dos musculos papillares.

O pulso é cheio, forte, vibrante, difficilmente depressivel.

Em alguns casos o accesso manifesta-se mais pela sensação subjectiva de batimentos violentos, soffreados, ondulatorios e irregulares, do que pela percepção objectiva de um reforço na intensidade das contracções cardiacas. O doente accusa as sensações mais extravagantes; parece-lhe que seu coração vae aniquilar-se, que elle se despedaça, que vae saltar do peito ou que está preso apenas por um fio, etc. As contracções cardiacas, embora mais rapidas, fazem-se de um modo incompleto. A estes accidentes junta-se, nos graus mais elevados de intensidade, um sentimento de angustia inexprimivel, como se estivesse imminente a morte. As feições decompostas exprimem os tormentos do mais profundo soffrimento; o rosto frio e pallido, ás vezes até um pouco livido, banhado de um suor gelido; os membros tremulos e vacillantes, annunciam que o doente vae cair em syncope.

Terminado o accesso, ainda fica no doente uma profunda melancolia,

uma languidez e abatimento pronunciados. O pulso mostra-se pequeno, depressivel, desigual e intermittente.

O temor de um novo accesso e a anciedade que d'ahi resulta, constituem um tormento constante para o doente, e convertem a sua vida em um supplicio.

Conhecidos os caracteres das palpitações nervosas, façamos o seu

Diagnostico differencial — Os intervallos livres entre os accessos, durante os quaes não se observa exagero na actividade funcional do coração; os paroxysmos, que se declaram sem causa conhecida, a combinação com outros ataques nervosos; o estado geral do doente; o seu temperamento, — permitem estabelecer sem difficuldade o diagnostico differencial entre as palpitações puramente nervosas, e as que estão sob a dependencia d'uma lesão organica do coração.

O exame objectivo dissipará todas as duvidas, que ainda restarem. Se a esse exame apresentarem-se, durante o intervallo dos accessos, anomalias nas relações, no movimento e nos ruidos do coração, com certeza haverá uma lesão organica, explicando a apparição das palpitações.

Paralysis do coração

As paralias dos movimentos do coração, dependentes do systema nervoso, só excepcionalmente se apresentam como affecções primitivas. Ao em vez disto, as hemorragias, amollescimentos ou tumores cerebraes ou da medulla allongada, são as causas provocadoras da paralysis cardiaca.

O mesmo effeito determinam as commoções cerebraes, as syncopes, e certos venenos de acção directa paralyzante sobre o cerebro; taes são: a digitalina e a nicotina. A respeito desta ultima substancia, Décaisne attribue ao abuso do charuto a apparição de contracções cardiacas fracas e irregulares nos fumantes. Outras substancias actuam directamente sobre o coração, paralyzando-lhe os movimentos; taes são: a mancenilha e a veratrina.

Os obstaculos na circulação pulmonar, interrompendo o curso do sangue nos vasos proprios do coração e impedindo a acção estimulante

do oxygenio sobre osapparelhos ganglionares cardiacos, exercem uma acção paralyzadora sobre o centro impulsor do sangue. É a opinião de Wirchow.

A compressão dos elementos nervosos motores dispersos no tecido cardiaco, em consequencia da dilatação excessiva do coração nas coarctações de orificios, são causas da paralyisia do coração, e explicam certos casos de morte repentina.

Elementos para o diagnostico — O enfraquecimento ou morosidade das contracções, apparecendo de um modo rapido em algumas circumstancias, e em consequencia de certas affecções anteriores; ruidos cardiacos fracos e até imperceptiveis; pulso pequeno, muito depressivel, mesmo insensivel; movimentos respiratorios tão fracos, que podem deixar de ser apreciaveis: taes são os phenomenos objectivos sobre que se funda o diagnostico da cardio-paralyisia. Ajunte-se á elles a sensação que tem o doente de que o seu coração deixa de pulsar, e o estado de syncope mais ou menos completa, e dependente do anemia arterial. Estes symptomas são ás vezes passageiros, mas renovam-se em intervallos mais ou menos proximos. A morte subita ou successora a uma morte apparen-te, é a consequencia ordinaria d'esta affecção.

Diagnostico differencial — Elle se acha estabelecido pela symptomatologia precedentemente exposta e pelos anamnesticos, de poderoso auxilio n'este caso.

Angina do peito

Conhecida sob os nomes de « sternalgia, sterno-dynia, sterno-cardia, apnéa-cardica, nevralgia cardiaca, syncope anginosa», esta molestia é caracterisada essencialmente por dôres, que manifestam-se por accessos, que parecem partir da ultima porção do sterno e do lado esquerdo do thorax, e estender-se d'ahi profundamente para a columna vertebral.

A natureza d'esta molestia é indicada pelo nome que lhe deu Romberg «hyperesthesia do plexo cardiaco», e comprovada pela forma dos accessos, separados por intervallos livres, a natureza e caracter das dôres, a sua irradiação frequente para outras regiões, a integridade muito frequente das funcções respiratorias e circulatorias, e a coexistencia

constante de outras nevralgias. É esta, pelo menos, a opinião mais moderna.

Distinguem-se duas formas de angina-pectoris: a « forma dinamica, essencial, idiopathica ou funcional », e a « forma organica ».

A primeira, é propria dos individuos moços; a segunda particular á idade avançada, é mais frequente do que a primeira, preferindo para a sua manifestação o sexo masculino, ao feminino.

A forma dinamica é uma simples hyperesthesia, uma nevralgia primitiva do plexo cardiaco, sem alteração somatica. A forma organica tem relações estreitissimas com as diversas degenerações, e com obliteração das arterias coronarias.

Elementos para o diagnostico — Qualquer que seja a sua causa determinante e a sua forma, as dores sub-sternaes da angina, que por sua séde e extensão correspondem aos plexos cardiacos, são acompanhadas d'aquellas sensações particulares, excessivamente penosas, que caracterizam as nevralgias do systema do grande sympathico.

Uma oppressão e angustia inexprimiveis, uma constricção das mais angustiosas no epigastrio, uma dôr pungente na região do coração, uma suffocação imminente, uma immobilidade absoluta estando o doente sentado ou de pé, uma pallidez assustadora; tal é o quadro pelo qual se desenha a *angina pectoris*. Parece, como diz Friedreich, que a vida é atacada em suas raizes mais profundas. O doente sente em si, na expressão de um notavel auctor, como que a pausa universal das operações da natureza; e, aterrado, espera o termo desse ataque, que lhe ameaça a vida.

Com quanto exista a sensação subjectiva de dyspnéa, a respiração é livre e profunda, e não se accelera, se a angina é protopathica ou essencial. Sendo a angina secundaria, nota-se difficuldades na respiração, mas dependentes da molestia primitiva.

O que é notavel, é que, com a regularidade da respiração, os batimentos cardiacos são fracos, ás vezes imperceptiveis, sempre desiguaes e intermittentes; e essas anomalias são reflectidas pelo pulso.

Terminado o accesso, desapparecem todos estes phenomenos.

Se o character da dôr é sempre constrictivo e angustiante, a sua séde pôde variar.

Assim, ella pode occupar a metade direita da região precordial;

seguir uma linha transversal que remna os mamillos, ou atravessar de diante para traz o lado esquerdo do peito.

Os phenomenos dolorosos não se limitam á região precordial : irradiam-se, ora para o pescoço, para o mento e para a maxilla inferior, seguindo os ramos superficiaes do plexo cervical, ora para as inserções do musculo peitoral no humerus, d'onde se estendem aos cotovêlos, ás vezes até o lado interno do antebraço e do punho, podendo chegar até os dedos ; seguindo assim o trajecto dos nervos thoracicos anteriores, e dos ramos do cubital. Essas irradiações cervico-brachiaes são características da molestia de que nos occupamos. Mas a dôr pode ainda, por excepção, irradiar-se para o epigastrio, o testiculo e até as coxas, como observou Freidreich uma vez.

¶ Ás vezes ha hyperesthesia cutanea na região thoracica anterior ; outras vezes ha dysphagia, por constricção do pharynge ; pode haver nauseas e vomitos, pela invasão dos ramos gastricos do plexo, e soluços pela extensão ao nervo phrenico.

A pressão, os movimentos respiratorios e os do braço, não augmentam a dôr da angina. O accesso termina subitamente como começou, e é caracterisado pela cessação da dôr. Então alguns phenomenos notaveis podem ser observados : eructações gazosas, vomituras, em alguns casos necessidade irresistivel de urinar, inchação notavel do testiculo, apparição de uma nevralgia ilio-scrotal.

Terminado o accesso, só resta ao doente uma fadiga e alguma tristeza e anciedade, pelo temor de novo ataque.

A duração dos accessos é variavel entre alguns minutos ou instantes, e algumas horas. O intervallo entre elles é tambem de variavel duração ; ora separados por mezes e annos, os accessos reproduzem-se ás vezes todos os dias, ou de hora em hora. Em geral, quanto mais repetem-se os ataques, menor vae sendo o intervallo entre elles. Não sendo organica a angina, o doente não apresenta nos intervallos perturbação notavel na saude.

Diagnostico differencial — A dôr precordial, lancinante, constrictiva, pungitiva, não augmentando pela pressão ; a angustia e sensação puramente subjectiva de suffocação ; a irradiação da dor para o pescoço, e para o braço e ante-braço esquerdos ; a marcha paroxystica dos acci-

dentés; a sãde perfeita no intervallo dos accessos; — eis as bases em que solidamente se firma o diagnóstico differencial da angina do peito; são outros tantos testemunhos eloquentes da natureza da molestia, e que não permitem a confusão d'ella com outros padecimentos, mesmo exclusivamente nervosos, do coração.



SECÇÃO MEDICA

PHYSIOLOGIA

Theoria dos ruidos do coração

PROPOSIÇÕES

I. Quem applicar o ouvido á região precordial d'um individuo em estado de saúde, ouvirá dous ruidos, separados por uma pequena pausa, seguidos d'outra pausa maior, e repetindo-se por pares.

II. O primeiro ruido é surdo, profundo, prolongado e mais intenso no nivel da ponta do coração: o segundo é mais claro, mais breve e mais superficial que o primeiro, e mais forte no nivel da base do coração.

III. Ha synchronismo entre a systole ventricular e o primeiro ruido, entre a diastole e o segundo.

IV. Da verdadeira interpretação a dar-se aos ruidos physiologicos do coração, depende o valor dos symptomas que fornecem dados mais positivos para o diagnostico das affecções orico-valvulares do coração.

V. Das theorias até hoje apresentadas para explicar a producção dos ruidos do coração, nenhuma satisfaz cabalmente e espirito indagador da verdade.

VI. A theoria da desassociação dos ruidos apresentada por Skoda e Bamberger e modificada por Jaccoud, merece acceitação, feitas n'ella algumas modificações.

VII. O conhecimento dos fôcos de escutação propostos por Jaccoud para a audição dos ruidos, segundo o orificio em que se pre-

duzem, é de summa importancia para o estudo das lesões valvulares e seu perfeito diagnostico.

VIII. Ambos os ruidos são compostos e decomponiveis ; resultam da fusão de phenomenos auditivos semelhantes e synchronos produzindo-se nos dous lados do coração.

IX. Alem de composto, o primeiro ruido é complexo em sua genese.

X. A sua causa principal é a tensão rapida e violenta da valvula auriculo-ventricular de cada ametade do coração.

XI. As causas adjuvantes ou de reforço, são diversas, sobresaindo a contracção fibrillar do musculo cardiaco.

XII. A causa do segundo ruido é unicamente a tensão das valvulas sigmoides pela onda sanguinea retrograda.

XIII. O primeiro ruido do coração esquerdo é mais forte que o seu correspondente do coração direito.

XIV. O poder do ouvido influe muito sobre a percepção mais ou menos clara dos ruidos.

XV. O estado anatomico das valvulas influe poderosamente sobre o caracter dos ruidos.

XVI. O estado pathologico d'estas valvulas modifica o tom do ruido ou produz outros ruidos, chamados *sôpros*, que podem abafar os ruidos normaes.

XVII. Certos estados do sangue e do systema nervoso ou modos de ser da actividade cardiaca, modificam muito o caracter d'esses ruidos.

XVIII. Se houver entre a séde de producção do ruido e o ouvido escutador, um meio mau conductor do som, os ruidos perdem sua intensidade.

XIX. O conhecimento dos ruidos e de seus caracteres pode ser um elemento precioso para a apreciação do grau de vitalidade do coração.

XX. Somente pela percepção dos ruidos do coração pode o medico diagnosticar algumas lesões organicas d'esta viscera, indicando o ponto lesado.

SECÇÃO CIRURGICA

OBSTETRICIA

Hemorragia uterina durante o delivramento e suas indicações

PROPOSIÇÕES

I. A causa essencial das hemorragias do delivramento é a inercia do utero.

II. As causas predisponentes são : o temperamente sanguineo e constituição forte, a menstruação precoce e abundante, o temperamento lymphatico e constituição fraca, as perdas em partos anteriores.

III. As causas determinantes são: o parto muito rapido ou muito prolongado, o volume excessivo do utero, as adherencias anomalas e parciaes da placenta com o utero.

IV. Symptomas geraes e symptomas locaes manifestam-se na hemorragia uterina.

V. Os symptomas geraes são: pallidez, peso no estomago, batimentos nos ouvidos, vertigens, syncopes, calefrios, perturbações da visão, dôres nos rins, sensação semelhante á da fome, accessos de hysteria, dilatação das pupillas e movimentos oscillatorios d'ellas.

VI. A hemorragia pode ser interna ou externa. Os symptomas locaes variam nos dous casos.

VII. A perda externa caracteriza-se pela ausencia do tumor duro, globuloso, que se observa no hypogastrio durante e depois do delivramento, e pela maior quantidade de sangue que corre da vulva.

VIII. Na perda interna observa-se o augmento de volume do ventre; pela introdução da mão na vagina, se reconhece que o collo está obstruido pela placenta ou por coagulos sanguineos, desviado para traz ou contrahido espasmodicamente.

VIII. A perda externa é facilmente reconhecida; a interna, porem, só póde ser com certeza diagnosticada, depois da introdução da mão na cavidade do utero.

IX. Para o prognostico se deve ter em consideração o estado da mulher e a quantidade de sangue que ella perde. A morte, violentas inflammações do utero, ou um estado chloro-anemico, são sempre as consequencias das hemorragias uterinas.

X. O tractamento preventivo tem por fim destruir a acção das causas predisponentes. O curativo combate o accidente depois que elle se manifesta.

XI. Os meios aconselhados como capazes de prevenir a hemorragia, são os seguintes: ligeiras sangrias, ou um regimen debilitante, durante a gravidez, nas mulheres sanguineas, de constituição forte; nas lymphaticas e de contituição fraca são indicados os meios capazes de manter ou despertar a contractilidade uterina.

XII. Para o tratamento curativo têm sido aconselhados os seguintes meios: excitação directa, cravagem de centeio, frio, injeções intra-uterina, applicação das paredes uterinas uma contra a outra.

XIII. A compressão da aorta tem sido aconselhada não só para suspender a perda, até que os meios proprios para produzir a retracção do utero manifestem sua acção; mas tambem para combater a anemia profunda que taes hemorragias determinam.

XIV. A transfusão sanguinea é um poderoso meio, não só para sustar as perdas, como para levantar as forças organicas, que tendem a diminuir nas hemorragias copiosas.

SECÇÃO ACCESSORIA

BOTANICA

Respiração vegetal

PROPOSIÇÕES

I. A absorpção de acido carbonico e a exhalacão de oxygenio, ao inverso do que se dá nos animaes, constitue o phenomeno da respiração nos vegetaes.

II. Duas condições tornam-se necessarias para a execução d'esta funcção : a luz solar e ás partes verdes das plantas.

III. O acido carbonico absorvido é decomposto sob a influencia d'esses dous agentes; o carbono é assimilado e o oxygenio expulso.

IV. A respiração nos vegetaes é uma funcção nutritiva.

V. As partes vegetaes que não têm côr verde, e as plantas que não a têm igualmente, exhalam acido carbonico e fixam oxygenio.

VI. Este phenomeno dá-se com actividade notavel nas flôres.

VII. Os orgãos respiratorios nas plantas aereas são os stomatos das folhas.

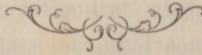
VIII. Nas plantas aquaticas a respiração faz-se como nas plantas aereas: somente os orgãos respiratorios occupam posição diferente da que têm nas plantas aereas.

IX. A respiração vegetal purifica a atmosphaera viciada pela grande quantidade de acido carbonico.

X. A respiração vegetal faz equilibrio á respiração animal no que diz respeito á composição normal do ar atmosferico.

XI. Acreditamos que a disposição das folhas e dos ramusculos, submettida a uma verdadeira lei, está em relação com a sua função respiratoria.

XII. O gaz respirado pelas plantas tem proveniencias diversas.



HIPPOCRATIS APHORISMI

I

Vita brevis, ars longa, occasio præceps, iudicium fallax, experientia difficilis.

Sect. I, Aphor. 1.

II

Senes facillimè jejunium ferunt, secundò ætate consistentes, minimè adolescentes, omnium minimè pueri; ex his autem qui inter ipsos sunt alacriores.

Sect. I, Aphor. 13.

III

Morborum acutorum nom omninò tutæ sunt prædicationes, neque mortis, neque sanitatis.

Sect. II, Aphor. 19.

IV

Morbi autem quilibet fiunt quidem in quibuslibet anni temporibus; non nulli verò in quibusdam ipsorum potius et fiunt, et exacerbantur.

Sect. III, Aphor. 19.

V

Si quis febricitanti cibum det, convalescenti quidem, robur; ægro-tanti verò, morbus fit.

Sect. VII, Aphor. 65.

VI

Tabes maximè fiunt ab anno octavo decimo, usque ad quintum et tricessimum.

Sect. VIII, Aphor. 7.



Remetida á commissão revisora — Bahia
30 de Setembro de 1874

Cincinnato Pinto

Esta these está conforme aos estatutos —
Bahia e Faculdade de Medicina, 30 de Outubro
de 1874

Dr. J. Alves de Mello.

Dr. José Pedro de S. Braga.

Dr. Almeida Couto.

Imprimada-se — Bahia e Faculdade de
Medicina 30 de Outubro de 1874.

Faria



