

há parte desta obra, o funcionamento cerebral depende do fornecimento constante de oxigênio aos neurônios que lhe formam a estrutura, para a realização do seu metabolismo, o qual é essencialmente glicídico e é por meio da circulação sanguínea que se dá o abastecimento daquele elemento; a interrupção da circulação cerebral determina a anoxemia e, portanto, a suspensão de suas funções, resultando a síncope.

Trata-se de um síndrome que se caracteriza pela sua brusca manifestação; se o indivíduo estava de pé cai como se tivesse sido fulminado e com o aspecto de morto. Já à inspecção verifica-se que o indivíduo jaz em atitude absolutamente passiva, inconsciente, como se fosse um cadáver; está frio, com cianose das mãos, pés e até do nariz e orelhas, com a pele coberta de suor frio; a respiração é superficial com fase de parada, podendo apresentar o ritmo de Cheyne-Stokes ou o de Biot; as pulsações cardíacas são tão fracas que são apenas percebidas. O exame clínico revela hipotermia, relaxamento muscular, ausência de qualquer movimento e os olhos indiferentes a tudo, mantendo-se apenas o reflexo à luz; o exame neurológico mostra a ausência dos reflexos tendinosos e cutâneos, porque não há sensibilidade; nem motricidade; em síntese, a síncope constitui um estado de morte aparente.

Esse estado não pode perdurar muito tempo; se a condição que o determinou não foi muito grave e se o tratamento oportuno deu resultado, o indivíduo poderá voltar a si, mas geralmente o indivíduo logo para a morte. Quando se consegue a cura, pode-se dizer que se realizou a ressuscitação do indivíduo e, por isso mesmo, diversos casos destes constituem objeto de sensacionalismo pela imprensa leiga, quando em manchetes a reviscência de um indivíduo morto em consequência de determinada ação, particularmente durante uma intervenção cirúrgica, pela pronta intervenção de um médico, que aplicou uma injeção no coração (que é a adrenalina) ou realizou a massagem desse órgão; entretanto, não se trata de morte completa, mas apenas aparente, isto é, de síncope.

A síncope pode verificar-se no curso de qualquer doença do coração, inclusive na hipertensão arterial, quando fracassam os mecanismos de adaptação e compensação, resultando a queda brusca dessa pressão; nos indivíduos com distonia vegetativa, em virtude da labilidade do seu sistema nervoso simpático, a passagem brusca da posição sentada ou deitada para a erecta pode determinar a síncope; o mesmo pode acontecer em diversas outras condições, como fortes emoções ou dores intensas, endocrinopatias e doenças do metabolismo, pela queda brusca da glicemia; as hemorragias internas ou externas; os chamados fenômenos *ex vacuo*, como pode acontecer no esvaziamento de um derrame pleural, ou peritoneal, ou de um exsudato de qualquer dessas cavidades

em virtude da brusca chegada do sangue aos órgãos que estavam comprimidos pelo líquido, resultando isquemia cerebral; a anestesia geral usada na cirurgia e até mesmo a anestesia raquiana e local; finalmente, as intoxicações endógenas e exógenas, bem como as moléstias infecciosas. Entretanto, esse acidente não é comum em todas essas condições, mas é até raro, indicando que a sua manifestação depende de fatores constitucionais, como é a labilidade neurovegetativa. A hipotímia (*leipeln = sair + thymos = mente*), consiste na obnubilção ou perda passageira da consciência em virtude de uma falha cardíco-vascular, conhecida comumente por **desmaio**. Esse estado pode instalar-se de modo rápido, mas geralmente o indivíduo apresenta prodromos, como sensação de angústia, mal-estar, desassossego, obscurecimento da visão e sensação do ambiente estar girando; zumbidos no ouvido e oppressão na cabeça, às vezes até tendência ao vômito e, em seguida, o indivíduo cai inconsciente. O exame semiológico revela palidez do rosto e das mãos, suor frio cobrindo a pele, pulso fraco e bradycárdico e hipotensão arterial; o doente se mostra abastido e quieto e não responde aos estímulos. Passado algum tempo ele abre os olhos, recupera a consciência, mas sem se lembrar do que ocorreu, apresentando-se com astenia física e oppressão torácica durante algum tempo, após o qual se restabelece.

A patogenicidade da hipotímia é representada por um reflexo neurovegetativo determinando uma vagotonia de índole circulatória, com bradicardia e queda da pressão arterial; em consequência desta ligeira e passageira insuficiência circulatória os centros encefálicos entram em anoxemia, resultando inibição de suas funções e perda da consciência. Por isso, nesses casos, o tratamento de urgência consiste em colocar o indivíduo em decúbito oblíquo de modo que a cabeça permaneça em posição mais baixa do que o restante do corpo, a fim de favorecer o abastecimento de sangue do cérebro.

A hipotímia pode manifestar-se em diversas condições não só do próprio aparelho circulatório, como também de outras naturezas, mas o principal fator é o constitucional; de fato, é muito frequente nos indivíduos de hábito astênico, comumente com hipotensão arterial. O fator desencadeante pode ser uma emoção qualquer, agradável ou desagradável e até banal, como é a simples visão de sangue; este fato verifica-se mesmo em alguns estudantes de Medicina quando assistem pela primeira vez a uma intervenção cirúrgica ou a uma autópsia. Outro fator importante é a posição do indivíduo, pois a hipotímia só se manifesta quando ele está de pé, porquanto a labilidade circulatória é mais intensa quando o indivíduo permanece na posição erecta. Em virtude da importância do fator constitucional, a hipotímia é mais comum nas mulheres, particularmente nas mocinhas, nas vésperas da menstruação. Fora desses casos, a hipotímia fre-

qüentemente representa o sinal de alarme de alguma doença geral, como as anemias, a hipertensão arterial, diabete melito ou então, de algum processo do coração, dos vasos sangüíneos ou do encéfalo; em outros casos é apenas a consequência de um estado passageiro, como por exemplo, uma indisposição gástrica ou intestinal e, finalmente, pode representar também um equivalente epiléptico em um heterozigoto dessa doença.

c) A **insuficiência circulatória periférica aguda** constitui o **shock**, já descrito na pág. 149.

2) **Insuficiência circulatória crônica** — Trata-se de um síndrome muito freqüente na prática médica, que se manifesta por um conjunto de alterações funcionais e orgânicas, as quais indicam a deficiência ou enfraquecimento dos mecanismos de adaptação e compensação do aparelho circulatório; por isso, fala-se também em **descompensação cardíaca**. As alterações funcionais que, então, se verificam são representadas principalmente pela dispnéia e pelos edemas, podendo haver ou não outras de menor importância que apenas completam o conjunto fisiopatológico.

A dispnéia é a alteração funcional mais importante da insuficiência circulatória crônica porque molesta e maltrata o indivíduo e, além disso, é a mais precoce. Entretanto, para se levar em consideração essa alteração é preciso que ela apresente certas condições, como por exemplo, manifestar-se por ocasião de atividades físicas em que anteriormente o indivíduo não apresentava; assim, o indivíduo nota que o trabalho ou a marcha que ele realizava quotidianamente e sem nada sentir, agora pouco depois de iniciado, torna-se ofegante, com sensação de falta de ar. É por causa dessa alteração que ele procura o médico; esta dispnéia que se manifesta em tais condições constitui a **dispnéia de esforço**. Passado algum tempo, com o progresso da insuficiência circulatória, a dispnéia está presente no indivíduo em inatividade no leito, constituindo a **dispnéia de repouso**, exacerbando-se durante a noite que, por isso, dificulta e até impede o sono do indivíduo, obrigando-o permanecer sentado no leito, porque esta posição, chamada **ortopnéica**, facilita a elevação do ombro no aumento de amplitude do tórax e, além disso, favorece também a descarga do sangue venoso das veias jugulares, aliviando assim a sobrecarga de gás carbônico dos centros respiratórios. À observação de um indivíduo nessas condições, nos chama a atenção a grande expansão do tórax, com elevação dos ombros e o aumento numérico dos movimentos respiratórios que, de 16 ou 20 por minuto como é normalmente, passam para 30 ou mais; o doente dá a impressão que lhe falta o ar.

A patogenia da dispnéia na insuficiência circulatória crônica está relacionada a diversos fatores; em primeiro lugar, a anoxemia dos tecidos, em virtude do empobrecimento do sangue arterial em oxigênio porque o coração não expulsa o sangue com o volume

minuto que devia e, para compensar essa redução de oxigênio aumenta a freqüência e a amplitude dos movimentos respiratórios; 2) aumento do gás carbônico no sangue, que estimula o centro respiratório; 3) aumento da volemia, isto é, do sangue circulante e, por isso, aumenta a necessidade de oxigênio determinando aumento do número e da amplitude dos movimentos respiratórios; 4) obstáculo aos movimentos respiratórios pela repleção dos capilares dos alveólos pulmonares.

O edema constitui também importante sinal da insuficiência circulatória crônica, sendo a princípio localizado ao nível do tornozelo e, por isso, chamado **edema maleolar** em semiologia; é um edema mole, indolor, de modo que pressionado com o dedo permanece a impressão deste, constituindo a **fóvea**, a qual se desfaz pouco a pouco. Em virtude desse edema, às vezes o doente procura o médico porque no correr do dia ele sente o sapato apertado em virtude do aumento de volume do pé determinado pelo acúmulo do líquido no dorso. Outra característica desse edema é ser postural, isto é, aumenta com a atividade física e se localiza nas partes em declive; por isso, esse edema aumenta durante o dia em virtude da posição erecta e da atividade física, sendo o máximo à noite e com o repouso noturno ele desaparece ou, pelo menos, reduz-se, de modo que ao levantar-se pela manhã praticamente não há edema.

Como a insuficiência circulatória crônica é progressiva, esse edema tende a aumentar tomando a perna e a coxa, às vezes até os órgãos genitais externos, assim como as cavidades serosas — pleuras, peritônio e pericárdio. A patogenia deste edema já foi discutida na 1ª parte desta obra (pág. 463).

No interrogatório do doente apreende-se que ele urina pouco durante o dia e várias vezes durante a noite; em outras palavras, apresenta oligúria diurna e nictúria, devido ao fato que, no repouso, a circulação sangüínea melhora e em virtude disso a filtração renal se torna mais fácil.

Às vezes o indivíduo procura o médico por causa de palpitações do coração, que se manifestam principalmente quando realiza alguma atividade física da qual, anteriormente, nada sentia.

Finalmente, em outros casos os doentes procuram o médico devido a alterações dos órgãos abdominais, como sensação dolorosa, ou de opressão, ou de peso no hipocôndrio direito; flatulência; mau gosto na boca; digestões pesadas; prisão de ventre alternando-se com diarréia, etc... Geralmente os doentes com um ou mais desses sintomas procuram o especialista em gastroenterologia que, não conhecendo clínica médica, submete o doente a uma série de exames de laboratório, raios X, etc... os quais, não só são inúteis, como também prejudicam pelo tempo perdido.

O exame clínico de um doente em insuficiência circulatória crônica, já nos mostra à inspeção a

dispnéia e os edemas; em certos casos nota-se também um certo grau de cianose nas extremidades e até na mucosa dos lábios, o que é devido ao aumento da hemoglobina reduzida em virtude da lentidão circulatória nos pulmões dificultando a hematose. O coração está sempre aumentado de volume, evidenciável pela percussão da área cardíaca e melhor ainda pela radiografia do tórax. A ausculta revela sopros, não só aquelles próprios das lesões valvulares, se as houver, como também outros, dependentes da dilatação dos ventrículos, com certa frequência verificando-se arritmias, particularmente a fibrilhação atrial. O pulso é rápido, em virtude da taquicardia, mole, em geral hipotenso e, nos casos avançados é quase imperceptível. A pressão arterial está diminuída a custa da máxima ou sistólica, indicando deficiência das contrações dos ventrículos. A pressão venosa, pelo contrário, geralmente está aumentada, o que pode ser verificado por uma manobra semiológica muito simples, na falta de aparelhos para a sua medida: o doente sentado ou de pé, se deixarmos a sua mão calda, as veias do dorso se engorgitam; levantando-se, então, o seu braço até a altura do átrio direito, essas veias se mantêm engorgitadas, enquanto que no indivíduo normal elas se esvaziam, indicando naquele caso que a pressão venosa está aumentada. A ausculta dos pulmões revela estertores finos nas bases. O exame do abdome demonstra aumento de volume do fígado, variável de um caso a outro e até no mesmo caso, de um dia para outro, podendo ser de 4 a 14 cm ou 2 a 6 dedos transversos abaixo do rebordo costal. Esta hepatomegalia pode determinar o **reflexo hepato-jugular**: comprimindo-se o fígado no doente deitado, obtém-se o engorgitamento da veia jugular, nitidamente visível no pescoço, em virtude do refluxo do sangue para a veia superior-pática e daqui para a cava e átrio direito, aumentando a pressão na jugular. Além disso, nos casos avançados verificamos a ascite, determinada pelo derrame líquido na cavidade peritoneal.

Os exames paraclinicos na insuficiência circulatória crônica nos revelam os seguintes dados: aumento de eliminação do potássio pela urina, em virtude da retenção do sódio no líquido intersticial, resultando aumento deste último e conseqüente edema. O amoníaco está aumentado nos casos graves, interferindo no ciclo de Krebs, aminando o ácido alfa-cetoglutarico, o que perturba o metabolismo dos neurônios cerebrais, resultando o torpor e até o sopor, que se podem verificar nesses casos. O equilíbrio ácido-básico pode estar alterado no sentido da acidose ou da alcalose; no primeiro caso quando há também insuficiência renal e no segundo caso a alcalose é do tipo gasoso devido à dispnéia. Não obstante, na prática médica não há necessidade de se proceder a esses exames para o diagnóstico da insuficiência circulatória crônica, mas o seu conhecimento é importante para fins de tratamento, pois sabendo-se que há re-

Asma cardíaca e edema agudo dos pulmões — Trata-se de dois aspectos graves da insuficiência circulatória crônica, podendo-se verificar também em casos de insuficiência circulatória aguda. A asma cardíaca constitui um sintoma que se manifesta de modo mais ou menos súbito durante o repouso noturno, caracterizado por uma crise de dispnéia paroxística, acompanhada de intensa sensação de opressão torácica e angústia, que obriga o doente a sentar-se na cama, apresentando uma sensação subjéctiva de terror; esse quadro dramático cede após 15 minutos ou mais, podendo mesmo prolongar-se por uma hora. A sua patogenia consiste no aumento da pressão sanguínea na pequena circulação, resultando a estase ao nível dos capilares pulmonares, de modo a reduzir a capacidade respiratória dos pulmões, o que dificulta a hematose; a ausculta dos pulmões revela os estertores finos da congestão. Essa alteração é mais comum nos casos de hipertensão arterial, sendo de natureza alérgica.

Se esse quadro persistir, dá-se a alteração da permeabilidade capilar sobrevindo o **edema agudo dos pulmões**, em virtude do extravasamento do soro sanguíneo para os alvéolos pulmonares. Neste caso, a dispnéia torna-se mais intensa, acompanhada de horrível sensação de angústia e morte iminente pelo doente; a pele apresenta suor frio e a face se escava. A dispnéia é estertorosa, com expectoração líquida espumosa, de cor rósea, ou mesmo sanguinolenta. A ausculta do pulmão revela estertores crepitantes, de medidas e grandes bolhas nas bases dos pulmões, que logo vão tomando conta de todo o órgão. A pressão arterial inicialmente se eleva para depois cair, em virtude do **shock peritérico**. A anatomia patológica mostra os pulmões túrgidos, ocupando todo o espaço disponível no tórax e cobrindo até a área cardíaca; retirados, verifica-se o aumento do seu peso, que pode atingir até 5 vezes o normal, que é 300 ou 350 g e, além disso, é também páldo. Em diversos casos vê-se na superfície externa a impressão das costelas devido à tensão do órgão na cavidade pleural; a palpação revela a crepitação presente e, pelos grossos brônquios flui líquido espumoso esbranquiçado, o qual está contido também na traquéia. Cortado, verifica-se o parênquima páldo, dele escorrendo abundante líquido espumoso esbranquiçado. O exame histológico mostra os alvéolos distendidos, contendo material finamente granuloso ou homogêneo (Fig. 135), corado em róseo, devido à riqueza do edema em albumina, a qual se coagula no

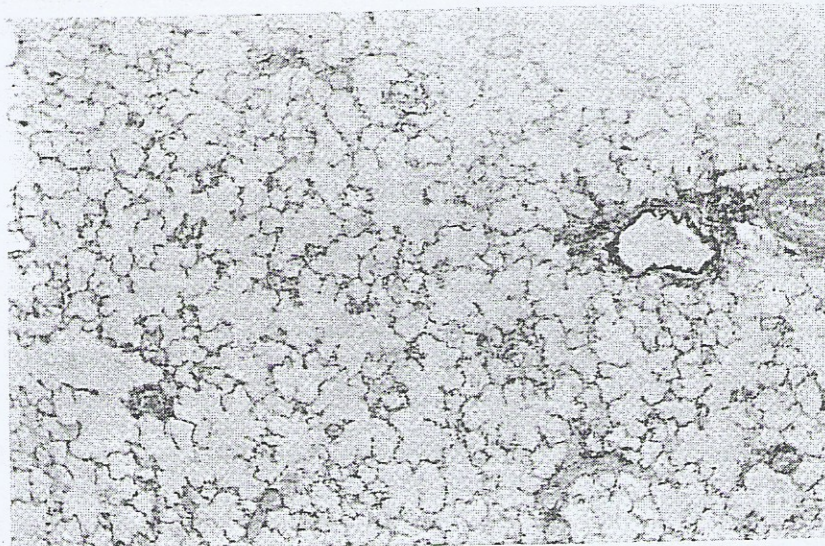
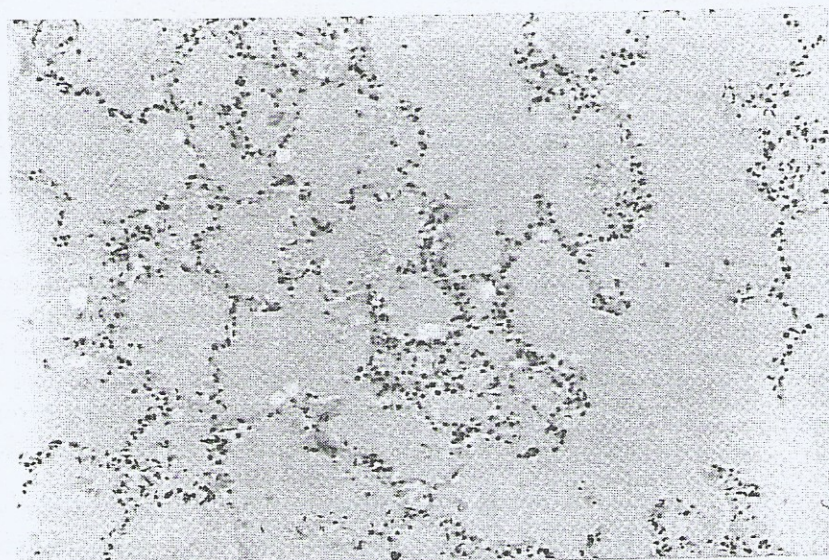


Fig. 135 — Aspecto histológico do edema agudo dos pulmões; os alvéolos estão distendidos por serosidade que se apresenta como material homogêneo, devido ao seu conteúdo, em albumina. Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 45X em cima e 120X em baixo.



interior dos alvéolos e, nos cortes histológicos assume a coloração pela eosina; os septos alveolares apresentam-se isquêmicos. Esse aspecto é geral a todo o pulmão e a ambos; em certos casos o exame histológico surpreende aqui ou ali grupos de alvéolos cujas paredes romperam-se, resultando um grande, de lume vazio, que constitui o enfisema secundário, devido ao aprisionamento do ar nessa área.

A patogenia do edema agudo dos pulmões é relacionada à insuficiência ventricular esquerda mantendo-se normal o ventrículo direito; em virtude dessa dissociação, o ventrículo direito continua bombeando o sangue para os pulmões e, como o ventrículo esquerdo não consegue esvaziar-se há estase sangüínea no átrio esquerdo e conseqüentemente na pequena circulação, determinando alteração da permeabilidade dos capilares pulmonares, transudando o soro para os alvéolos. Entretanto, essa patogenia é algum tanto imaginativa porquanto considera os ventrículos do coração como dois órgãos autônomos, o que é um absurdo e, além disso, só poderia servir para os casos

de insuficiência ventricular esquerda e, no entanto, o edema agudo dos pulmões pode ser encontrado nas mais variadas condições, como intoxicações, infecções e estados nervosos, além das cardiopatias. O edema agudo dos pulmões é de natureza alérgica, pois resulta da alteração da permeabilidade capilar, sendo verificado no *shock* anafilático dos animais e na moléstia do soro no Homem; daí os bons resultados que se obtêm com a sangria, ou melhor, com a aplicação das ventosas sarjadas (*) nas costas, em virtude da grande libertação de substâncias H que essa prática determina; não obstante, deve-se complementar com cardiotônico, como a estrofantina por via venosa a fim

(*) Consistem na escarificação da pele por meio de um instrumento pontegudo ou mesmo com o escarificador e aplicar um copo ou cálice no qual se tenha rarefeito o ar colocando-se um pedaço de algodão embebido em álcool, ao qual se ateia fogo; este determina a rarefação do ar no interior do copo e, aplicado sobre a pele, dá lugar à sucção do sangue em virtude da redução da pressão do ar no interior do copo.

de melhorar as condições do miocárdio, que está sempre abalado.

A patogenia da insuficiência circulatória crônica, reside na precariedade do metabolismo celular do miocárdio e na maior exigência sanguínea da periferia; em consequência da primeira condição há redução da produção de energia pela fibra cardíaca, o que pode ser devido a deficiências dos seus sistemas enzimicos ou à deficiência de utilização do substrato; em outros casos a fibra cardíaca não tem condições de utilizar a energia produzida, como acontece nos processos que acometem o próprio miocárdio. É devido à maior exigência sanguínea periférica que se dá o aumento de volume do sangue na insuficiência circulatória crônica. Ora, como os sistemas enzimicos, bem como a capacidade de utilizar a energia pelas células são de natureza constitucional e, portanto, hereditárias, compreende-se porque não são todos os indivíduos com a mesma doença que apresentam a insuficiência circulatória crônica; assim, por exemplo, nas lesões valvulares do coração, uns vivem muitos anos, podendo até atingir a velhice, enquanto que outros logo entram em insuficiência circulatória crônica, o mesmo acontecendo nas nefropatias, hipertensão arterial e moléstias infecciosas. Por conseguinte, a insuficiência circulatória crônica constitui uma deficiência da homeostasia do aparelho circulatório e as condições apontadas representam apenas os fatores que podem ocasionar a descompensação dessa homeostasia precária, em virtude da maior exigência do organismo nessas condições, para as quais o aparelho circulatório não está capacitado para atender. Por isso, a insuficiência circulatória crônica é progressiva e, portanto, incurável; com o repouso e o tratamento adequado pode-se compensá-la, dando-se ao indivíduo uma remissão social, mas ele está sempre sujeito a descompensações, principalmente se realizar algum esforço e, cada descompensação agrava as alterações dos órgãos, as quais serão vistas mais adiante.

Os assim chamados especialistas em doenças do coração, isto é, os cardiologistas, costumam dividir a insuficiência circulatória crônica em ventricular esquerda e ventricular direita. A primeira seria determinada pela incapacidade do ventrículo esquerdo impelir a quantidade de sangue que recebe do respectivo átrio, como pode acontecer na hipertensão arterial, na estenose aórtica ou na insuficiência da válvula mitral; a incapacidade do ventrículo direito seria devido à incapacidade de circulação direita, como acontece nos casos de processos crônicos pulmonares, já referidos. Entretanto, essa classificação representa apenas um esquema que serve para indicar as condições que a determinaram, bem como os principais sintomas iniciais, como é a dispnéia, palpitações, dores precordiais, asma cardíaca e edema

Alterações locais da circulação

Conforme já foi dito, em cada território do nosso organismo encontra-se um ramo arterial que lhe leva o sangue rico em oxigênio e outros produtos indispensáveis ao metabolismo das suas células, as quais lhes é distribuído através da rede capilar, aí recebendo os produtos do catabolismo dessas mesmas células, que é levado de volta pelas veias as quais drenam esse sangue para o ventrículo direito a fim de enviá-lo aos pulmões onde o gás carbônico é eliminado para o exterior, carregando-se novamente de oxigênio, o qual, por sua vez, é novamente levado a cada um dos territórios do organismo e, assim por diante.

Então, as alterações locais da circulação podem ser devidas a excesso ou deficiência de sangue em determinados locais do nosso organismo; o excesso de sangue em um órgão constitui a congestão ou hipertemia e a deficiência de sangue em qualquer local do organismo constitui a hipotemia, cujo grau máximo é a isquemia (*ischēin = reter + aimā = sangue*). Assim, dois fenômenos opostos, dos quais dependem as perturbações orgânicas e funcionais das alterações locais da circulação e, portanto, os fenômenos fundamentais dessas alterações.

Ora, como em cada território do nosso organismo há uma artéria que lhe leva o sangue oxigenado e duas de gás carbônico, a congestão pode ser devido, em certos casos, a excesso de chegada do sangue arterial e falta-se em congestão ou hipertemia arterial ou ativa; em outros casos, o excesso de sangue no território é devido à deficiência ou impossibilidade do retorno pelas veias e falta-se em congestão ou hipertemia passiva, ou venosa. A isquemia, pelo contrário, resulta da insuficiência ou mesmo incapacidade de chegada de sangue ao órgão ou parte dele, em virtude de altera-

ções funcionais ou anatômicas da artéria regional; essas alterações anatômicas são determinadas pela **trombose** ou pela **embolia**. Todas essas alterações da circulação local podem determinar conseqüências anatômicas e funcionais mais ou menos graves, representadas pelos **infartos**, **edema** e **hemorragia**.

Assim, pois, as alterações locais da circulação podem apresentar-se com os seguintes aspectos anatomopatológicos:

- I) **Congestão ativa ou hiperemia ativa.**
- II) **Congestão passiva ou hiperemia passiva.**
- III) **Hipoemia e isquemia.**
- IV) **Trombose.**
- V) **Embolia.**
- VI) **Infartos.**
- VII) **Edema.**
- VIII) **Hemorragia.**

I) A **hiperemia** ou **congestão ativa** é também chamada **arterial** ou **hiperemia congestiva** e consiste no aumento do fluxo sangüíneo arterial em determinado território do nosso organismo; neste caso as arteríolas se dilatam devido ao aumento do volume de sangue que nelas circula e, por isso, os capilares também se dilatam e se enchem de sangue. Normalmente, em cada território do nosso organismo somente uma parte dos capilares está em função a fim de manter o metabolismo tecidual, porque a quantidade de sangue total do nosso organismo não é suficiente para manter todos os órgãos com o mesmo abastecimento sangüíneo; ora, como este abastecimento é proporcional ao funcionamento do órgão, enquanto um estiver em função aumentada receberá maior quantidade de sangue, que é retirada dos outros. Desse modo, no nosso organismo há sempre órgãos que estão em hiperemia relativa enquanto que os outros estão em **hipoemia** relativa; por exemplo, durante a digestão o estômago está em hiperemia, enquanto que o cérebro e os músculos estão em **hipoemia** e, por isso, durante esse estado o indivíduo apresenta certa sonolência e **astenia**. Esses estados de relativa hiperemia de um órgão e **hipoemia** dos outros se estabelece automaticamente por via hormonal, excitando e deprimindo respectivamente os nervos vasomotores desses órgãos.

Em condições patológicas os fenômenos vasomotores são mais intensos e mais duradouros; além disso, não estão relacionados com a função do órgão, mas dependem de ações mais ou menos fortes que alteram o ritmo funcional do vaso, resultando alterações mais ou menos graves das células e dos órgãos. Ricker¹ realizou experiências em animais, observando essas ações na orelha do coelho, cuja vascularização é

superficial de modo a permitir a nítida visão dos fenômenos, estabelecendo assim a lei das **intensidades escalonadas** e, por isso, também conhecida pelo nome de **lei de Ricker**, que consta dos seguintes graus:

- I — Estímulos fracos excitam os nervos vasodilatadores, mas os nervos vasoconstritores conservam a sua excitabilidade, determinando dilatação das arteríolas regionais e aceleração da corrente sangüínea, aumentando o afluxo do sangue.
- II — Estímulos de intensidade média excitam os nervos vasoconstritores, determinando a contração das arteríolas e dos capilares, resultando retardamento da corrente sangüínea nos capilares e nas veias; se este estímulo aumentar um pouco mais, a arteríola se fecha, resultando a **isquemia**.
- III — Estímulos fortes determinam a dilatação do vaso, com paralisia dos nervos vasoconstritores, de modo que a corrente sangüínea se torna extraordinariamente lenta, falando-se em **hiperemia perestática** (*); neste caso, o soro e até mesmo o plasma se extravasa nos tecidos.
- IV — Estímulos muito fortes paralisam os nervos vasodilatadores e os vasoconstritores, resultando a **vasodilatação paralítica**: as arteríolas estão dilatadas, a circulação do sangue está praticamente parada, constituindo por isso, a **hiperemia pré-estática**; neste caso, o sangue todo se extravasa nos tecidos, resultando a **hemorragia**.

Normalmente, as hiperemias e isquemias relativas que se manifestam nos órgãos em virtude do seu funcionamento, são determinadas pelos produtos do metabolismo celular, além dos mediadores bioquímicos da condução nervosa; quando aqueles produtos se acumulam no meio tecidual, eles provocam dilatação mais ou menos intensa dos capilares resultando maior afluxo de sangue e, por outro lado, retira os produtos do catabolismo das células, o que determina automaticamente a volta dos capilares ao seu calibre normal. Por isso essas modificações fisiológicas do abastecimento sangüíneo são passageiras, mantendo-se enquanto forem necessárias à função.

Em condições patológicas essas ações são mais acentuadas, de modo a darem lugar a manifestações

¹ Ricker, G. — Pathologie als Naturwissenschaft. Springer Verlag, Berlin, 1924.

(*) O prefixo latino *per*, significa intensidade ou aumento; portanto, esta palavra significa quase parada da corrente sangüínea.

fisiopatológicas mais ou menos acentuadas, sendo determinadas pelos produtos de desintegração das células dos tecidos, como a histamina e a serotonina. A hiperemia ativa é verificada comumente na vida quotidiana por causas reflexas vasomotoras, como por exemplo, o rubor do rosto que se segue à sensação de vergonha ou à cólera, correspondendo ao grau I da lei de Ricker e, por isso, passagreira; o mesmo pode-se verificar em consequência de certas ações patológicas como, por exemplo, a fratura da clavícula em que um dos segmentos pode comprimir o simpático cervical, resultando a hiperemia ativa da metade correspondente da face; a hemicrania, que é a dor de cabeça geralmente localizada na região frontal direita ou esquerda, é precedida inicialmente por uma isquemia da face do mesmo lado, seguida por uma hiperemia ativa, correspondendo respectivamente aos graus II e I da lei de Ricker, sendo também passagreira. Nesses casos não se verifica o fenômeno na autopsia porque no momento da morte as artérias se contraem e eliminam o sangue do tecido e, por isso, as artérias no cadáver são vazias, donde lhes valeu o nome dado pelos antigos anatomistas (*arteria = tubo por onde circula ar*).

De grande interesse na prática médica são as hiperemias colaterais e as hiperemias de descompressão, ambas também determinadas por mecanismos vasomotores. As hiperemias colaterais se manifestam nos casos em que um tronco arterial é obstruído por uma causa qualquer, que pode ser até a ligadura cirúrgica; tam aumentando nesses o fluxo sanguíneo, o que permite o abastecimento dos tecidos irrigados por esse tronco arterial. A natureza vasomotora desse fenômeno não é demonstrada experimentalmente, pois cortando-se os nervos não se verifica essa hiperemia; no Homem também tal fato não acontece se os nervos estiverem alterados, como na polineurite ou nas lesões medulares. As hiperemias por descompressão se verificam quando uma parte qualquer do organismo esteve submetida a uma compressão e volta repentinamente à pressão normal, como acontece nos órgãos abdominais ou torácicos pelo súbito esvaziamento de um derrame líquido ou de um tumor volumoso. Há ainda uma doença constitucional caracterizada por crises de vasodilatação, resultando manchas de cor vermelho-viva, tumefeitas e quentes que se dispõem simetricamente na pele dos membros, acompanhadas de dores atrozes, as quais se acaalmam na posição horizontal e aplicação de compressas frias; devido a esses caracteres, recebeu o nome de *eritromelalgia* (*erythros = vermelho + melos = membros + algos = dor*). Esse conjunto de sintomas depende da labilidade constitucional dos nervos vasomotores, respondendo exageradamente aos estímulos exteriores e, por isso, o corte dos nervos como se pratica na simpatomia periarterial faz desaparecer a sintomatologia; o exame da medula espinal nesses casos revela

a ausência das células das bases dos cornos anteriores e posteriores, que constituem os centros vegetativos. Entretanto, não acontece o mesmo com a hiperemia ativa determinada por ações mecânicas, físicas, químicas e, principalmente biológicas como se verifica na inflamação, que persiste após a morte a qual, nesses casos, corresponde ao grau II da lei de Ricker. Entre as ações mecânicas que podem determinar a hiperemia ativa, temos a redução da pressão atmosférica local, que pode ser realizada pelo médico e até pelo leigo com fins terapêuticos, como é a aplicação de ventosas na pele; toma-se um copo ou um cálice, coloca-se no seu interior um pequeno pedaço de algodão embebido em álcool ao qual se ateta fogo; isto determina a rarefação do ar no interior do copo, o qual aplicado imediatamente sobre a pele dá lugar a intensa hiperemia, produzindo-se uma tumefação local em forma de vidro de relógio devido à forma circular da boca do copo. Este meio de tratamento era empregado nas moléstias pulmonares agudas principalmente, sendo não só correto e, portanto, eficiente, conforme veremos mais adiante, como também prático e sem despesas para o doente; infelizmente está hoje abandonado em favor dos medicamentos químicos e até desconhecido pelas novas gerações de médicos, o que é um grave erro, pois não só seria mais um recurso quando falha a terapêutica atual, como também um método simples que permite a sua aplicação como medicação de urgência particularmente nos lugares faltos de recursos como é o caso do imenso território brasileiro.

Entre os meios físicos temos a ação do calor, como se verifica pela ação dos raios solares sobre a pele ou de qualquer corpo calorífico como a água quente, ou mesmo do calor radiante, isto é, o calor emitido por corpos incandescentes; a hiperemia ativa que, então, se verifica dá à pele a cor vermelho-viva, constituindo a queimadura de primeiro grau, que pode regressar em poucos dias, pois trata-se do grau III da lei de Ricker, o mesmo acontecendo com a ação do frio. A hiperemia cutânea causada pela fulguração, isto é, pela ação de um raio, porém, é persistente, marcando indelévelmente o trajeto da descarga no corpo sendo, por isso, denominada *figura de fulguração*. As ações químicas, como a aplicação de certas substâncias com fins terapêuticos, denomina-se *rubefacientes*, como os emplastos de mostarda, a fricção com essência de terebentina, cantáridas, etc., muito usadas antigamente, mas hoje abandonadas, embora erroneamente; a ação acidental de ácidos ou de álcalis fortes sobre a pele, também determinam o mesmo efeito.

Nas autopsias deve-se ter o cuidado de não tomar por hiperemia ativa a *hipostase cadavérica*; após a morte o sangue contido nos capilares, impellido pela contração das artérias não mais circula, ficando su-

jeito à ação da gravidade e, por isso, acumula-se nas partes em declive do cadáver, que são as costas e as faces laterais do tórax, abdome, pescoço e membros, as quais se apresentam de cor vermelho-viva ou rósea.

O território com a hiperemia ativa é, no vivo, de cor vermelha mais ou menos viva, túrgido e quente; este aumento da temperatura local é verificável apenas na pele, pois nesta a temperatura é sempre mais baixa do que nos tecidos profundos e, no caso da hiperemia ativa, o sangue da profundidade que é mais quente, afluí para a superfície. O calor da região hiperemiada é percebido pelo próprio indivíduo, principalmente naquelas regiões em que a temperatura é habitualmente mais baixa, como a face e orelha.

II) A hiperemia passiva ou venosa consiste no acúmulo do sangue venoso em determinado território do organismo, em virtude de condições que dificultam ou mesmo impedem a circulação de retorno. Nesses casos, se a hiperemia passiva for nos tecidos superficiais, evidencia-se a cor azulada mais ou menos intensa o que constitui a cianose; a temperatura local é abaixo do normal, tanto mais acentuada quanto maior a hiperemia. Frequentemente há também edema, em virtude da redução da velocidade do sangue venoso determinar a alteração do endotélio capilar e, portanto, favorece a permeabilidade da sua parede. Quanto aos órgãos internos, a princípio verifica-se o seu aumento de volume, mas após algum tempo determina a redução dos fenômenos de oxirredução das células e, portanto, alteração do seu metabolismo em virtude da deficiência de eliminação dos produtos do catabolismo, com acidose tecidual resultando processos degenerativos que podem levá-los à atrofia.

A congestão passiva pode depender de uma alteração da circulação local ou de uma perturbação geral da circulação; o primeiro caso se verifica em consequência de um obstáculo em um território venoso ou em um tronco venoso que impede a circulação de retorno no respectivo território, como acontece na compressão de um plexo venoso por um tumor ou pelo útero grávido; o segundo caso está realizado na insuficiência circulatória, comumente chamada insuficiência cardíaca.

A insuficiência circulatória aguda ou crônica constitui a condição mais comum da hiperemia passiva na prática médica e anatomopatológica, sendo essa perturbação circulatória responsável pela fisiopatologia desse síndrome. Na insuficiência circulatória aguda a autópsia revela a congestão passiva do fígado, baço, rins e pulmões; as veias do coração e dos intestinos estão engorgitadas de sangue, de modo a se tornarem muito evidentes.

Na autópsia de um indivíduo falecido em insuficiência circulatória crônica, na fase inicial, o fígado está aumentado de volume, já verificável na abertura

do abdome porque ultrapassa o rebordo costal 2 ou mais centímetros; retirado e pesado constata-se que o seu peso também está aumentado, a cápsula está distendida e a cor é vermelho-escura; cortado, flui muito sangue escuro dos seus vasos. O exame histológico revela os capilares dilatados e cheios de hemátias. O baço é também mais pesado mas, ao contrário do fígado, não aumenta de volume, de modo que, em vida, ele não era palpável; o exame histológico revela os seios venosos da polpa vermelha dilatados e cheios de glóbulos vermelhos. Os pulmões também apresentam o mesmo aspecto, particularmente na metade inferior dos lobos inferiores e o exame histológico mostra os capilares alveolares dilatados e cheios de hemátias. Os rins são de cor vermelho-escura, com seu peso aumentado; no exame histológico os capilares dos glomérulos se apresentam dilatados e cheios de hemátias, o mesmo acontecendo àqueles do tecido intersticial. As veias do coração, cérebro e mesentéricas estão engorgitadas de sangue. Já nessa fase pode existir o edema maleolar e do dorso do pé, bem como o derrame das cavidades serosas — peritônio, pleura e pericárdio.

Esses achados anatomopatológicos explicam as manifestações fisiopatológicas: a congestão passiva dos capilares alveolares reduzindo a hematose, bem como o mesmo fenômeno no encéfalo são os responsáveis pela dispnéia, pois conforme já foi dito na 1ª parte desta obra, o gás carbônico contido no sangue venoso constitui o excitante do centro respiratório; o engorgitamento dos capilares do fígado determina o aumento de volume desse órgão; a congestão do rim reduz a filtração glomerular e daí a oligúria e até a anúria que se pode verificar nesses casos; quanto ao edema, a sua patogenia já foi dada na 1ª parte desta obra, pág. 463.

Essas manifestações clínicas podem regredir com o repouso e o tratamento, voltando o fígado ao seu volume normal, falando-se então, em **compensação da insuficiência circulatória**; mas, se o indivíduo realizar algum esforço, tudo se repete novamente, resultando a **descompensação** e o volume do fígado aumenta outra vez, para regredir com o tratamento e, assim por diante; por isso, nesta primeira fase da insuficiência circulatória, em que o fígado aumenta e diminui, conforme essa insuficiência esteja respectivamente descompensada ou compensada, os clínicos franceses lhe dão o nome de "**fígado sanfona**".

Embora compensada, a insuficiência circulatória tende a progredir, o que é caracterizado anatomopatologicamente por outras alterações no fígado e pulmões. O fígado, então, apresenta-se ao exame a olho nu com um aspecto característico da superfície de corte constituída por traços amarelos alternando-se com traços vermelho-escuros e, este aspecto é denominado **fígado noz-moscada** (Fig. 136), em virtude da sua semelhança com a superfície de corte

dessa especímen usada na arte culinária. O exame histológico mostra a esteatose degenerativa da zona intermédulo-lobular, isto é, das células hepáticas situadas na faixa compreendida entre a zona centro-lobular e a zona portal, enquanto que na zona centro-lobular os capilares estão cheios de hemátias, isto é, com a congestão; a esteatose da zona intermédulo-lobular é que determina os traços amarelos do aspecto macroscópico e os traços vermelho-escuro são dados pela congestão dos capilares. Progredindo a insuficiência circulatória e, portanto, a congestão passiva do fígado, o parênquima das zonas intermédulo-lobular e central é necrosado e substituído pelo sangue, permanecendo tecido hepático apenas junto aos espaços-porta e a este aspecto histológico dá-se o nome de **fígado invertido**, porque o lóbulo hepático, que é formado pelo tecido disposto em torno da veia centrolobular, agora está destruído, de modo que resta dele somente a parte em torno do espaço-porta (Fig. 137). Nesta fase o fígado está reduzido de volume, de consistência aumentada, não reagindo mais ao tratamento; os clínicos falam, então, em "cirrose cardíaca", conceito este duplamente errado porque não há fibrose e, mesmo que a houvesse, a cirrose não é fibrose. Os pulmões apresentam o lobo inferior de consistência aumentada e cor castanho-escuro e histologicamente vêem-se numerosos histócitos carregados de hemossiderina na parede e no lume dos alvéolos, devido às hemátias que se extravasam dos capilares e são fagocitadas por aquelas células, as quais transformam o núcleo férreo da hemoglobina em hemossiderina; esses histócitos carregados de hemossiderina constituem as **células de vício cardíaco**, por serem encontradas nos casos de insuficiência circulatória, cuja alteração mais comum é representada por lesões valvulares ou do miocárdio, conforme já foi mostrado anteriormente (v. pag. 136). Completando esse quadro anatomopatológico temos o edema do tecido subcutâneo dos membros inferiores e o derrame das cavidades serosas, mais ou menos intenso. Os aspectos anatômico e histopatológico



menos intenso. Os aspectos anatômico e histopatológico

menos intenso. Os aspectos anatômico e histopatológico

gicos que acabamos de descrever dizem respeito às alterações causadas pela insuficiência circulatória; além disso, nas autópsias desses casos encontra-se ainda a afecção ou moléstia que a motivou, como a estenose ou a insuficiência mitral, ou aórtica, ou mesmo ambas, miocardite crônica, pericardite crônica, nefropatias, moléstias infecciosas, etc. . . . , conforme o caso.

III)

A **isquemia** constitui o fenômeno oposto à hiperemia, ou seja, é a penúria de sangue mais ou menos acentuada em determinado território do nosso organismo.

Essa isquemia pode apresentar todos os graus de intensidade, conforme a intensidade do estímulo que atua sobre os nervos vasoconstritores. Assim, um susto determina a palidez do rosto, mas de curta duração. Um estímulo mais forte, como é o caso do esvaziamento de um derrame pleural ou peritoneal, ou mesmo a retirada de um grande tumor dessas cavidades, pode determinar a morte do indivíduo por isquemia cerebral. De fato, conforme já foi dito, a quantidade de sangue existente no nosso organismo não é suficiente para manter todos os órgãos com a mesma quantidade de sangue; então, um órgão com primido está isquêmico e se for descomprimido mais ou menos rapidamente o sangue logo aflui para ele roubando ao cérebro a maior parte do sangue que nele circulava, determinando a tontura, ou a hipotímia e até a morte por isquemia dos centros respiratório e cardíaco. Esta eventualidade é verificada principalmente no caso de esvaziamento de líquido ou retirada de tumor volumoso da cavidade abdominal, pois a rede circulatória dessa cavidade é capaz de retirar cerca de 4/5 do sangue total do organismo.

A isquemia pode caracterizar certas doenças; assim, alguns indivíduos, particularmente mulheres, que apresentam labilidade constitucional do seu sistema neurovegetativo, manifestam crises de isquemia das extremidades, principalmente nos dedos e artelhos quando expostos ao frio, quer devido ao abaixamento da temperatura ambiente, quer pela imersão dessas extremidades em água fria, em consequência da vasoconstrição das artérias das extremidades, o que constitui o **fenômeno de Raynaud** (*); em certos casos essa alteração pode ser mais acentuada e dura-doura, resultando gangrena nessas extremidades e, então, fala-se em **doença de Raynaud**. Conforme já foi visto na 1ª parte desta obra (pag. 510), essa isquemia é determinada pela coagulação das crioglobulinas presentes no plasma sanguíneo desses indivíduos, ao nível das extremidades expostas ao frio. Esta alteração faz parte comumente de certas doenças endogênicas sob a denominação genérica de colagenoses

(*) Maurice Raynaud, médico francês, 1834-1881.

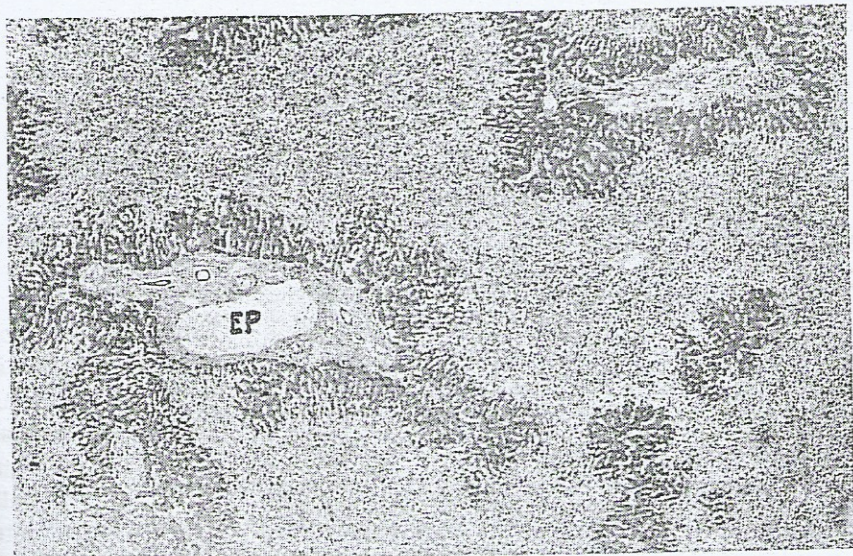
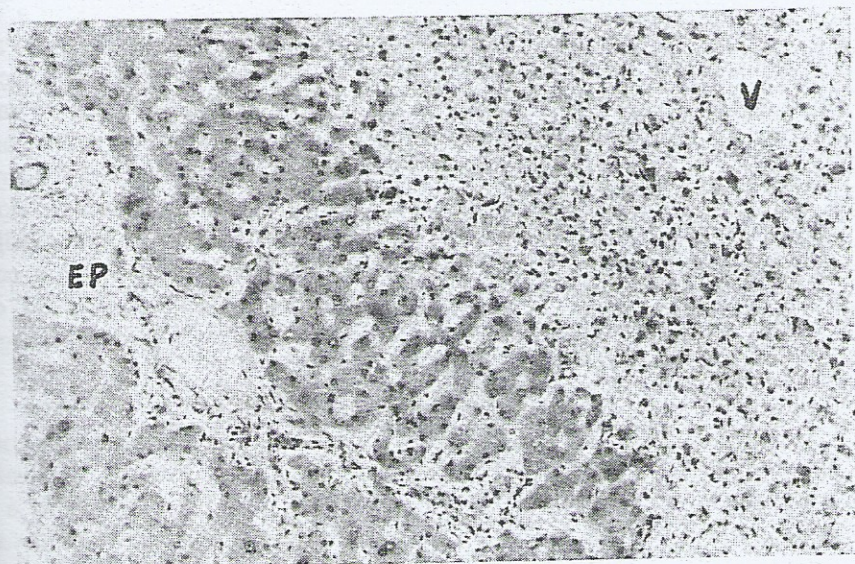


Fig. 137 — Aspecto histológico do fígado invertido, fase final da insuficiência cardíaca crônica; só resta parênquima hepático em torno do espaço porta (EP) e a parte compreendida em torno da veia, centrolobular (V) e zona intermédia está necrosada e desintegrada. Col.: hematoxilina-eosina. Aumentos: 45X em cima e 350X em baixo.



(v. pág. 452), porque nestas há sempre disproteinemia; além disso, pode verificar-se também na endocardite lenta pelo *Streptococcus viridans*. A lesão dos glomus neuro-mio-arteriais das extremidades ou, então, a deficiência ou falta dos hormônios que os estimulam, também determinam a isquemia dos dedos ou dos artelhos os quais, por isso, apresentam-se pálidos, frios e podem até apresentar a gangrena.

Diversas substâncias medicamentosas ou tóxicas podem ser causas de isquemias pela vasoconstricção que determinam, como a ergotina, intoxicação pelo chumbo, etc...

Na prática médica e anatomopatológica, porém, a causa mais comum de isquemia é constituída pela aparente **obliteração do vaso** por trombose ou embolia, das quais pode resultar o **infarto**.

IV) **Trombose** (*thrombós = coágulo*) — Conforme indica o seu nome, consiste na coagulação do sangue, que se processa no interior dos vasos ou das cavidades cardíacas **durante a vida**, mas por um meca-

nismo particular; o coágulo assim formado recebe o nome de **trombo**. Já vimos na 1ª parte desta obra (pág. 519), o mecanismo da coagulação do sangue, que consiste na polimerização do fibrinogênio pela ação da trombina; o fibrinogênio é uma das proteínas plasmáticas e a trombina é uma enzima capaz de precipitar o fibrinogênio centenas de vezes mais do que o seu próprio peso, a qual se encontra no sangue circulante sob a forma de um precursor que é a protrombina e a transformação desta em trombina se realiza pela ação dos sais de cálcio e da tromboplastina contida nas frações das globulinas do plasma sob a forma de tromboplastinogênio. Este, finalmente, é transformado em tromboplastina pela ação da tromboplastinogenase, que é uma enzima contida nas plaquetas sanguíneas. Por conseguinte, a coagulação do sangue resulta de uma cadeia de ações enzimáticas a fim de ativar os componentes próprios do plasma sanguíneo, em que a tromboplastinogenase transforma o tromboplastinogênio em tromboplastina; esta em presença

constituida quase só pela parte líquida; por sua rapidez a corrente sanguínea impede o acúmulo das plaquetas sobre a superfície do endotélio. A medida que a corrente sanguínea se retarda, as plaquetas e os leucócitos aparecem em grande número na zona marginal onde a sua coagulação se produz com tanto mais facilidade quanto menor é a força da corrente; portanto, se a lesão do endotélio se processar em um vaso com estase sanguínea, dar-lhe-á lugar à formação de um trombo de grandes dimensões.

Assim, pois, na patogenia de um trombo há sempre um fator determinante, que é a lesão endotelial; esta, porém, determina apenas um trombo minúsculo que tem por fim fechar a solução de continuidade desse local e, por isso, não há consequências clínicas. De fato, todos sabem que a introdução de uma agulha de injeção no vaso sanguíneo a fim de se aplicar determinado medicamento ou realizar uma sangria, não determina a obliteração desse vaso pela trombose e, portanto, a penetração da agulha lesa o endotélio. Para haver trombose no sentido clínico, isto é, a formação de um coágulo volumoso que oblitere o lume do vaso resultando determinadas consequências anatómicas e funcionais, é necessário a intervenção de outros fatores que facilitem a coagulação em contacto com as plaquetas aí coaguladas; estes fatores coadjuvantes são representados pelo retardamento da corrente sanguínea e modificações da composição do sangue, que o tornam particularmente apto a coagular.

Analisemos, então, as 3 condições:

1) a lesão endotelial pode ser determinada por traumatismo, ligadura cirúrgica do vaso, etc. . . ; lesão da íntima por um processo degenerativo, como é o caso da úlcera ateromatosa; processos inflamatórios, como a arterite, febite, ou ainda, a dilatação dos mesmos representadas pelos aneurismas, varizes e flebectasias; dilatação das cavidades cardíacas; além disso, pode ser devido a substâncias tóxicas, como

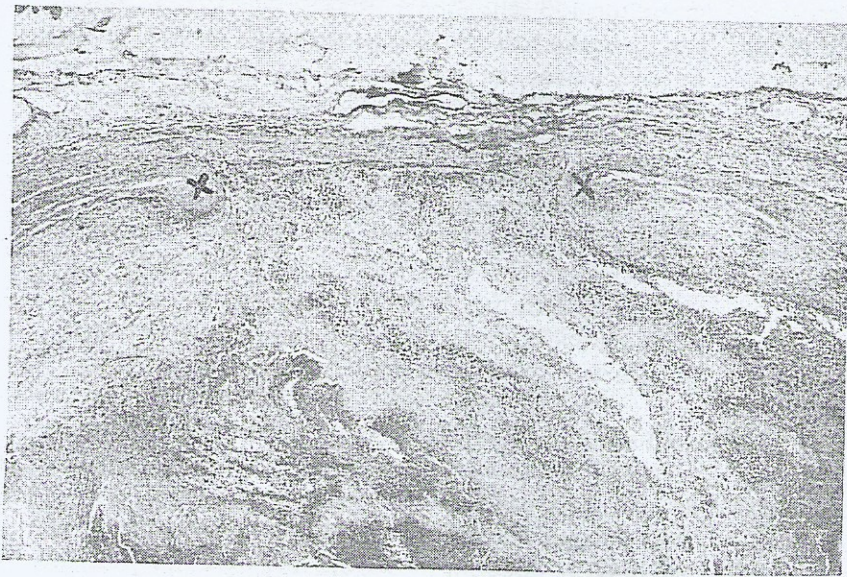


Fig. 138 — Aspecto histológico da trombose de um vaso; massas de plaquetas e fibrina aderem à parede, ao nível da solução de continuidade da íntima (assinalada xx). Col.: hematocytin-eosina. Aumento: 45 X.

dos sais de cálcio transforma a protrombina em trombina a qual, finalmente, determina a polimerização do fibrinogênio em fibrina.

Normalmente não se dá a coagulação do sangue no interior dos vasos e das cavidades cardíacas porque a tromboplastina encontra-se no sangue em forma inativa, que é o tromboplastinogênio e a tromboplastinogênase está encerrada nas plaquetas. Não obstante, em determinadas condições o sangue pode coagular-se no interior de uma artéria, ou de uma veia, ou mesmo nas cavidades do coração, resultando a trombose.

Essas condições são: 1) lesão do endotélio da íntima do vaso ou do endocárdio; 2) diminuição da velocidade do sangue e 3) alteração da composição do sangue. Quando se dá a lesão do endotélio da íntima do vaso ou do endocárdio aí se acumulam imediatamente as plaquetas formando uma massa compacta a fim de arrolhar a solução de continuidade; essas plaquetas assim aglomeradas libertam a tromboplastinogênase determinando a transformação do tromboplastinogênio em tromboplastina a qual, por sua vez, transforma a protrombina em trombina que faz o fibrinogênio precipitar-se sob a forma de fibrina, resultando a coagulação que, como se vê, apresenta a particularidade de ter como ponto de partida a lesão do endotélio e iniciar-se pela coagulação das plaquetas, das quais depende a libertação da tromboplastinogênase e precipitação da fibrina (Fig. 138).

O trombo formado somente pela coagulação das plaquetas por simples lesão do endotélio permanece de minúsculas dimensões se a circulação do sangue no vaso interessado se processar normalmente; pelo contrário, o seu volume aumenta em proporções consideráveis se a circulação for retardada. Compreendem-se essas diferenças sabendo-se que, quando a circulação é normal os elementos figurados do sangue, entre os quais estão as plaquetas, seguem pela corrente axial do vaso, enquanto que a zona marginal é

toxinas bacterianas e certos venenos, principalmente de algumas serpentes.

2) O retardamento da corrente sangüínea é um fator de grande importância, pois a trombose é mais freqüente nas veias do que nas artérias, porque nas primeiras o sangue circula mais lentamente; além disso em certas condições gerais ou locais da circulação a trombose nesses vasos é verificada com maior freqüência como acontece na insuficiência circulatória crônica, compressão de veias por tumores, dilatação de veias ou artérias, como as varizes e os aneurismas. Alguns patologistas consideram mesmo o retardamento da circulação como a causa determinante da trombose; isto, porém, não é exato, pois pode-se demonstrar experimentalmente que o sangue completamente imobilizado entre duas ligaduras de um vaso permanece líquido durante muito tempo se for evitada a lesão do endotélio; não obstante, a mínima lesão dessa estrutura, aí realizada nessa experiência por uma picada de agulha, determina imediatamente a trombose.

3) Finalmente, o terceiro fator é representado pela alteração da composição do sangue, isto é, da crase sangüínea; a observação nos mostra que o sangue de certos indivíduos tem particular tendência a coagular-se, como se verifica nas anemias, em casos de câncer, certas moléstias infecciosas agudas e crônicas e após hemorragias; na leucemia mielóide crônica é freqüente a trombose de vasos intraparenquimatosos com suas respectivas conseqüências, destacando-se a trombose dos corpos cavernosos do pênis, que determina o priapismo, já referido na 1ª parte desta obra (pág. 557); finalmente, em certos casos não há nenhuma dessas doenças, constituindo a **doença trombo-embólica**. A patogenia desta influência da alteração da crase sangüínea na trombose não está esclarecida, tendo sido considerada, a princípio, como sendo devido ao excesso de fibrinogênio ou de protrombina falando-se, por isso a **hiperinoosemia** (*hyper = acima de + inos = fibrilas + aima = sangue*), enquanto que naqueles casos em que a coagulação é

mais difícil falava-se em **hipoinosemia** (*hypo = abaixo de + inos = fibrilas + aima = sangue*). Hoje admite-se que se trata do aumento da viscosidade das plaquetas.

A trombose pode produzir-se em qualquer parte do aparelho circulatório, como as cavidades do coração, válvulas dos orifícios destas cavidades, artérias, veias, capilares e linfáticos. As veias, porém, constituem a sede mais freqüente; nas autópsias é comum encontrar-se a trombose dos plexos venosos periprostáticos no homem (Fig. 139) e dos plexos pampiniformes na mulher, dos seios venosos da dura-máter, veias femurais, etc., principalmente nos doentes crônicos que permanecem inativos no leito, como acontece nas doenças consumptivas, tais como a tuberculose, o câncer, a desnutrição e desidratação das crianças, etc... e, por isso, o processo nesses casos recebe o nome de **trombose marântica** (*maranein = consumir-se*). O conhecimento desse fato é de importância prática porque qualquer doente que deve permanecer no leito por muito tempo deve ser movimentado passivamente de hora em hora pelo médico ou pelos enfermeiros, a fim de se evitar essas complicações. Nas cavidades do coração a trombose se processa nos casos de dilatação das mesmas, apresentando-se como uma placa mais ou menos espessa sobre a superfície interna do átrio ou do ventrículo, constituindo a trombose mural ou parietal, ou então, como um nódulo preso à parede por meio de um pedículo ou por uma de suas faces, às vezes ocupando a maior parte do espaço dessa cavidade, constituindo o **ball thrombus** (Fig. 140), como pode acontecer nos casos de estenose mitral; na parede do ventrículo o trombo também assume a forma esférica ou oval, constituindo os **pólipos do coração**. Nas válvulas cardíacas a trombose assume o aspecto de vegetações ou pequenos pólipos (Fig. 141), resultando da ação das bactérias que lesam a válvula produzindo-lhe uma ulceração e determinando assim a condição fundamental para a formação do trombo; esse aspecto constitui o substrato anatomopatológico das **endocardites bacterianas** que, devido à ulceração das válvulas são também

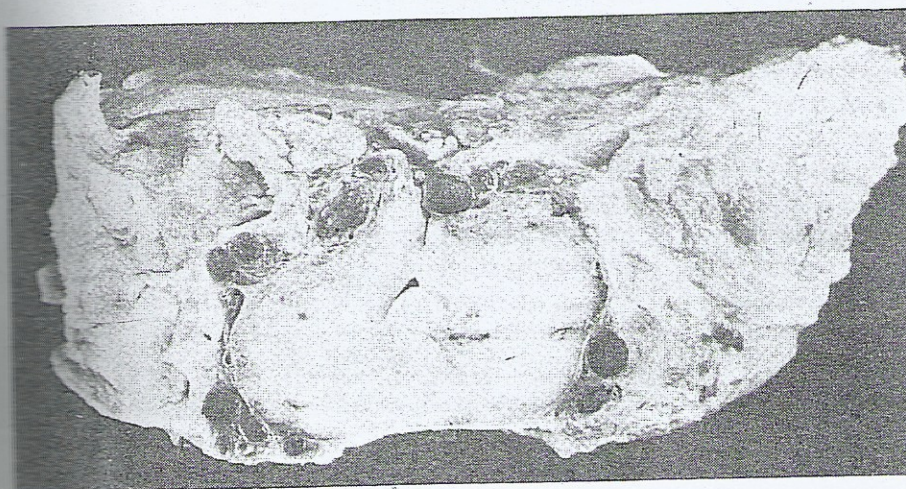


Fig. 139 — Trombose dos plexos venosos periprostáticos.

terante, que representa a trombose no sentido clínico, em virtude das alterações anatómicas e funcionais dele resultantes; ambos são ditos *autóctonos (autos = por si próprio + kthon = terra, significando original-rio do próprio país que habita)*, isto é, formado no próprio local onde é achado.

Do ponto de vista macroscópico, isto é, no exame a olho nu, os trombos apresentam caracteres que permitem distinguí-los dos coágulos formados após a morte; os coágulos são lisos, brilhantes, úmidos, elásticos e não aderem à parede, de modo que ao serem destacados deixam o endotélio intacto, liso e brilhante. O trombo, pelo contrário, é seco, frável, em geral de aspecto estratificado e adere à parede, sendo difícilmente destacável, de modo que tentando-se retirá-lo, consegue-se somente aos pedaços, aparecendo por fim a parede vascular enrugada. Esses caracteres têm importância no caso das veias e das cavidades do coração em cujo interior o sangue se coagula após a morte, mas quando se trata de artéria é evidente que a presença de um coágulo só pode ser devido a trombose, pois conforme já foi dito, as artérias no cada-ver estão vazias.

Quanto à sua estrutura, os trombos podem apresentar 4 aspectos diferentes, permitindo classificá-los em: **trombo branco, trombo vermelho, trombo misto e trombo hialino**. O trombo branco se apresenta ao exame a olho nu como uma placa vítrea, com a espessura de alguns milímetros e, nos cortes histológicos, apresenta-se como áreas irregulares de aspecto finamente granuloso, coradas em róseo pela eosina, que são massas de plaquetas conglutinadas, entre as quais há um retículo de fibrina com leucócitos. Trata-se, portanto, de um trombo de conglutinação, resultante da lesão do endotélio apenas, sem retardamento da corrente circulatória, nem alteração da crase sanguínea; por isso, esse trombo pode ser encontrado só nas

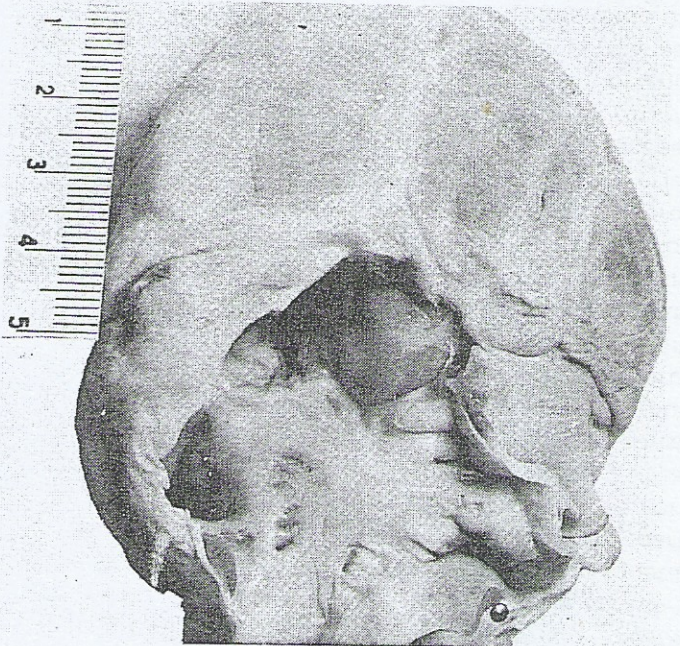


Fig. 140 - "Ball thrombus" na estenose mitral.

conhecidas como **endocardites ulcerativas** ou, ainda, **endocardites malignas** devido seu curso grave. Conforme se acabou de ver, o volume dos trombos é muito variável, desde a bola que enche o átrio ou obstrui um tronco venoso como a veia porta (Fig. 142) até o trombo invisível a olho nu, como acontece nos

O trombo é chamado **parietal** quando forma apenas uma placa aderente à íntima do vaso, fato este mais comum na aorta, onde a força da corrente sanguínea impede a formação de trombos maiores; em outros casos enche totalmente o calibre do vaso em certa extensão, constituindo, por isso, o **trombo obli-**



Fig. 141 - Trombos com aspecto de pólipos nas válvulas aórticas, na endocardite maligna.

4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17

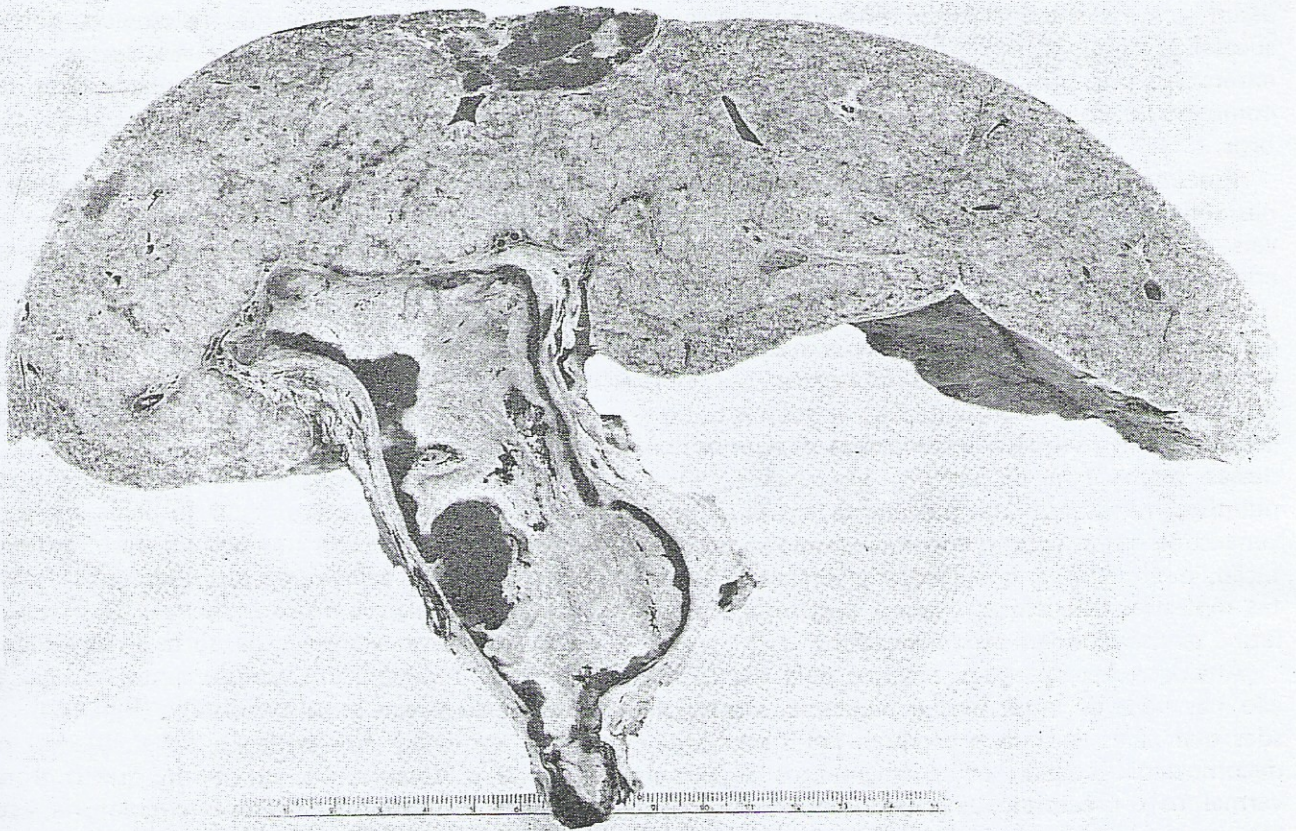


Fig. 142 — Trombose da veia porta (hepatite crônica). Na face superior, parte média há um hemangioma, que não está relacionado com o processo.

artérias de grande calibre, como a aorta, ou as ilíacas, ou o tronco bráquio-cefálico, quando neles se forma uma úlcera ateromatosa.

O trombo vermelho é muito raro, sendo constituído pelo retículo fibrinoso em cujas malhas estão encerrados os glóbulos vermelhos e brancos do sangue e, por isso, ele apresenta os mesmos caracteres do coágulo sangüíneo comum; trata-se, portanto, de um trombo de rápida formação que só se forma em condições excepcionais, como pode acontecer quando se injeta acidentalmente em um vaso sangüíneo uma substância coagulante, ou nos casos em que a circulação sofre aí brusco e acentuado retardamento.

O trombo misto, conforme indica o seu nome é formado por camadas de trombo branco e camadas de trombo vermelho. É o tipo comum do trombo que determina conseqüências clínicas, porque oblitera o lume vascular e, por isso, chamado **trombo obliterante**. Examinado a olho nu na mesa de autópsia, pode-se reconhecer neste trombo as seguintes partes: a **cabeça**, a **parte intermédia** e a **cauda**. A cabeça constitui a parte inicial do trombo, aderente à parede, sendo de cor branca por ser formada pela massa das plaquetas conglutinadas e fibrina. A parte intermédia

é sempre estratificada, formada pela alternância de zonas brancas e zonas vermelhas, caprichosamente onduladas; o exame microscópico mostra que as zonas brancas são constituídas por massas de plaquetas conglutinadas e fibrina, enquanto que as zonas vermelhas são formadas pela rede de fibrina tendo em suas malhas os glóbulos vermelhos e brancos, isto é, sangue coagulado e, finalmente, a cauda é formada por um trombo de coagulação. Essa estrutura do trombo misto, formado por trombos de conglutinação e trombos de coagulação, é devido ao mecanismo de sua formação: a cabeça resulta da conglutinação das plaquetas ao nível da lesão do endotélio, sobre a qual se precipita a fibrina e nesta adere nova massa de plaquetas conglutinadas; o trombo assim formado faz agora saliência no lume do vaso e a corrente sangüínea tropeça neste obstáculo, formando-se aí rodamosinhos onde a circulação do sangue fica quase estagnada e, por isso, coagula-se formando a zona vermelha, sobre a qual se dá nova conglutinação de plaquetas e precipitação de fibrina, resultando uma zona de cor branca e, assim por diante, até obliterar o lume quando, então, a onda sangüínea é paralizada, coagulando-se em massa sobre o trombo e

aspecto morfológico e não fisiológico, pois não se restabelece a circulação através desses canais ou neoformados e dilatados. Não obstante, a organização do trombo é considerada evolutiva favorável porque impede o seu destacamento ou de partes dele, que seriam veiculadas pela corrente sanguínea e iriam obliterar outros vasos a distância, fenômeno este que constitui a embolia, da qual trataremos mais adiante. O resultado anômico desta organização do trombo depende do seu volume; se for um trombo obliterante, o lume vascular ficará permanentemente obstruído pelo tecido conjuntivo, formando uma rolha solidamente fixada em toda a circunferência do lume do vaso.

Nos trombos venozos, em certos casos, após a sua organização dá-se a impregnação pelos sais de cálcio, transformando-se em um nódulo duro, semelhante a uma pedra ou cálculo, constituindo então, o *fibolito* (*phleps = veia + lithos = pedra*). Se o trombo for parietal, como acontece na aorta e nas cavidades do coração, resultará um espessamento nodular fibroso da parede revestido pelo endotélio (Fig. 144).

A evolutiva é dita desfavorável quando nem se esboça a organização, de modo que o trombo se destaca e, seguindo a corrente circulatória, estaciona em um ponto do trajeto vascular, cujo calibre é menor do que ele, obliterando-o, fenômeno este que constitui a embolia, que será tratada a seguir. Nos trombos murais ou parietais do coração, que são esféricos ou ovóides, com uma área de implantação muito reduzida, a sua organização progride lentamente e os leucócitos encerrados nas suas malhas entram em desintegração, libertando-se as suas enzimas tripticas que liquefazem a fibrina; este processo de lise pode-se estender a uma grande parte do trombo, poupano apenas a sua zona periférica, de modo a transformá-lo em um cisto contendo líquido de cor castanha, comparável ao pus e daí o nome de *amolecimento puriforme*, que se lhe dá. Se esse processo atingir também a periferia, determina a sua fragmentação e as partículas resultantes são veiculadas pela corrente sanguínea estacionando nos pequenos vasos dos órgãos obliterando-os, isto é, dando lugar a embolias. Em outros casos o trombo sofre o *amolecimento purulento*, devido à sua infecção pelos micróbios da supuração, que pode ser o próprio trombo já infectado, como é o caso da endocardite bacteriana ou ser infectado secundariamente. A presença desses micróbios nos trombos acarreta considerável atração de leucócitos, resultando a sua fusão purulenta; os fragmentos assim contaminados, são transportados pela corrente sanguínea semeando a infecção em diversos pontos do organismo. É este o mecanismo da propagação de certas moléstias por via sanguínea, constituindo a *metástase*, já referida nos preliminares da 1ª parte desta obra, como acontece nas septicemias.

assim se forma a cauda. Desse modo, pela aposição de sucessivas camadas, este trombo pode atingir grandes extensões; por isso, é chamado *trombo progressivo*, como pode acontecer nas veias ou artérias dos mem-

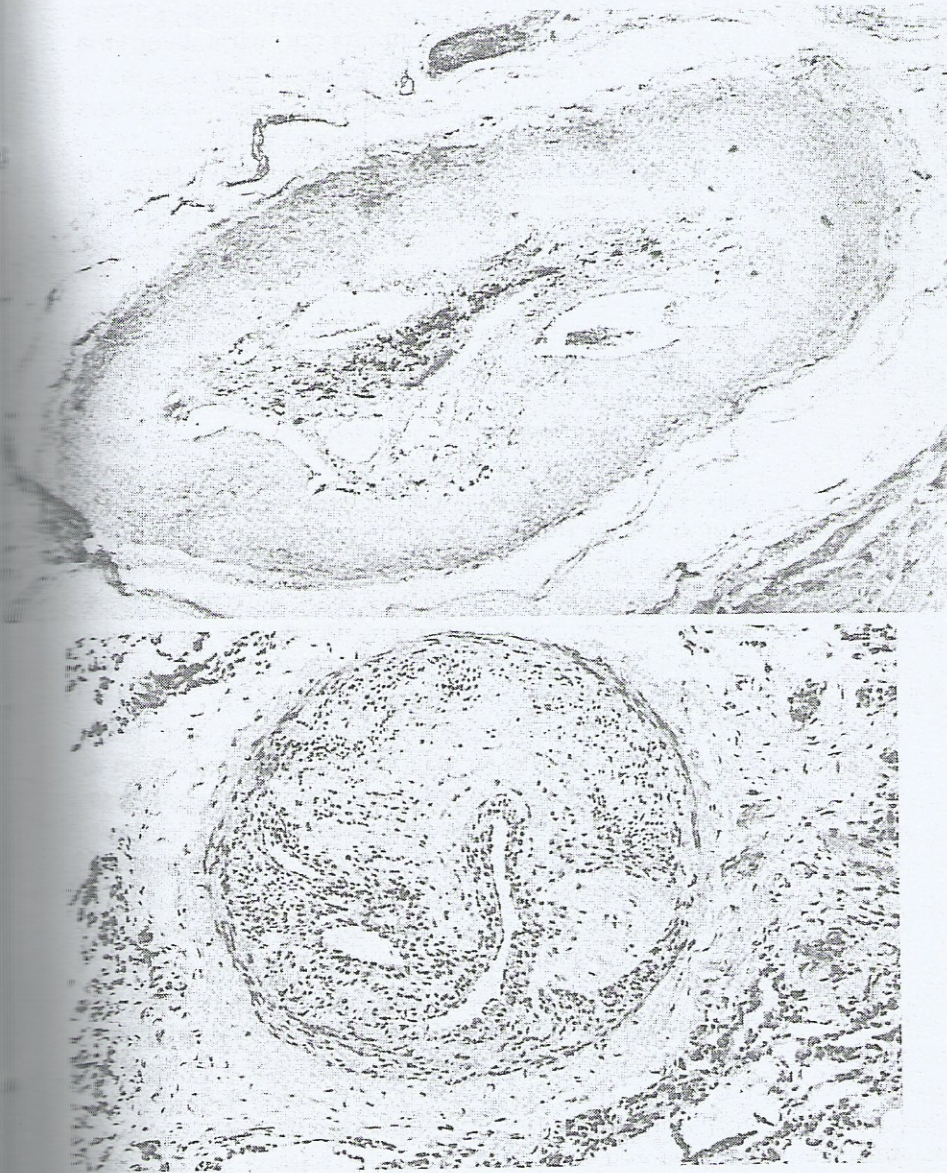
Finalmente, os trombos hialinos são encontrados nas veias ou nos capilares e, por isso, demonstram-se pelo exame microscópico, apresentando-se como massas homogêneas de cor rósea, obliterando o lume dos mesmos. Representam uma forma especial de coagulação da fibrina, pois frequentemente se apresentam como massas fibrinosas puras, mas também podem ser constituídos por acúmulos homogêneos de plaquetas e leucócitos. A sede principal desses trombos é o cérebro, glomérulos renais e pulmões, resultando de influências tóxicas como o veneno de certas cobras, cogumelos usados na alimentação, queimaduras, congelação e eclâmpsia; em certas moléstias infecciosas, como a difteria e a escarlatina também podem ser verificados.

Análogos aos trombos hialinos pela sua localização nas veias, artérias e capilares, são as occlusões que nelas se podem produzir pelos produtos de decomposição celular, como fragmentos de glóbulos vermelhos e precipitações em consequência de ações tóxicas recebendo, por isso, o nome de *trombos espodogênicos* (*spodos = cinzas, detritos + genus = gerar*). Desta mesma natureza são os trombos de hemátias que se formam nas hemólises repentinas, às quais se unem as plaquetas congutivadas e os leucócitos, como pode acontecer na transfusão de sangue incompatível, ou em casos de queimaduras, ou ainda na drepanocitose.

Evolução do trombo — Uma vez constituído, o trombo sofre ulteriores modificações clinicamente distintas em favorável e desfavorável.

A evolução favorável é representada pela sua organização, que consiste na sua substituição por tecido conjuntivo; o endotélio das artérias e das veias, embora também seja mesênquima, não faz parte do S.R.E., porque não adquire a coloração vital, mas quando há uma condição qualquer que determine obstáculo à circulação reduzindo-lhe a velocidade, o seu endotélio de revestimento adquire as propriedades dos histiocitos, os quais proliferam, fagocitam a fibrina e os detritos das plaquetas, vão-se diferenciando em angióblastos e fibroblastos, de modo a substituir pouco a pouco o trombo por tecido conjuntivo e capilares neoformados, fundindo-o com a parede vascular; esse tecido conjuntivo se transforma em fibroso, no qual há sempre pigmento hemossiderótico devido à decomposição da hemoglobina das hemátias, enquanto que os capilares neoformados se apresentam como fendas ou lacunas no meio desse tecido, resultando o *trombo organizado e recanalizado* (Fig. 143). Esta recanalização do trombo, porém, é apenas um

Fig. 143 — Aspectos histológicos de vasos com trombose organizada e recanalizada. Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 45X.



Conseqüências das trombozes — São muito variáveis conforme a sede do trombo e o tipo do vaso obstruído, isto é, se for artéria, veia ou capilares.

A trombose de uma artéria pode ser a causa de morte súbita, sendo o único achado na autópsia, pois não dá nem ao menos tempo de se produzir a isquemia local, como é o caso da trombose do tronco basilar do encéfalo, ou da artéria vertebral que vai formar esse tronco; da artéria coronária do coração, etc... Quanto aos outros territórios, as conseqüências serão graves se a artéria for terminal e praticamente sem conseqüências se a artéria possuir anastomoses colaterais, que possam suprir o território irrigado pela artéria obstruída. O conceito de artéria terminal deve ser entendido no sentido funcional, isto é, que não possui um ramo colateral capaz de suprir o território abastecido por aquela que foi obstruída, pois teoricamente há sempre a rede capilar que é contínua em todo o organismo, mas esta não tem capacidade para fornecer o sangue a um território cuja artéria deixou

de funcionar; estão nesses casos as áreas cerebrais das artérias cerebrais média, anterior, posterior, coriídea anterior e tronco basilar, assim como cada um dos ramos dessas artérias; a artéria esplênica e cada um dos seus ramos; a artéria renal e cada um dos seus ramos; a artéria central da retina e, finalmente, nas artérias coronárias e seus ramos.

Como exemplo de circulação colateral pode-se citar o polígono de Willis da base do encéfalo, de modo que a obliteração de uma ou até das duas carótidas, que o formam, pode não ocasionar alterações dignas de nota no encéfalo, pois no primeiro caso, a carótida do outro lado juntamente com o tronco basilar suprirão a circulação cerebral por meio do polígono e, no segundo caso, o abastecimento sanguíneo será feito pelo tronco basilar através do mesmo polígono arterial.

Entretanto, no caso de haver ramos colaterais capazes de suprir o território cuja artéria sofreu a trombose, é preciso que esses ramos estejam normais,

se manifesta bruscamente, no olho atingido. A trombose de um ramo descendente da coronária determina a necrose da parede do coração nesse nível, a qual se rompe determinando a morte súbita por hemorragia intrapericárdica, isto é, hemopericárdio.

A trombose venosa geralmente é menos grave do que aquela arterial, porque em cada território há duas ou mais veias para cada artéria que, além disso, são anastomosadas entre si, de modo a formar uma circulação colateral suficiente; por isso, a consequência mais importante de uma trombose venosa é representada pela embolia. Entretanto, se for atingido um plexo venoso ou um tronco importante, como a veia femoral, ou a subclávia, ou a veia porta, ou os seios venosos da dura-máter, resultarão consequências graves, não só anatómicas como também funcionais. A trombose do plexo venoso hemorroidário determina dor insuportável no reto, com tenesmo; a trombose do plexo venoso periprostático pode determinar até a anúria reflexa; a trombose da veia femoral ou da subclávia dá lugar a edema e cianose respectivamente dos membros inferiores ou superiores que, além disso, são frios. Se a trombose venosa for causada por inflamação da veia, isto é, pela flebite, haverá também dor que se irradia ao longo do membro; quando essa flebite atinge a veia femoral, como pode acontecer nas mulheres após o parto, o membro inferior apresenta-se doloroso, tumefeito devido ao edema e livido, constituindo a *phlegmasia alba dolens* (grego) = *inflamação; alba* (latim) = *branca e dolens* (latim) = *dolorosa*. A trombose dos seios venosos da dura-máter determina o infartamento hemorrágico do território cerebral correspondente (v. pag. 170 na pag. 201); essa trombose pode ocorrer no seio cavernoso pela propagação de uma infecção da face, como a erisipela, ou uma simples espinha (acne vulgar), ou arrancamento de pelos do nariz ou extripação de um dente com abscesso ainda em evolução na raiz resultando, então, a flebite desse seio que se manifesta por forte dor de cabeça, tonturas e até obnubilção da consciência, edema da face e da pálpebra, com protusão do globo ocular desse lado. A trombose da veia central da retina também acarreta cegueira. A trombose da veia porta determina ascite e morte em pouco tempo, sendo verificada em casos de hepatite crônica, principalmente Schistosomíctica e na cirrose.

A trombose dos capilares nas condições já assinaladas determina a anúria e morte, quando é o rim o principal órgão comprometido; se for o pulmão, o indivíduo apresentará crises de dispnéia e até asfixia e se sobreviver poderá adquirir uma broncopneumonia; se for o cérebro o órgão particularmente atingido, o indivíduo apresentará o coma e morte. Em certos casos, o exame microscópico revela a obliteração dos capilares renais, pulmonares e cerebrais ao mesmo tempo. Atualmente esta eventualidade é considerada uma entidade sob o nome de **coagulação**



Fig. 144 — Trombos murais ou parietais do ventrículo esquerdo do coração organizados

hiperemia colateral, citada na pag. 168). Assim, por exemplo, se houver a trombose de uma das carótidas, mas em caso de arteriosclerose cerebral, a supência através do polígono de Willis será impossível, resultando a exclusão das funções do hemisfério cerebral do lado correspondente.

No caso da trombose de uma artéria terminal ou de uma artéria cujas colaterias não têm capacidade de para suprir o território, o resultado será a isquemia completa dessa área, determinando a cessação do metabolismo das suas células e, portanto, a sua necrose que, nestes casos, recebe o nome de **infarto** e, se for nos membros cujos tecidos estão expostos ao ar, resultará a **gangrena seca**, a qual pode infectar-se transformando-se em gangrena úmida ou, então, gasosa se os germens forem anaeróbios; no sistema nervoso central o infarto recebe o nome especial de **amolecimento**, conforme já foi mencionado anteriormente (pag. 102). A trombose da artéria central da retina acarreta a perda da visão, que

intravascular disseminada, sem necessidade, pois trata-se tão somente do substrato anatomopatológico do **shock**, já conhecido de longa data.

V) **Embolia** (*emballein = projetar dentro*) — É qualquer corpo estranho livre na circulação sanguínea, transportado por ela, estacionando em determinado ponto de um vaso cujo calibre é menor do que ele; esse corpo estranho recebe, então, o nome de **êmbolo**. Comumente a embolia resulta do destacamento ou da fragmentação de um trombo e, por isso, quando se fala simplesmente em embolia, estamos nos referindo à embolia trombótica. Os médicos geralmente falam em embolia quando o indivíduo apresenta algum acidente brusco atribuído a um fenômeno vascular, idéia esta totalmente errada, pois só se pode falar em embolia quando se pode estabelecer o ponto de partida do êmbolo.

Como a trombose é mais freqüente nas veias, a embolia comumente se verifica ao nível dos pulmões, porque o êmbolo é levado pelo sangue das veias cavas ao átrio direito e deste passa para o ventrículo direito que o impele para aqueles órgãos; via de regra, os êmbolos originados no território da veia cava superior vão ter ao lobo superior dos pulmões e aqueles procedentes do território da cava inferior atingem o lobo inferior. Se a trombose for no ventrículo direito ou na válvula tricúspide a embolia será também nos pulmões. Quando a trombose é no ventrículo esquerdo do coração ou nas válvulas aórtica e mitral, a embolia será nos territórios da grande circulação, podendo ser atingidos o cérebro, rins, baço e até os membros superiores ou inferiores, ou mesmo ambos. As embolias que seguem esse trajeto natural constituem as **embolias diretas**, sendo os casos comuns da prática médica. Nos casos em que há persistência da comunicação interatrial ou interventricular, ou ambas, a embolia originada em uma veia pode passar para a grande circulação, assim como uma embolia originada no ventrículo esquerdo pode atingir os pulmões, constituindo a **embolia cruzada** ou **paradoxal**. Cita-se ainda a **embolia retrógrada**, em casos de corpos estranhos da veia jugular não atingirem o coração direito, mas se dirigem para a veia cava inferior, determinando embolia no fígado, através da veia super-hepática; este fenômeno pode verificar-se nos casos particulares de processos patológicos da cavidade torácica que, provocando acessos de tosse, transformam a pressão negativa normal em pressão positiva nesse momento. Trata-se, porém, de eventualidade extraordinariamente rara.

As embolias originadas de trombos não são evidenciáveis na autópsia, porque sobre o êmbolo forma-se uma coluna de sangue coagulado que se confunde com ele, de modo que no exame macroscópico verificam-se os ramos vasculares transformados em cilindros de sangue coagulado. Nos pulmões esse coágulo pode atingir até a bifurcação da artéria pulmonar

ficando aí a cavaleiro; por isso, nesses casos, a primeira impressão é de se tratar de trombose.

As conseqüências das embolias trombóticas dependem da sua origem venosa ou arterial e da sua extensão. Os êmbolos de origem venosa, atingindo os pulmões, determinam geralmente a morte precedida por dispnéia acentuada, sensação de angústia, cianose, tosse com escarro hemoptóico e colápsio em virtude da brusca suspensão da circulação pulmonar, que produz a súbita parada da hematose, resultando a queda instantânea da pressão arterial na grande circulação. Nos indivíduos enfraquecidos e particularmente naqueles que apresentavam doenças pulmonares como o enfisema, tuberculose, etc..., é suficiente a embolia de um ramo de certa importância para produzir a morte. Se, porém, as condições pulmonares e gerais do indivíduo forem boas, praticamente não haverá conseqüências, porque os êmbolos serão lisados pelas enzimas celulares; compreende-se, assim, porque não são todos os indivíduos com trombose venosa que apresentam manifestações clínicas de embolia.

Se a embolia for na grande circulação, as conseqüências são variáveis conforme o órgão atingido e conforme a natureza do trombo que lhe deu origem. A embolia cerebral determina a apoplexia, podendo resultar a morte ou a hemiplegia motora, acompanhada geralmente de afasia, porque o hemisfério cerebral atingido é o esquerdo, em virtude da carótida desse lado estar na direção da onda sanguínea vinda desse ventrículo. No caso de endocardite bacteriana, os trombos carregados de germens formam os êmbolos sépticos que disseminam a moléstia.

Há casos em que o indivíduo em plena saúde apresenta uma trombose venosa com as respectivas embolias pulmonares, sem causa aparente, podendo restabelecer-se deste primeiro surto mas, pouco tempo depois apresenta um outro e assim por diante até a morte; nestes casos fala-se em **doença trombo-embólica**, que é de natureza alérgica. Dá-se a mesma denominação aos casos comuns de trombose com disseminação de embolias.

Outros tipos de embolias. — Além da embolia trombótica, que é a comum, pode haver ainda: 1) **embolia gordurosa**; 2) **embolia gasosa**; 3) **embolia micótica**; 4) **embolia de células parenquimatosas**; 5) **embolia parasitária**; 6) **embolia de corpos estranhos**.

1) A embolia gordurosa resulta do transporte de medula óssea em caso de lesão de um ou mais ossos que sofreram fratura, ou mesmo sem lesão direta, como pode acontecer na contusão de um osso, ou na aplicação de um aparelho ortopédico, ou na osteomielite, que é a inflamação da medula óssea; nos indivíduos obesos pode-se dar a embolia gordurosa pelo esmagamento da pele e tecido gorduroso subepidérmico. As gotículas de gordura são transportadas pelas veias aos pulmões em cujos capilares estacionam resul-

intratorácica e na introdução forçada de ar, como acontece na respiração artificial principalmente nos recém-nascidos. A morte nesses casos pode resultar por embolia das coronárias ou por embolia cerebral. Finalmente, a embolia gasosa pode-se verificar nos operários que trabalham em pressão atmosférica elevada como na construção de pontes ou nos escafandristas, constituindo, portanto, doença profissional, conhecida pelo nome de doença dos caixões. Para realizar a construção do embasamento dos pilares das pontes ou de parapêtos dos portos, os operários permanecem dentro de câmaras de imersão, denominadas "caissons" pelos ingleses, onde são submetidos a uma pressão atmosférica tanto mais alta quanto maior a profundidade; se a volta à pressão normal se realizar com rapidez, manifestam-se graves sintomas motores, sensitivos e sensoriais e até o coma e morte. Os sintomas motores são representados por paraplegia geral e espástica, às vezes mesmo tetraplegia; os sintomas sensitivos se manifestam por parastesias e hiperalgias. Esses sintomas não se desenvolvem imediatamente após a volta à pressão normal, mas decorrem sempre algum tempo, em geral meia hora.

A patogenia desse tipo de embolia está relacionada à elevada pressão atmosférica no interior da câmara, em virtude da qual o oxigênio é facilmente absorvido, enquanto que o azoto ou nitrogênio se dissolve nos líquidos orgânicos e se difunde nos tecidos; o tecido nervoso, assim como o tecido gorduroso, tem a capacidade de absorção do azoto 6 vezes maior do que o sangue. Compreende-se então que, na decompressão, o azoto se liberta dos líquidos e tecidos para recolher-se ao sangue e, como é no tecido nervoso que esse gás se difunde em maior escala, os capilares sanguíneos ficam cheios de bolhas gasosas, que determinam a paralisia da circulação. As consequências dessa alteração circulatória se fazem sentir sobretudo na substância branca da medula, onde se verificam focos múltiplos de desintegração que, ao exame microscópico, apresentam-se sob a forma de vacúolos arredondados e vazios ou contendo detritos de tecido nervoso desintegrado, bem como focos hemorrágicos; essas alterações determinam a interrupção das fibras da via piramidal e das vias sensitivas, resultando a paraplegia ou tetraplegia motora e as perturbações sensitivas. Nos casos acentuados, esses fenômenos se processam em toda a altura da medula, inclusive bulbo, dando-se a paralisia dos centros respiratório e cardíaco, resultando a morte do indivíduo. Lesões idênticas no cérebro são muito raras, provavelmente devido à grande riqueza em capilares, de modo que a embolia de alguns é compensada pelo restante da rede.

3) A embolia micótica é constituída pelas bactérias (*de mycosis = cogumelo*, porque se admite que as bactérias sejam de natureza vegetal), como pode acontecer em casos de flebite, ou de endocardites bacterianas, em virtude da fragmentação dos trombos

tando a paralisia dos mesmos, determinando a morte, precedida de dispnéia intensa; também nestes casos a meiorragia dos pulmões, como o enfisema ou outro processo pulmonar é que condiciona o fenômeno, pois os pulmões normais conseguem metabolizar a gordura, o que impede as consequências graves da embolia gordurosa, embora se processe em todos os casos de fratura de osso, as suas consequências graves são raras. Em certos casos essas consequências graves imediatas, manifestando-se durante ou após o transporte do doente ou mesmo no momento em que está sendo reduzida a fratura e está sendo engessada a parte atingida. Em outros casos não há manifestações graves, mas a embolia gordurosa dos pulmões favorece a instalação de broncopneumonia. Finalmente, em outros casos ainda, as gotículas de gordura ultra-passam os pulmões e passam para a grande circulação atingindo o cérebro, resultando apoplexia e coma. Essas embolias gordurosas podem processar-se também nos capilares do estômago, determinando erosões da mucosa e mais raramente na pele.

Na autópsia a embolia gordurosa não é visível a olho nu, mas pode ser suspeitada pelas sutis alterações morfológicas puntiformes disseminadas na pleura e até no pericárdio, as quais não são características da embolia gordurosa, indicando apenas morte precedida de intensa dispnéia, isto é, fenômenos astfíticos. Nas autópsias de indivíduos obesos com muitas horas de morte, quando se corta os pulmões verifica-se a presença de gotículas de gordura que sobrenadam no sangue; o mesmo pode-se verificar em autópsias de diabéticos, em virtude da lipemia própria desses casos. Esses aspectos, porém, nada têm a ver com a embolia gordurosa e, por isso, não devem ser confundidos. É no exame histológico dos pulmões e dos outros órgãos que se demonstra a embolia gordurosa em cortes feitos por congelação e corados pelo Sudan III ou pelo Sudan-black, nos quais se evidencia a gordura formando uma rocha no lume capilar.

2) A embolia gasosa geralmente é constituída pelo ar, que pode penetrar através das grandes veias do pescoço em seguida a ferimento ou do útero após o destacamento da placenta; mais raramente no es-tômago em casos de úlcera crônica. Nesses casos a pressão negativa no interior das veias durante a inspiração facilita a penetração do ar, o qual vai ter ao ventrículo direito do coração, dilatando-o e em seguida alcança o pulmão, cujo resultado é a morte do indivíduo; esta sobrevivência devido ao aumento da elasticidade e da viscosidade do sangue espumoso, o qual oferece grande resistência à circulação pulmonar, paralizzando-a; como consequência, a respiração é suspensa e cessa o fluxo do sangue ao coração esquerdo.

A embolia gasosa pode ser verificada também na grande circulação durante ou após uma intervenção cirúrgica ou por excesso de pressão gasosa

desenvolvidos na veia ou sobre as válvulas cardíacas, respectivamente. Nesses casos, se o gérmen for piogênico, como é a maioria dos *Streptococcus* e *Staphylococcus*, o processo purulento será reproduzido no local onde se deu a embolia, mas se a bactéria não for piogênica, como é o *Streptococcus viridans*, haverá apenas embolia de capilares ou vênulas; este último caso constitui a patogenia da **glomerulonefrite embólica**, de Löhlein (Fig. 145).

A embolia que determina a reprodução do processo em outro território constitui a patogenia da **metástase** (*metá = depois + stasis = parar*) que, conforme já foi dito nos preliminares desta obra, representa um dos modos de propagação das moléstias. A metástase pode-se dar por via sangüínea ou linfática e, por esse mecanismo, é possível a propagação de uma infecção ou de uma infestação parasitária. Quando se trata de bactérias, a sua disseminação determinando a metástase constitui a **septicemia** (*septikós = pútrido + aima = sangue*), como acontece nas endocardites bacterianas; se, porém, os germens são apenas transportados pelo sangue, mas sem reproduzir o processo em outra parte, fala-se em **bacteriemia**. Geralmente toda moléstia infecciosa é inicialmente uma bacteriemia, como será visto na 3ª parte desta obra; além disso, certas moléstias infecciosas crônicas, como é a

tuberculose, apresentam surtos de bacteriemia durante a sua evolução. Entretanto, a possibilidade da metástase não depende da natureza do gérmen e da sua disseminação, mas principalmente da receptividade de cada tecido e da capacidade de defesa e reação do organismo, isto é, da homeostásia. Por conseguinte, para se realizar a metástase, é necessário que os germens transportados pela via sangüínea se fixem em outro território e aí reproduzam o mesmo processo anatomopatológico; veremos mais adiante a importância desse fenômeno no estudo da tuberculose, Hanseníase, micoses, sífilis, febre tifóide, etc. . .

4) A embolia de células parenquimatosas, pode-se verificar nas endocardites bacterianas, pelo destacamento de endotélios do revestimento das válvulas cardíacas, devido à lesão nelas determinadas pelas bactérias. Em casos de traumatismos ou necroses do fígado, pode-se verificar embolias de células hepáticas. Nos casos de queimaduras, certas moléstias infecciosas, leucemias e anemias, pode-se encontrar embolias de megacariócitos principalmente nos capilares dos pulmões. De grande importância são as embolias de células epiteliais do revestimento das vilosidades coriais que se verificam nos pulmões e cérebro durante o parto, as quais condicionam a eclampsia, quando não são lisadas pelas enzimas

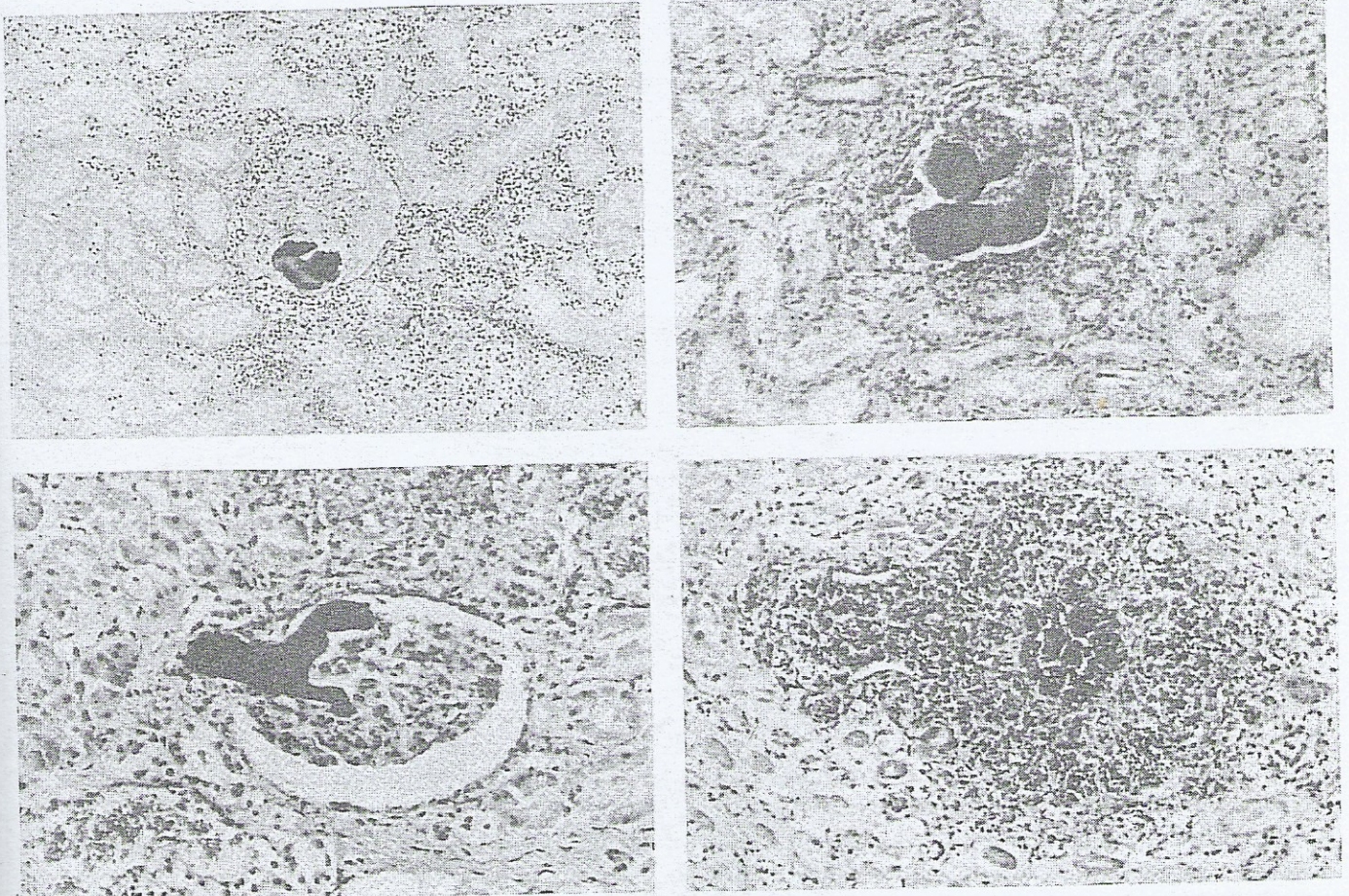


Fig. 145 — Alguns aspectos histológicos de embolias micóticas nos rins (glomerulonefrite embólica, de Löhlein). Col. hematoxilina-eosina. Aumento: 60 X.

A embolia parasitária de maior importância, principalmente em nosso meio é representada pelo *Plasmodium falciparum*, que é um dos Protozoários agente do impaludismo, da forma terçã maligna, o qual tem predileção pelos capilares profundos e, por isso, emboliza os capilares cerebrais determinando o coma palúdico; nestes casos, o cérebro, quando examinado a olho nu mostra a substância cinzenta com a sua cor mais escura e até castanho-escura e se fizermos um corte histológico, examinado ao microscópio mesmo sem coloração, verifica-se o desenho dos capilares sob a forma de um pontilhado negro, em virtude do pigmento contido no parasita (Fig. 147). Finalmente, a embolia por corpos estranhos pode-se verificar nos casos de ateroma da aorta ou de outra artéria, o qual, rompendo-se, lança o seu material necrótico-gorduroso na circulação, determinando a embolia de ramos menores. Nas duas guerras mundiais deste século (1914-1918 e 1939-1945) foram verificados casos de embolias por projéteis de fuzil ou de metralhadora, bem como de estilhaços de granadas, mas estas embolias são extraordinariamente raras. Certas substâncias dissolvidas no sangue podem determinar a metástase, como acontece com o cálcio quando esse elemento é introduzido em grandes quantidades e particularmente nos casos de processos destrutivos dos ossos, como acontece nas neoplasias desses órgãos, na osteomalácia, etc...; essa metástase do cálcio já foi descrita na pág. 53. Do mesmo modo, na argirose determinada pelo uso contínuo do nitrato de prata com fins terapêuticos, a prata reduzida deposita-se nos capilares dos glomérulos renais, do tecido intersticial das vilosidades intestinais e no corpo papilar da pele. Os pigmentos biliares circulantes em excesso no sangue também se fixam nos diversos ór-

protetoras, conforme já foi referido na 1ª parte desta obra (pág. 403).
 A mais importante, porém, é verificada nos casos de neoplasias malignas, cujas células entrando na circulação sanguínea ou linfática vão reproduzir a mesma neoplasia em outros órgãos realizando a metástase neoplásica (v. pág. 498). Há, porém, uma diferença entre a metástase dos processos infecciosos e as metástases neoplásicas: no primeiro caso, o agente infeccioso fixando-se na nova sede, determina a reação do sistema vasculo-sangüíneo e do S.R.E. local resultando, por exemplo, um foco purulento ou um granuloma, enquanto que no caso das neoplasias malignas, são as próprias células neoplásicas que, estacionando em um ou mais pontos de um órgão, aí se multiplicam e dão lugar a outra neoplasia semelhante à original.
 5) Os parasitas animais também podem realizar a metástase pelo mecanismo das embolias como, por exemplo, o *Schistosoma Mansoni*, cujas larvas penetram pela pele e, por via sangüínea, localizam-se no plexo venoso hemorroidário, onde se desenvolvem e vão-se fixar em vários órgãos (Fig. 146), particularmente no fígado e aí determinam diversas alterações conforme será mostrado mais adiante (pág. 395). O cisticercos, que é a larva de *Tenia solium*, também é um exemplo de metástase parasitária, pois os seus ovos ingeridos com a alimentação, as larvas que deles se originam atravessam a mucosa do intestino, penetram na circulação e se fixam em outros órgãos, particularmente o cérebro; o mesmo acontece com a *Entamoeba histolytica*, que determina a disenteria amebiana e pode realizar a metástase no fígado ou pulmões produzindo o chamado abscesso amebiano desses órgãos.



Fig. 146 — Embolia da arteríola aferente do glomérulo renal por ovo de *Schistosoma Mansoni*. Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 400X.

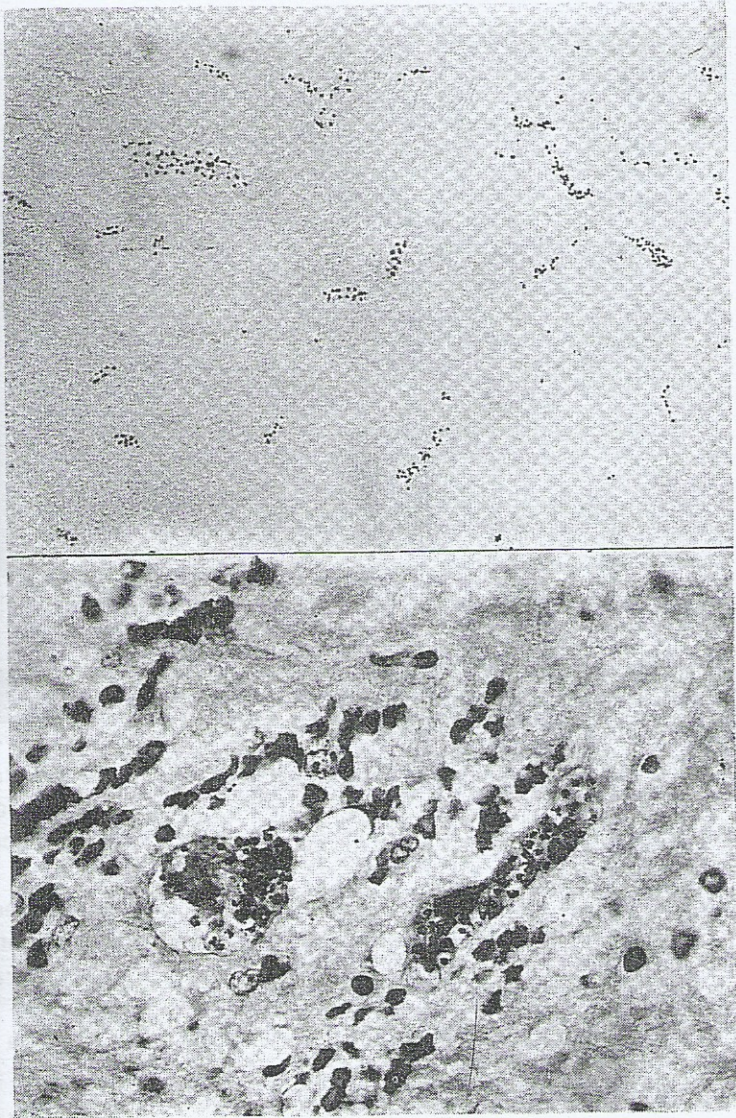


Fig. 147 — Embolias de Plasmodium nos capilares cerebrais (coma palúdico). Em cima, sem coloração e em baixo, coloração hematoxilina-eoxina. Fotomicrografias; aumentos 80 X em cima; 300 X em baixo.

gãos e na pele, pelo mecanismo das metástases, resultando a icterícia.

Não obstante, as partículas de substâncias circulantes no sangue ou na linfa nem sempre determinam embolia porque geralmente elas são englobadas pelos endotélios dos capilares, podendo ser retidos por eles ou passar para o tecido local.

Finalmente, substâncias inertes procedentes do exterior, como a poeira de carvão, a sílica, etc..., também podem realizar a metástase. A fuligem das chaminés que polui o ar das cidades industriais, chega aos pulmões por meio de ar inspirado, fixando-se nas paredes alveolares, o que constitui a antracose já descrita (pág. 37) e daqui dá-se a metástase por via linfática para os gânglios regionais e destes para os outros; o mesmo acontece com a silicose.

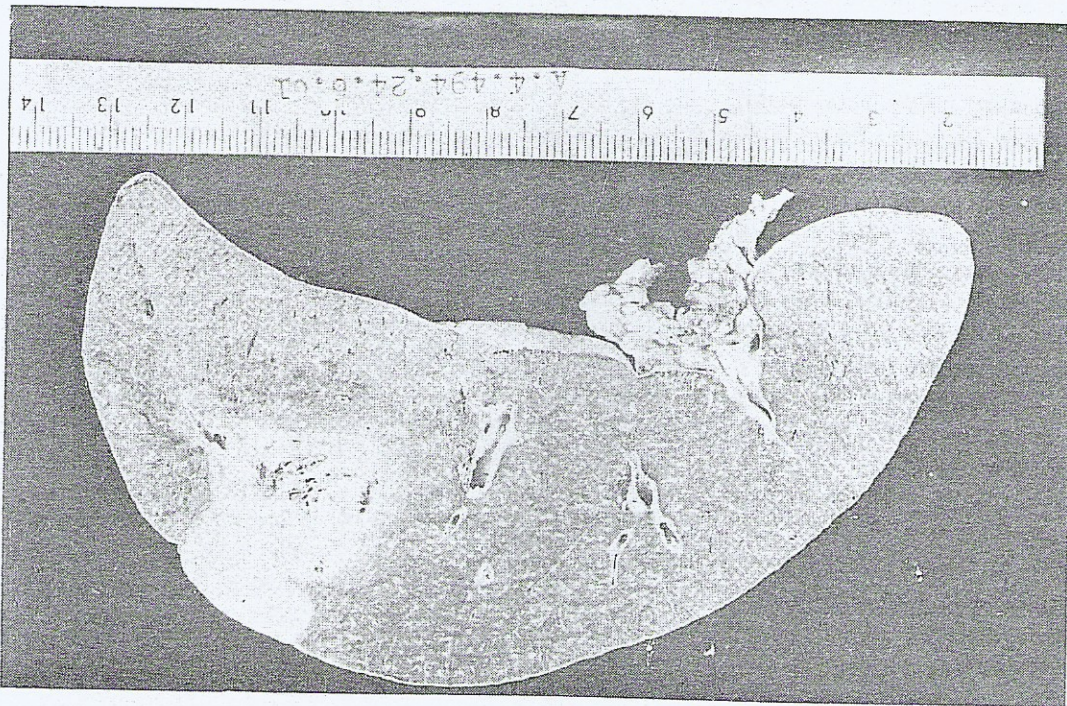
VI) **Infartos** — São as áreas de necrose de coagulação resultantes da isquemia por oclusão de um ramo arterial que se distribui a um determinado território orgânico. Esse território se apresenta, então, com a forma de uma cunha de cor amarelo-pálida, cujo

vértice corresponde ao ponto de oclusão do ramo arterial. O referido termo é de origem latina — **infarctus**, derivado do verbo **infarcire**, que significa recheio e foi introduzido em Medicina por Laënnec para designar as áreas de necrose cheias de sangue que se formam nos pulmões, mas é empregado comumente para todas as conseqüências da oclusão de um vaso; para os casos que correspondem à definição dada acima, propôs-se o termo **enfarte**, que significa obstruído.

Assim, pois, o infarto representa a conseqüência anatomopatológica da trombose e da embolia, podendo apresentar-se como uma área isquêmica ou, então, hemorrágica e daí os dois tipos mais comuns: o **infarto anêmico** e o **infarto hemorrágico**.

O infarto anêmico apresenta-se como uma área de forma cônica ou de paralelepípedo, de cor creme ou branca e daí o nome de **infarto branco** que também se lhe dá, de modo que na superfície de corte do órgão aparece como uma área triangular ou retangular (Fig. 148), que se distingue nitidamente do parên-

Fig. 148 — Aspecto macroscópico do infarto anêmico, no baco.



caracteres macroscópicos; fala-se, então, em **encefalomalácia** (*malakia = amolecimento*) quando se verifica em uma parte qualquer do encéfalo e **mielomalácia** na medula.

O amolecimento não exhibe sempre o mesmo aspecto, variando conforme o tempo de evolução e as condições de formação, mas não depende da sua localização.

No amolecimento muito recente, a parte atingida é túrgida devido à imbibição serosa, de cor branca e mole como a manteiga, de modo que se for cortada, a face sairá suja duma massa esbranquiçada. O exame histológico mostra apenas o tecido atroxado; com o aspecto reticular, de malhas irregulares, com desaparecimento dos núcleos da neuroglia; as células nervosas que ainda permanecem estão com a lesão isquêmica. Examinada após alguns dias, a parte atingida está transformada em uma bolsa líquida em meio à qual sobrenadam os detritos da substância nervosa desintegrada. Este aspecto é sobretudo notável na superfície do cérebro onde o processo fica delimitado pela leptomeninge resultando uma formação semelhante a um cisto; na profundidade do cérebro, pela saída do material após o corte, permanece uma cavidade. A parede desta cavidade é sempre irregular e anfractuosa.

O amolecimento com esses caracteres recebe o nome de **amolecimento branco**, cuja verificação anatômica não apresenta dificuldade, dado o nítido contraste entre a parte lesada e o tecido nervoso sã. Fazendo-se um corte histológico da parede verticosa-se que o tecido nervoso al se apresenta profunda-

quima do órgão, correspondendo ao território da artéria obliterada; por isso, seria mais exato denominá-lo **enfarte** ou **necrose isquêmica**, conforme preconizam certos autores, como Tendeloo, ou **seqüestro anêmico**, segundo prefere Ricker. Essa área de necrose é delimitada por uma estria amarela e outra vermelha-escura.

O infarto anêmico é encontrado particularmente no baco, rins, sistema nervoso central, placenta e mais raramente coração, isto é, naqueles órgãos cujas artérias são funcionalmente terminais; no sistema nervoso central é comumente designado **amolecimento** e nos tecidos expostos ao ar, como a pele, o infarto constitui a **gangrena seca**, já descritos na pág. 102.

O exame histológico de um infarto anêmico do rim ou do baco nos mostra uma área de necrose de coagulação, caracterizada pelo desaparecimento dos núcleos, em virtude da alteração da sua propriedade tinctorial, tornando-se acidófilo como o citoplasma, enquanto que este se apresenta de aspecto finamente granuloso; desse modo, no infarto anêmico recente o exame microscópico revela ainda o desenho da estrutura do tecido preexistente, embora alterado (Fig. 149). Na periferia há uma faixa de leucócitos polimorfonucleares neutrófilos, que corresponde à estria amarela vista a olho nu e outra formada por hemátias correspondendo à estria vermelho-escura vista no exame macroscópico; esta faixa é formada pela rede capilar dos territórios vizinhos, que se dilata porque a rede capilar do território obstruído não pode dar vazão ao sangue que vem daqueles.

No sistema nervoso central o infarto anêmico recebe o nome de **amolecimento** em virtude dos seus

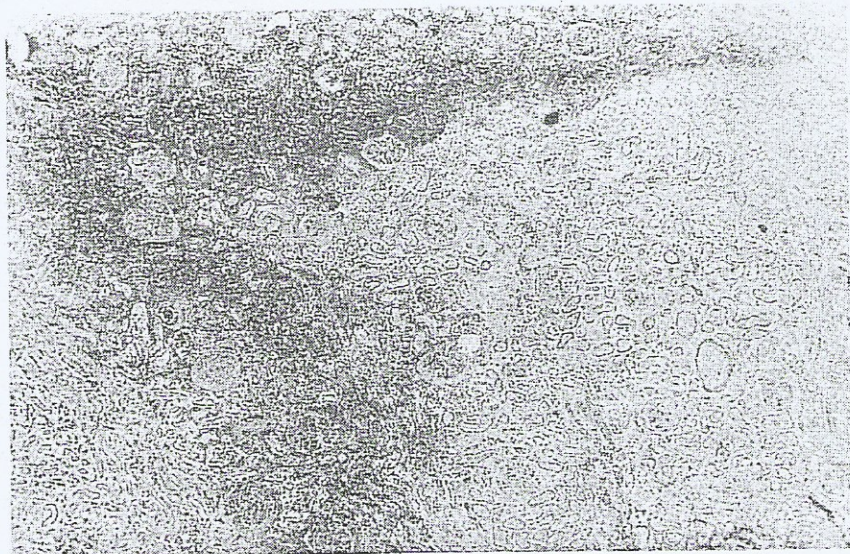


Fig. 149 — Aspecto histológico do infarto anêmico, no rim, vendo-se a área de necrose e o limite desenhado pela faixa de leucocitos neutrófilos e congestão capilar. Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 45X.

do a essas alterações os vasos da região se tornam mais evidentes, o que é ainda salientado pela congestão e pela dilatação do espaço linfático perivascular. A nota característica é dada pela grande quantidade de corpos grânulo-gordurosos espalhados não só pela superfície como também em pleno tecido, mais ou menos separados pelo líquido de edema (Fig. 151).

Muitos corpos grânulo-gordurosos estão nos espaços de Virchow-Robin, que se mostram mais ou menos cheios desses elementos. Como já foi dito os corpos grânulo-gordurosos são os elementos da microglia transformados para realizar as suas atividades fagocitárias.

Para fora dessa área, o tecido nervoso não é normal: chama a atenção a presença de astrocitos hialinizados em número variável conforme os casos; as células nervosas, muitas delas desaparecem por lise, outras sofrem a lesão isquêmica e, quando o processo data de algum tempo vêem-se células nervosas calcificadas e também capilares com idêntico processo.

O exame histológico da área adjacente ao amolecimento é sempre necessário, sobretudo quando se quer interpretar os fenômenos clínicos, porque a zona de amolecimento corresponde ao território irrigado pelo vaso obliterado, mas as porções adjacentes, pertencentes a outros distritos circulatórios sofrem também as conseqüências da isquemia embora não se necrosem. Desse modo, o exame macroscópico pode mostrar a área da qual dependem os fenômenos clínicos praticamente normal, enquanto que do ponto de vista histológico essa área está bastante alterada.

A evolução ulterior do foco de amolecimento é simples: o líquido, tendo de mistura os detritos de substância nervosa, é drenado para fora da área; os corpos grânulo-gordurosos carregados de mielina desintegrada e gordura neutra migram para os espaços linfáticos perivascularares e aí desaparecem, não se conhecendo até hoje qual o seu destino. Ora, no foco amolecido, todos os elementos que aí existiam são destruídos; a neuroglia e, particularmente a astro-

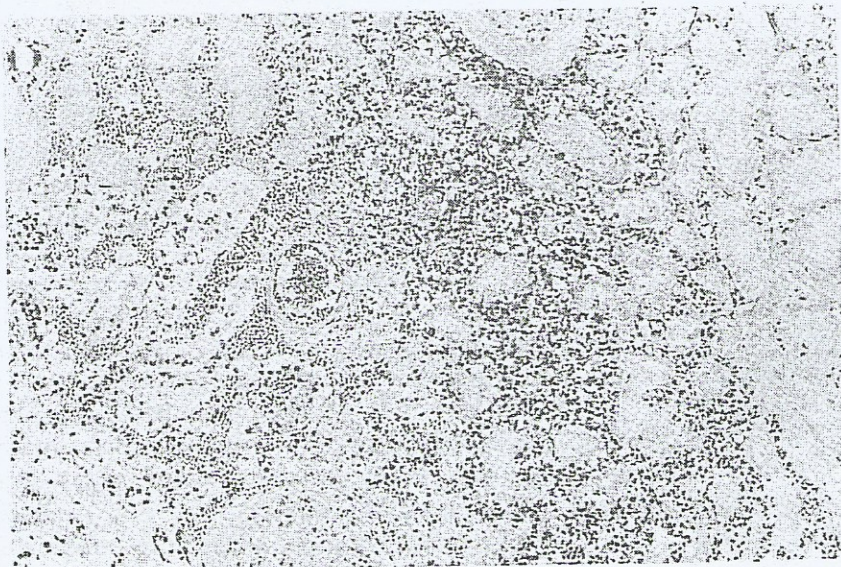
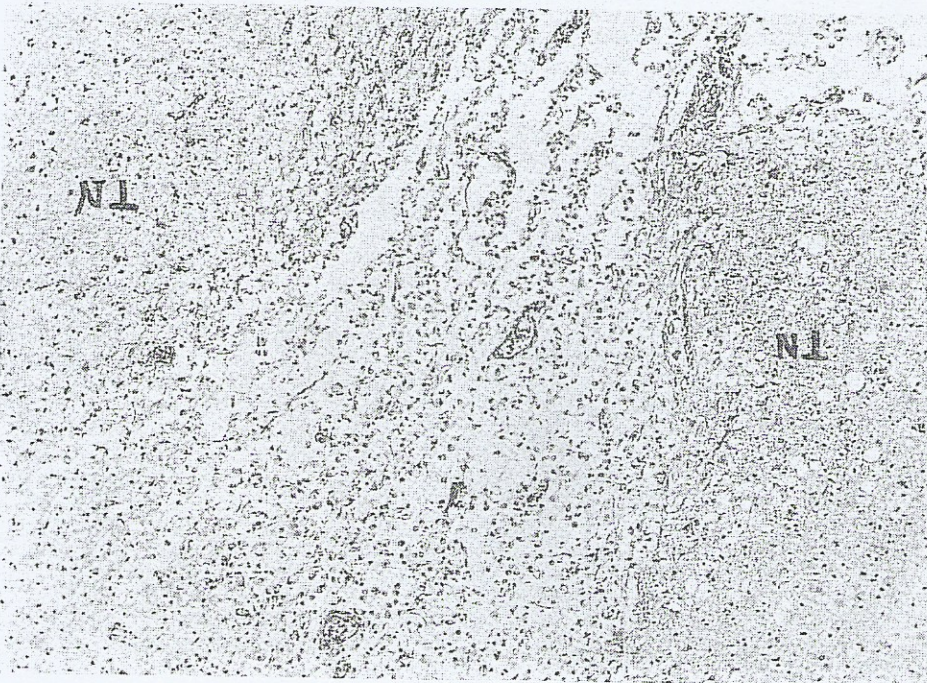


Fig. 150 — Periferia do infarto anêmico: à esquerda a faixa de congestão capilar; na parte média a faixa de leucocitos neutrófilos e à direita o tecido necrosado. Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 120X.

Fig. 151 — Aspecto histológico de amolecimento cerebral visto com pequeno aumento 80 X, onde se vê o desaparecimento da estrutura original e substituição por corpos grânulo-gordurosos. De cada lado da área do amolecimento vê-se o tecido nervoso (TN) com o aspecto esponjoso. Coloração: hematoxilina-eosina.



glio, proliferava apenas em torno do foco resultando, então, uma cavidade no caso do amolecimento estar localizado em plena substância nervosa, como se vê na Fig. 152 e uma depressão à qual adere a leptomeninge, em geral espessada quando o amolecimento é superficial (Fig. 153). Neste último caso, o aspecto é semelhante à porencefalia, mas a depressão determinada pelo amolecimento não se abre no ventrículo, como acontece na porencefalia (V. 1ª parte, pag. 108). No caso do amolecimento, fala-se em *ulcigria (ulc = cicatriz)*. Alguns autores denominam também *falsa-porencefalia*.

A cavidade pode ser de parede lisa, ou então, de

glio, proliferava apenas em torno do foco resultando,

então, uma cavidade no caso do amolecimento estar localizado em plena substância nervosa, como se vê na Fig. 152 e uma depressão à qual adere a leptomeninge, em geral espessada quando o amolecimento é superficial (Fig. 153). Neste último caso, o aspecto é semelhante à porencefalia, mas a depressão determinada pelo amolecimento não se abre no ventrículo, como acontece na porencefalia (V. 1ª parte, pag. 108). No caso do amolecimento, fala-se em *ulcigria (ulc = cicatriz)*. Alguns autores denominam também *falsa-porencefalia*.

Nos amolecimentos corticais ou mesmo subcorticais situados nas proximidades da zona motora, a glicose que se desenvolve em torno do foco pode determinar estímulos nos nervos vasomotores, dando em consequência perturbações circulatorias, que clinicamente podem manifestar-se por ataques epilépticos do tipo Bravais-Jackson ou mesmo semelhante à epilepsia essencial se ao mesmo tempo existem as displasias dos hemisférios, já descritas.

O amolecimento branco, do ponto de vista fisiopatológico corresponde ao infarto anêmico dos outros órgãos e consiste em um processo de necrose de liquefação peculiar ao sistema nervoso devido à sua estrutura em que predominam os lipídeos, alguns dos quais são muito ávidos de água, dificultando assim a coagulação; desse modo, enquanto que nos demais órgãos a obliteração dum a artéria nutriente determina um infarto anêmico pela coagulação das proteínas, no sistema nervoso dá-se a liquefação do tecido.

Por conseguinte, o amolecimento cerebral é destituido de especificidade, isto é, indica apenas que determinada área do sistema nervoso sofreu a ação da isquemia, independente da causa que a produziu. O amolecimento branco, geralmente atinge áreas

Fig. 152 — Cavidade resultante da cicatrização de amolecimento córtico-subcortical do hemisfério cerebral de amolecimento.



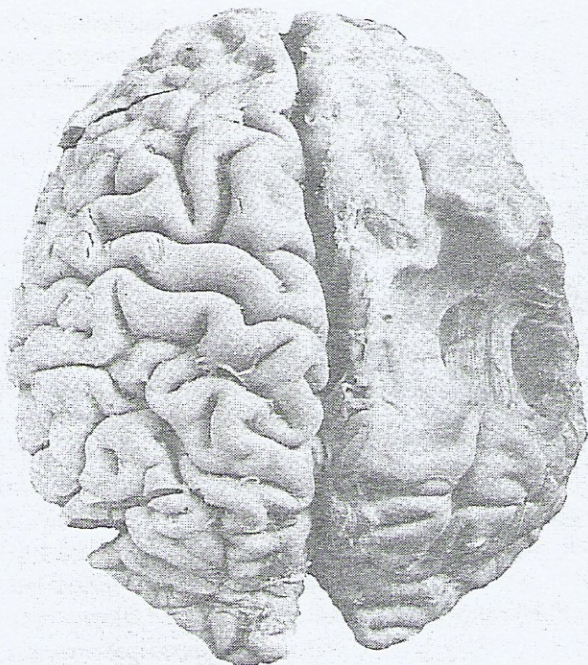


Fig. 153 — Amolecimento cortical cicatrizado. (Compare-se este aspecto com a porencefalia, figs. 59 e 60 da 1ª parte desta obra, págs. 109 e 110).

mais ou menos extensas, correspondendo portanto à oclusão de artérias grandes, podendo variar desde um pequeno território até um hemisfério inteiro; por isso é o que apresenta maior importância prática. Teoricamente pode-se verificar em qualquer território do sistema nervoso; na prática, porém, é mais freqüente em certos territórios do que em outros.

Apesar das anastomoses existentes entre os diversos territórios arteriais, essas anastomoses não são su-

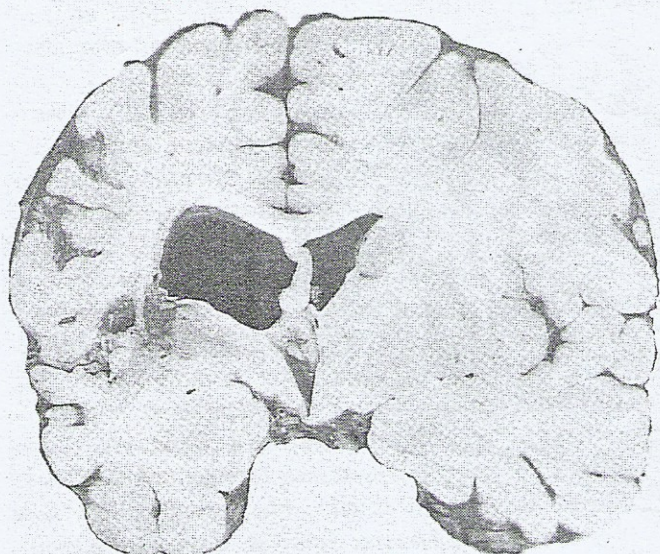


Fig. 154 — Amolecimento cerebral cicatrizado, ao nível da cápsula interna e corpo estriado, repuxando a parede ventricular.

ficientes para abastecer também o outro território quando a artéria deste for obliterada por uma causa qualquer; por conseguinte, as artérias cerebrais são **funcionalmente terminais**. Esta é a moderna concepção de artéria terminal, ao contrário do que supunha Cohnheim, o qual admitia o infarto como consequência da obliteração de artéria terminal anatomicamente, isto é, desprovida de qualquer anastomose com outras artérias. Esta concepção está hoje abandonada porque em qualquer caso, sempre existem anastomoses, quando mais não seja por intermédio da rede capilar que é contínua em todo o organismo. Entretanto, mesmo que existam anastomoses amplas entre dois territórios arteriais, a suplência só se verifica se as artérias estiverem normais, pois do contrário, a rede anastomótica não poderá realizar o duplo trabalho. Compreende-se, portanto, que os vasos atingidos pela arteriosclerose não poderão estabelecer uma circulação colateral eficiente; mas em certa faixa da periferia do território vascular obliterado, a circulação do território vizinho consegue supri-lo, pelo menos em parte, de modo que o amolecimento em geral não corresponde ao território vascular obliterado, sendo comumente mais acentuado próximo ao ponto da oclusão.

Desse modo, a oclusão duma artéria cerebral, determinando a destruição dum certo território, mais ou menos extenso conforme os casos, dá lugar a abolição ou diminuição de funções, variável de acordo com o território, mas sensivelmente idênticos em todos os indivíduos, resultando então os diversos síndromos, que recebem o nome das respectivas artérias.

Estes síndromos, atualmente bem conhecidos graças aos magistrais estudos de Ch. Foix, corroborados também por outros, como Hillemand, Levy, Masson, Chavany, Lhermitte e Trelles, Guillain, Bertrand, etc... são assim classificados:

- I) Síndrome da artéria Sylviana;
- II) Síndrome da artéria cerebral posterior;
- III) Síndrome da artéria coriácea anterior;
- IV) Síndrome da artéria cerebral anterior;
- V) Síndrome das artérias protuberanciais;

I) O **síndrome da artéria Sylviana** é, de todos, o mais freqüente na prática médica e, por isso, é também mais conhecido. Pode-se apresentar sob vários aspectos anatomoclínicos, conforme o hemisfério atingido e a parte da artéria que foi obliterada.

A artéria Sylviana ou cerebral média se distribui em dois territórios: 1) após a sua origem, ela emite os ramos perfurantes destinados aos núcleos da base — putâmen, parte externa do **globus pallidus** e a maior parte do núcleo caudado; além disso, também as faixas de substância branca intercaladas entre esses núcleos, conhecidas pelo nome de **cápsulas** — cápsula interna, separando o núcleo caudado e tálamo do pu-

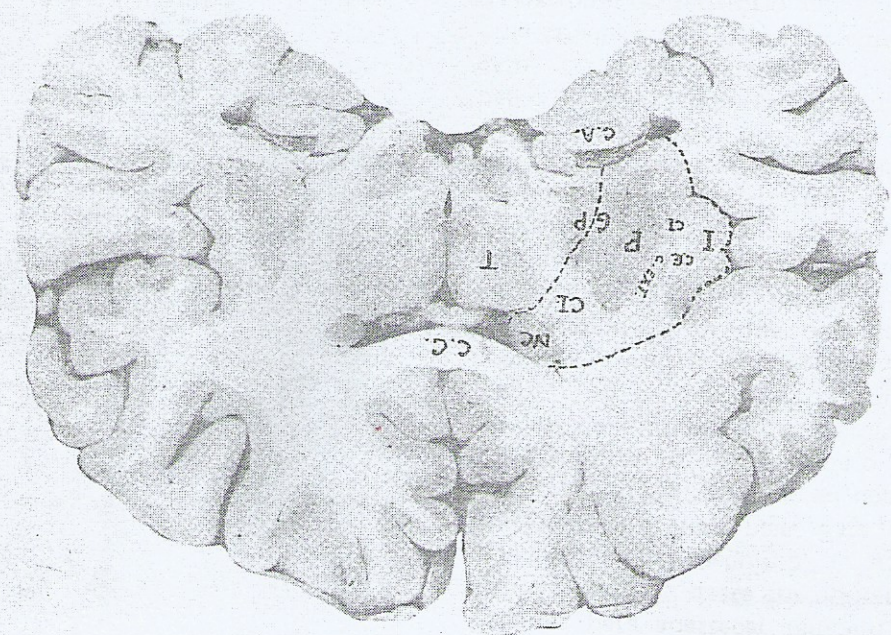


Fig. 155 - Corte frontal de cérebro, sobre o qual está recalcado o território profundo da artéria cerebral média. NC - Núcleo caudado; CI - Cápsula interna; GP - "Globo pallidus"; CI - "Clausstrum" ou antemuro; CE - Cápsula externa; C. EXT. - Cápsula externa; I - Insula; T - Tálamo; C.C. - Corpo caloso; C.A. - Corno de Ammon.

tâmen e *globus pallidus*, cujo ramo posterior é constituído em parte pela reunião das fibras da via piramidal e a cápsula externa separando o putâmen do *clausstrum* ou antemuro; este conjunto constitui o território profundo da artéria Sylviana (Fig. 155). Saindo da cisura de Sylvius, essa artéria se ramifica dando os ramos superficiais que são: um inferior - temporal anterior; quatro ascendentes - artéria órbito-temporal anterior; artéria do sulco pré-Rolândico, artéria da cisura de Rolando e artéria parietal anterior e em seguida as artérias posteriores, representadas pela parte-to-frontal, artéria do sulco pré-Rolândico, artéria da to-frontal, artéria do sulco pré-Rolândico, artéria da temporal, onde estão localizadas importantes zonas funcionais.

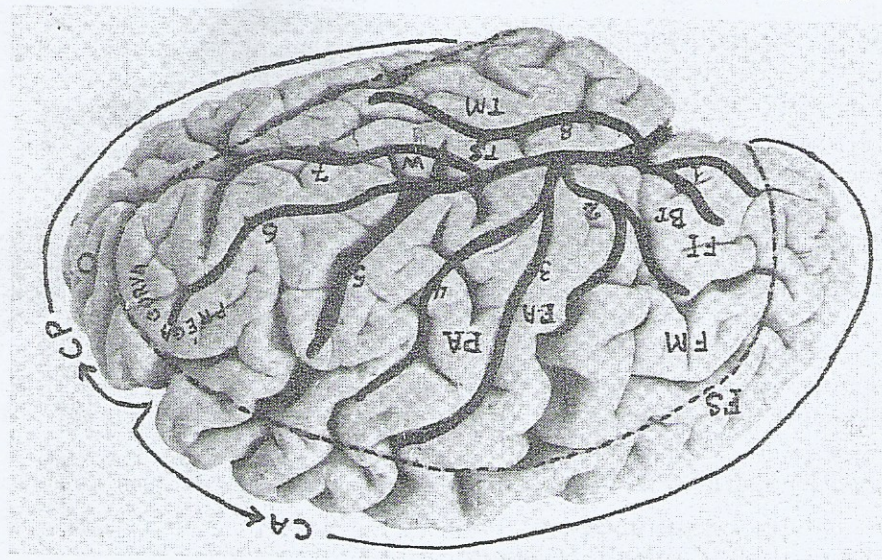


Fig. 156 - Território superficial da artéria cerebral média. 1 - Artéria órbito-frontal; 2 - Artéria do sulco pré-Rolândico; 3 - Artéria do sulco Rolândico; 4 - Artéria parietal anterior; 5 - Artéria parietal posterior; 6 - Artéria da prega curva; 7 - Artéria temporal posterior; 8 - Artéria temporal anterior; FS - Circunvolução frontal superior; FM - Circunvolução frontal média; FA - Circunvolução frontal superior; TM - Circunvolução temporal média; O - Pólo occipital; CA - Território da artéria cerebral anterior; CP - Território da artéria cerebral posterior; W - "Centro de Wernicke"; Br - Área de Broca.

Compreende-se, portanto, quanto pode ser variada a fisiopatologia decorrente da obstrução da artéria Sylviana ou de seus ramos.

A obstrução do tronco na sua origem, determinará a destruição do território profundo e superficial, embora no território profundo seja mais acentuada; serão comprometidos, então, grande parte do corpo estriado, a cápsula interna (que é constituída em grande parte pelas fibras da via piramidal e na parte posterior passam as fibras de Gratiolet, isto é, as radiações ópticas que, do corpo geniculado externo se dirigem para as circunvoluções occipitais que ladeiam a cisura calcarina), as cápsulas externa e extrema, lobo da ínsula, e a maior parte das circunvoluções frontais e parietais, como se pode deduzir das figs. 155 e 156.

Traduzindo-se em linguagem fisiológica, são lesadas as zonas motoras, sensitivas e sensoriais, estas últimas representadas pela lesão das radiações ópticas; por conseguinte, resultará:

- 1) hemiplegia motora maciça;
- 2) hemianestesia, que sendo de origem cortical, se caracterizará por asteriognosia, perda do sentido de discriminação táctil, de localização e das atitudes segmentárias;
- 3) hemianopsia.

Todos esses fenômenos são do lado oposto à lesão, devido ao cruzamento das respectivas vias. Se o processo estiver localizado no hemisfério esquerdo, haverá ainda afasia, agrafia e apraxia. A lesão dos núcleos da base — núcleo caudado, putâmen, antemuro e parte do **globus pallidus**, que são núcleos do sistema motor extrapiramidal, não se traduz funcionalmente por ser unilateral, pois como já foi dito anteriormente, esses núcleos funcionam sincronicamente de ambos os lados, de modo que a lesão num lado é suprida pelo lado oposto.

É rara, porém, a destruição completa de todo o território da artéria Sylviana; em geral, é o território profundo que mais sofre, de modo que se fala em grande amolecimento Sylviano profundo.

Como se vê, trata-se dum quadro clínico muito grave e, por isso, geralmente incompatível com a vida, pelo menos prolongada; nos casos bem cuidados a sobrevivência raramente ultrapassa de alguns meses.

Além desse síndrome total da artéria cerebral média, há também os síndromos parciais, menos graves do que o precedente. Assim, a obstrução dos ramos perfurantes profundos determina o **amolecimento Sylviano parcial profundo** (Fig. 157), caracterizado clinicamente pela clássica hemiplegia motora, em virtude da lesão do ramo posterior da cápsula interna que, como já foi dito, é constituído pelas fibras da via piramidal, as quais do córtex cerebral se dirigem para os segmentos inferiores do eixo cérebro-espinhal. Excepcionalmente o amolecimento é bilateral, sendo os fenômenos clínicos bilaterais, embora sejam

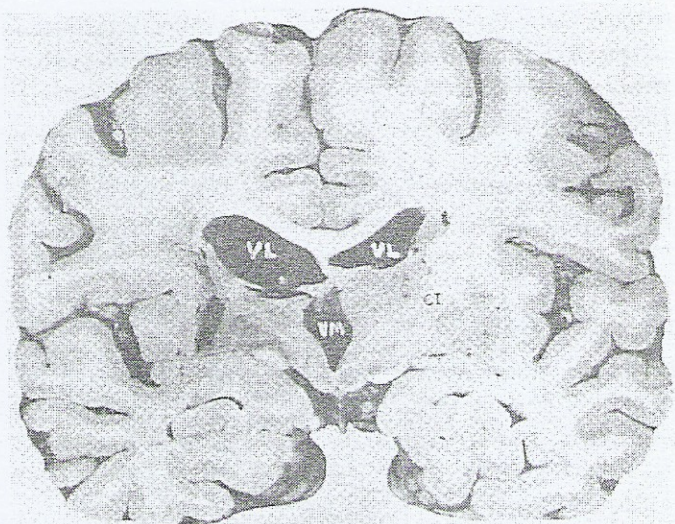


Fig. 157 — Amolecimento cicatrizado no território profundo da artéria cerebral média ou Sylviana.

Comparem-se os dois lados: à esquerda do observador a cápsula interna está destruída, enquanto que no outro lado (CI) está normal. Note-se ainda o alargamento do ventrículo lateral (VL) do lado do amolecimento e a deformação do ventrículo médio (VM).

Esta figura representa o substrato anátomo-patológico mais comum da clássica hemiplegia capsular.

mais acentuados em um lado. Além disso, manifesta-se o síndrome pseudobulbar.

A oclusão da artéria Sylviana depois da emissão dos ramos profundos dá lugar ao **grande amolecimento Sylviano superficial** em que são lesadas sobretudo as áreas do córtex cerebral irrigadas pelos ramos anteriores, situadas na parte média de todo o território (Fig. 158), isto é:

- 1) metade inferior da circunvolução central anterior; portanto, zona motora da face e membro superior;
- 2) pés das circunvoluções frontais inferior e média — área da afasia motora, quando é do lado esquerdo;
- 3) metade inferior da circunvolução parietal ascendente — área sensitiva para o membro superior;
- 4) primeira circunvolução temporal, na qual está a área da afasia sensorial, no lado esquerdo.

Por conseguinte, ter-se-á hemiplegia motora, predominando no membro superior e face e hemianestesia predominando também nesse membro, com asteriognosia; quando o processo é do lado esquerdo o síndrome é também complicado pela afasia total. Os territórios posteriores são menos lesados, mas mesmo assim geralmente existe também apraxia, pela lesão da prega curva.

A obstrução dos ramos posteriores determina o amolecimento da prega curva, terço posterior da pri-

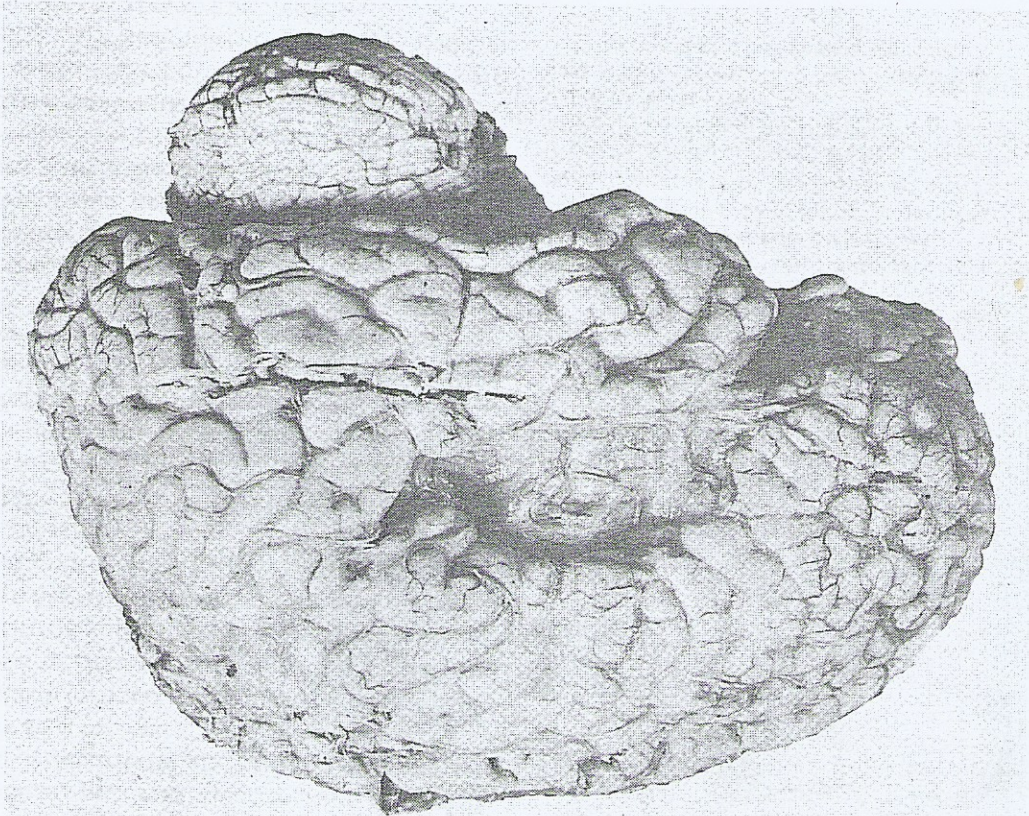


Fig. 158 — Amolecimento cicatrizado no território superficial da artéria cerebral média esquerda.

2) A artéria Rolândica irriga a circunvolução frontal ascendente ou central anterior, isto é, a zona motora do córtex cerebral; por conseguinte, a sua obstrução determinará hemiplegia pura. Trata-se, porém, dum fenómeno excessivamente raro.

3) A artéria parietal anterior abastece a circunvolução parietal ascendente ou central posterior e parte posterior da circunvolução central anterior, de modo que a sua oclusão acarretará hemianestesia do tipo cortical, isto é, comprometimento eletivo da sensibilidade das atitudes, dos movimentos, de localização no espaço e asteriognosia, permanecendo mais ou menos íntegras as sensibilidade tátil, dolorosa e térmica; além disso, há também ligeira hemiplegia. As lesões que acabam de ser descritas são comumente unilaterais, constituindo raríssimas excepções os casos em que se apresentam de ambos os lados.

II) **Síndrome da artéria cerebral posterior** — A artéria cerebral posterior abastece extensa área cortical e subcortical: 1) o território superficial constituido pela face inferior dos lobos temporais e occipitais, o **cuneus** e a ponta do lobo occipital (Fig. 159); 2) o território central abrange a parte pósterio-inferior do meira circunvolução temporal e, em profundidade atinge até a parede ventricular, lesando assim as radiações ópticas. Resulta, portanto, hemianopsia e, se for do lado esquerdo, haverá também afasia sensorial e apraxia. A isquemia pode-se estender até a circunvolução parietal ascendente, determinando hemianestesia e lesar também as fibras originadas da circunvolução frontal ascendente, resultando hemiparesia. Finalmente, pode-se verificar, em casos raros, a obstrução de um só ramo superficial do grupo posterior ou anterior da Sylviana, resultando no primeiro caso hemianopsia e, se for à esquerda haverá também afasia sensorial com apraxia ideatória ou ideomotora, conforme seja atingida a região temporal ou parietal respectivamente.

Do grupo anterior há a assinalar: 1) a artéria pré-Rolândica; 2) artéria Rolândica; 3) artéria parietal anterior.

1) A artéria pré-Rolândica irrigando a parte anterior do pé da frontal ascendente, o opérculo Rolândico, o pé da 2ª frontal, parte do pé da 3ª frontal e a insula, a sua oclusão dará lugar a hemiplegia muito accentuada na face e pouco nos membros e, sendo à esquerda, será complicada de afasia motora.

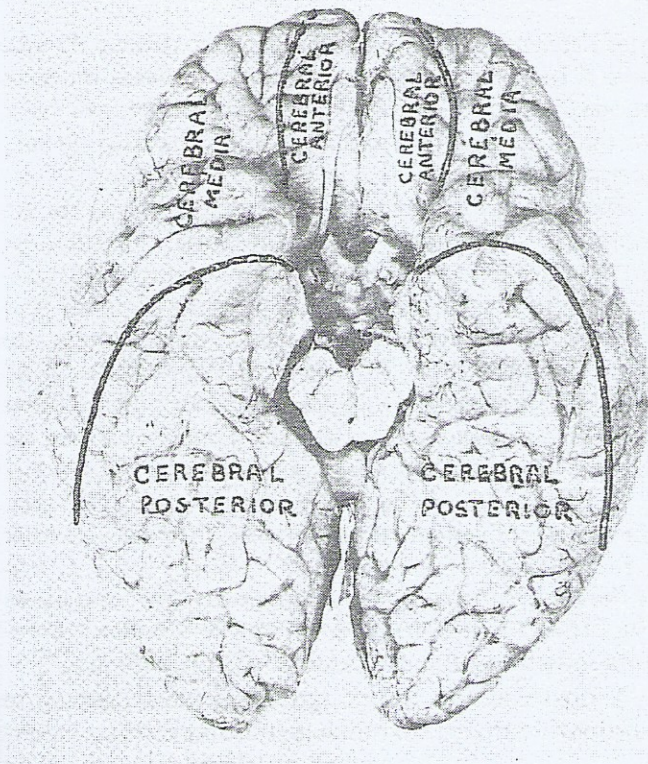


Fig. 159 — Base do cérebro sobre a qual estão esquematizados os territórios arteriais.

tálamo e da região subtalâmica, o splênio do corpo caloso, as radiações ópticas e o corpo de Luys.

Esses dois territórios são cerebrais; como a artéria cerebral posterior se origina do tronco basilar e contorna a parte anterior do pedúnculo cerebral, desta porção se destacam pequenos ramos para o pedúnculo, constituindo assim o 3º território da artéria cerebral posterior que abrange o pé e a calota do pedúnculo inclusive os tubérculos quadrigêmeos, a bandeleta óptica e parte dos núcleos — núcleo rubro e substância negra.

A obstrução dessa artéria poderá determinar síndromos variados, conforme se verifica logo no início ou em outro ponto do seu trajeto; no primeiro caso, ter-se-á o amolecimento total e no segundo resultarão os amolecimentos parciais que, por sua vez, podem ser posterior ou anterior.

O amolecimento total se caracteriza principalmente por hemianopsia e se for do lado esquerdo, será acompanhado de afasia sensorial em que predomina a alexia. Além disso, pelo comprometimento do tálamo haverá hemianestesia e pela lesão do pedúnculo cerebral, onde são afetados a via piramidal, o pedúnculo cerebelar superior e o núcleo rubro, poderá haver também hemiparesia motora, sinais cerebelares e movimentos córeo-atetóticos. Todos esses sintomas são do lado oposto à lesão, devido ao cruzamento das respectivas vias.

O amolecimento parcial é, em geral, mais freqüente no território posterior da artéria, atingindo então a face inferior dos lobos occipital e temporal e o **cúneus** (Fig. 160) resultando a hemianopsia e afasia sensorial com predominância de alexia.

Também aqui é excepcional verificar-se o fenômeno em ambos os lados, como é o caso da fig. 161, resultando a cegueira cortical.

III) Síndrome da artéria coriídea anterior — Trata-se dum ramo da carótida que se dirige à tela coriídea e aos plexos coriídeos dos ventrículos laterais, seguindo pela extremidade anterior da fenda de Bichat. Durante o seu trajeto ela emite ramúsculos profundos que irrigam a parte súpero-interna do tálamo, a bandeleta óptica, parte posterior da cápsula interna e segmento interno do **globus pallidus**. Da sua obliteração resulta, então, o **síndrome talâmico**, descrito por Déjérine e Roussy e por isso, conhecido também pelo nome de **síndrome de Déjérine-Roussy**, cujos sintomas são os seguintes:

- 1) hemianestesia mais ou menos acentuada para as sensibilidades superficiais — tacto, dor e temperatura, mas atingindo sobretudo as sensibilidades profundas e asteriognosia completa. Característico é a reação exagerada aos estímulos tácteis, dolorosos e térmicos, desproporcionada à intensidade da excitação;
- 2) Dores do lado anestesiado, que se caracterizam pela persistência, às vezes intensas, lancinantes, paroxísticas e rebeldes a qualquer tratamento;
- 3) hemiataxia ligeira e movimentos córeo-atetóticos nos membros do lado anestesiado;
- 4) hemiparesia, em geral, de pouca duração.

Este conjunto de sintomas não se verifica nas lesões de qualquer parte do tálamo, mas somente na parte posterior e inferior do núcleo externo do tálamo, isto é, na região onde se termina a fita de Reil ou lemnisco medial.

A explicação dos sintomas é fácil: os do parágrafo 1, são compreensíveis pela lesão da zona sensitiva e a asteriognosia resulta da interrupção das fibras que vão ter ao córtex cerebral, donde dependem os fenômenos de discriminação das sensações. As dores intensas e rebeldes podem ser explicadas pela ruptura das conexões entre essa zona sensitiva do tálamo e o córtex cerebral que exerce ação inibidora sobre esse órgão da sensibilidade. A hemiparesia é devida à vasoconstrição que tem lugar nos territórios vasculares vizinhos e, neste caso, a cápsula interna por onde passam as fibras da motricidade voluntária, isto é, a via piramidal. Finalmente, a hemiataxia e os movimentos córeo-atetóticos resultam das alterações do tônus muscular que, como já foi dito, depende da sensibilidade.

Todos os sintomas são do lado oposto à lesão, devido ao entrecruzamento das respectivas vias.

duas artérias cerebrais anteriores, a obstrução de uma delas é bem compensada pela outra e, desse modo, o amolecimento dessa artéria é excepcional; até hoje, em mais de 40.000 autópsias, não tive ocasião de verificar caso algum.

Não obstante, citam-se casos de obstrução de um segmento, sobretudo ao nível do lóbulo quadrilátero, que é a zona motora para o membro inferior, resultando monoplegia crural; como também pode ser lesada a substância branca subjacente até o Joelho do corpo caloso, verifica-se a apraxia ideomotora. Como já se viu anteriormente, a apraxia é determinada pela lesão da prega curva, mas a lesão da parte anterior do corpo caloso também dá lugar ao mesmo fenómeno. O bulbo recebe sua vascularização das duas vertebrais que convergem uma para a outra para formar o tronco basilar, formando-se também aqui as circonferecias longas, as curtas e as para-medianas (Fig. 162), o qual irriga o tronco do encéfalo representado pelo pedúnculo cerebral e protuberância.

A obstrução do tronco basilar pela arteriosclerose é extraordinariamente rara e quando se verifica, determina a morte rápida devido à isquemia do bulbo onde estão os centros de importância vital — respiratório e cardíaco.

V) Síndromos das artérias protuberanciais — Não obstante, as placas de ateromasia desenvolvidas no tronco podem obstruir o orifício de saída de



Fig. 160 — Amolecimento cicatrizado no território da artéria cerebral posterior direita.

O amolecimento desta região do tálamo é determinado pela oclusão da artéria corídea anterior, o que se verifica ordinariamente na arteriosclerose; por conseguinte, constitui um dos acidentes da hipertensão genuína ou essencial. Trata-se, porém, dum fenómeno raro, muito mais raro do que idêntico processo observado nas outras artérias cerebrais. Pode ser determinado pela oclusão da artéria ou de seus ramos ou, então, por paralisia vascular em consequência de choques da onda sanguínea hipertensa ou, ainda, devido a quedas bruscas da pressão sanguínea donde revisto a vasocostricção mais ou menos duradoura; isto significa que nem sempre a anatomia patológica poderá demonstrar o substrato dessa lesão. A ateromasia em certos casos pode também determinar esse amolecimento, pela localização dum placa de ateroma na carótida, junto à saída da artéria corídea; nestes raríssimos casos, então, pode não existir hipertensão, a menos que a arteriosclerose esteja associada também a ateromasia. O síndrome talâmico é, em resumo, um acidente próprio da hipertensão arterial, porém, muito raro.

IV) Síndrome da artéria cerebral anterior — A artéria cerebral anterior, originada da carótida, dirige-se primeiramente para diante, dando alguns ramos para as circunvoluções da face inferior do lobo frontal e para a cabeça do núcleo caudado e logo depois é reunida à do lado oposto pelo ramo comunicante anterior e também por outras anastomoses. Continuando o seu trajeto, segue a curva do lobo frontal na sua face interna e nesta face se dirige para trás até o lobo occipital. Devido às anastomoses que existem entre as

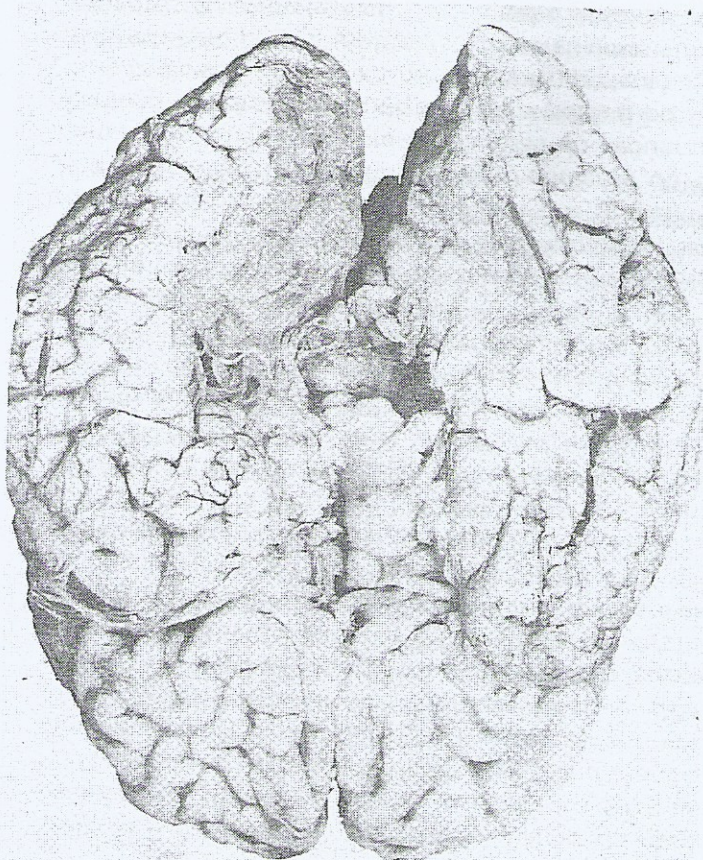


Fig. 161 — Amolecimento cicatrizado no território de ambas as artérias cerebrais posteriores.

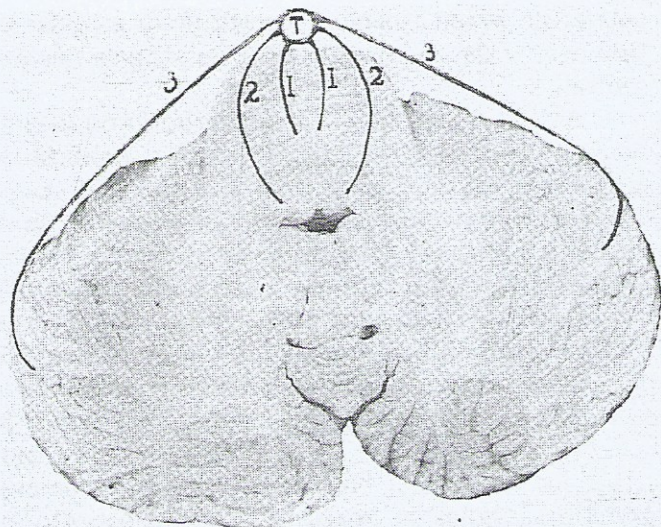


Fig. 162 — Corte horizontal do cerebelo e protuberância, sobre o qual está esquematizada a vascularização do tronco do encéfalo.

T — Tronco basilar;

1 — Artérias para-medianas;

2 — Artérias circunferenciais curtas;

3 — Artérias circunferenciais longas.

um ou mais ramos resultando, então, o amolecimento do território correspondente, como se vê no esquema da Fig. 163; conforme o segmento atingido resultará o síndrome correspondente. Assim, no pedúnculo cerebelar a obstrução das artérias de um lado do pé determina a destruição da via piramidal e do nervo motor ocular comum (IIIº par), resultando hemiplegia motora do lado oposto e paralisia do motor ocular comum, completa ou incompleta, do mesmo lado da lesão, conjunto este que representa o **síndrome da hemiplegia alterna superior** ou **síndrome de Weber** (*).

Em casos raros pode-se ter o processo bilateral e, portanto, o síndrome também será bilateral; este quadro, porém, é incompatível com a vida.

A oclusão das artérias para-medianas de uma metade dá lugar ao amolecimento da calota do pedúnculo; neste caso a via piramidal será poupada, mas são lesados a fita de Reil ou lemnisco medial, o núcleo rubro e o pedúnculo cerebelar superior. A fita de Reil ou lemnisco medial é o segundo neurônio sensitivo para o tacto e sensibilidade profunda consciente, originando-se nos núcleos de Goll e Burdach, no bulbo; logo depois da sua origem, as fibras se entrecruzam na linha mediana para se dirigir ao tálamo, atravessando a protuberância junto à linha mediana, por trás da via piramidal, e, para alcançar o tálamo passa pelo pedúnculo cerebral colocando-se atrás da substância negra. O núcleo rubro faz parte do sistema motor extrapiramidal e é um importante centro regulador

do tônus muscular. Finalmente, o pedúnculo cerebelar superior leva ao núcleo rubro os impulsos tonígenos do cerebelo. Por conseguinte, dando-se o amolecimento da calota, resultará hemianestesia táctil e profunda, pela lesão da fita de Reil e movimentos córeo-atetóticos do lado oposto à lesão devido ao entrecruzamento das vias (o feixe rubro-espinhal, que leva aos músculos os estímulos reguladores do tônus é cruzado logo na sua origem no núcleo rubro — entrecruzamento de Forel) e hemitremor do mesmo lado da lesão porque sendo cruzado o pedúnculo cerebelar superior ao atingir o núcleo rubro, constituindo a chamada **comissura de Werneckink**, as fibras que do núcleo rubro vão à medula também se cruzam, de modo que os impulsos se tornam diretos. Além disso, haverá também lesão do motor ocular comum e, portanto, paralisia desse nervo. Este conjunto de sintomas constitui o **síndrome de Benedikt** (**).

VI) Na parte inferior da protuberância, como no caso da fig. 164, será destruída a via piramidal, a parte justamediana da fita de Reil, que conduz a sensibilidade táctil e profunda e os nervos óculo-motor externo ou abducente (VIº par) e o facial (VIIº par), como se vê no esquema da Fig. 163. Haverá, então, hemiplegia motora espástica e hemianestesia táctil e profunda do lado oposto à lesão associada a paralisia facial periférica e estrabismo interno (pois devido à paralisia do motor-ocular externo haverá predominância do IIIº par, isto é, motor-ocular comum), do mesmo lado da lesão. Este conjunto de sintomas, constitui o **síndrome da hemiplegia alterna inferior** ou **Millard-Gübler** (***)).

Se for comprometida a parte superior da protuberância dar-se-á, do mesmo lado, lesão da via piramidal, fita de Reil e o nervo facial, mais a bandeleta longitudinal posterior e pedúnculo cerebelar superior. Como consequência, além da hemiplegia motora e sensitiva do lado oposto à lesão e paralisia facial periférica do mesmo lado, haverá ainda paralisia dos movimentos laterais associados dos olhos e hemi-síndrome cerebelar homolateral que se manifesta por tremores, assinergia e incoordenação de movimentos do mesmo lado da lesão. Este conjunto constitui o **síndrome de Raymond e Cestan** (****).

No bulbo e medula espinhal o amolecimento é extraordinariamente raro, devido ao fato de estarem envolvidas por uma verdadeira gaiola vascular e, por isso, é necessário o comprometimento de um grande território vascular para se dar a necrose.

No cerebelo o amolecimento é também muito raro, podendo comprometer uma parte de um hemis-

(**) Moritz Benedikt, médico austríaco, 1835-1920.

(***) August L. J. Millard, médico francês, 1830-1915 e Adolphe Gübler, médico francês, 1821-1870.

(****) Fulgence Raymond, neurologista francês, 1844-.

(*) Sir Herman Weber, médico inglês, 1823-1918.

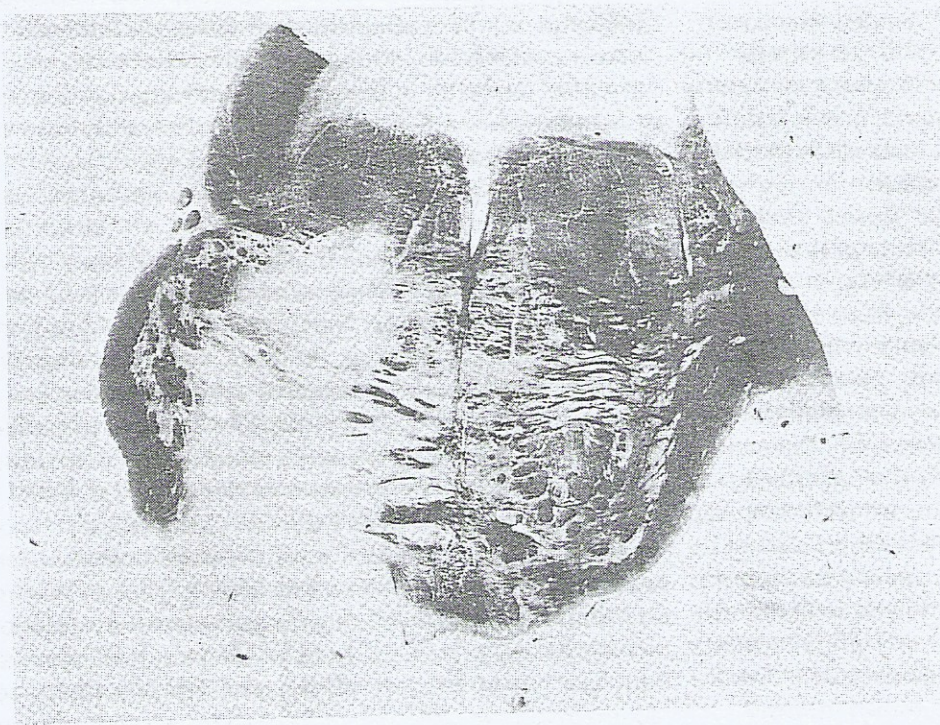


Fig. 164 — Amolecimento da metade do pé da protuberância. Fot. dum corte corado pelo mét. de Weigert-Pal. Síndrome da hemiplegia alterna inferior ou de Millard-Gübler.

portanto, dos síndromos vasculares, devem ser entendidos no sentido funcional, isto é, de vasoconstricção.

A instalação do amolecimento, embora seja brusco, é geralmente precedida de sinais prodrômicos, que se manifestam dias ou mesmo horas antes, representados por dor de cabeça localizada ou generalizada, intensa, rebelde a qualquer tratamento; parestesias nos membros superiores ou em uma metade do corpo; às vezes paralisias motoras transitórias e, se o indivíduo for heterozigoto de epilepsia, poderá apresentar vertigem, ou ausência e até convulsões. Esses sintomas são interpretados como consequência de "espasmos" arteriais determinando isquemias ligeiras e passageiras de certos territórios do encéfalo. Chega-se, assim, a um momento em que o fenômeno vasomotor é máximo, dando-se então a paralisia da circulação cerebral; neste momento cessam as funções motoras, sensitivas, psíquicas e sensoriais, permanecendo apenas o funcionamento automático dos centros respiratório e cardíaco, o que constitui a **apoplexia**. Se o indivíduo estava de pé ou sentado, vacila e cai como uma massa inerte, perdendo a consciência e não respondendo voluntariamente a qualquer excitação, o que representa o **ictus apoplético**. No caso do amolecimento, esse estado de inconsciência geralmente demora pouco tempo, 24 ou 48 horas, após o qual o indivíduo vai voltando pouco a pouco ao estado consciente, permanecendo apenas o déficit decorrente da área lesada.

Os quadros anatomoclínicos aqui apresentados são os mais encontrados na prática médica, embora alguns sejam raros; é verdadeiramente excepcional o amolecimento de um hemisfério cerebral, como está

documentado na fig. 165, resultante da "oclusão" da carótida interna. De fato, o encéfalo é abastecido por uma rica rede arterial, constituída pelo sistema das carótidas, originadas diretamente da aorta e pelo tronco basilar originado das artérias vertebrais, as quais, por sua vez, são ramos das subclávias; esses dois sistemas estão em íntima conexão entre si por meio das artérias comunicantes, resultando o **polígono de Willis** (*). Desse modo, a "oclusão" de uma ou até de ambas as carótidas não determinará o amolecimento do respectivo hemisfério, porque o abastecimento sangüíneo do cérebro será mantido pelo tronco basilar. Essa compensação, porém, só será possível se as artérias estiverem com a sua estrutura normal, pois, se apresentarem arteriosclerose é evidente que não poderá haver a adaptação das artérias do polígono ao excesso de trabalho e, então, dar-se-á o amolecimento.

O acidente vascular cerebral isquêmico, caracterizado pelo amolecimento de um território qualquer do encéfalo, geralmente é a consequência da arteriosclerose cerebral e, por isso, é próprio da idade madura; em outros casos, como se verifica em moços, é devido à sífilis vascular e, nas crianças e na puberdade, resulta de arterites alérgicas, como o reumatismo, peri-arterite nodosa, lupus eritematoso, etc...

A patogenia do infarto anêmico foi estudada experimentalmente, tendo-se verificado que a ligadura de um ramo da artéria renal do coelho

(*) Thomas Willis, anatomista inglês, 1621-1675.

tecido renal, após uma hora; a pele e os músculos, inclusive o miocárdio, resistem cerca de 3 horas; os ossos e o tecido conjuntivo demoram ainda mais. Por isso, em uma autópsia pode-se encontrar a trombose da coronária, por exemplo, sem a necrose da parede do coração, ou a trombose de uma artéria do membro inferior com os tecidos que o constituem praticamente normais.

Entretanto, dizer que o infarto seja a consequência da oclusão de um ramo arterial pela trombose ou pela embolia é apenas descrever um aspecto verificado em certos casos na autópsia, embora não constante. De fato, a trombose do vaso só é encontrada nos casos em que o infarto data de muito tempo, quando então a parede arterial também sofreu um processo degenerativo como a hialinização e no seu lume o sangue se coagula; nos infartos recentes esse fenômeno não é observado. Assim, os trabalhos de Litten mostraram que ligando-se uma artéria renal do coelho de modo a produzir a isquemia completa e mantendo-a vários dias, não se dava o infarto, mas o órgão entrava em atrofia, conforme se verifica também no Homem (v. fig. 94); se, porém, após duas horas ou mais em que a ligadura foi aplicada ela for atrouxada de modo a circular pequena quantidade de sangue, o infarto se instala imediatamente. Essa experiência indica que a necrose isquêmica resulta da interação de

determina inicialmente a isquemia total do rim, em virtude da excitação dos nervos vasokonstrictores; logo, porém, o sangue volta a circular no órgão que, por isso, readquire a sua cor natural exceto na área cujo ramo arterial está ocluído, a qual se mantém isquêmica mas, na periferia, estabelece-se a estria hiperêmica, em virtude da dilatação capilar dos territórios vizinhos. Dá-se, então, a diapedese dos leucócitos neutrófilos, que formam a estria amarela, em virtude da gordura que encerram no seu citoplasma, resultante da cisão das moléculas lipoprotéicas das células necrosadas; portanto, essa faixa de leucócitos neutrófilos tem por fim delimitar e realizar a limpeza do território necrosado. Os núcleos desaparecem por cariólise, isto é, por dissolução da sua cromatina. Quanto às estruturas teciduais, são atingidas em primeiro lugar as células mais altamente diferenciadas como, por exemplo, aquelas dos túbulos contorneados dos rins, enquanto que os capilares sanguíneos dos glomérulos conservam ainda durante algum tempo a sua estrutura e o tecido conjuntivo intersticial só se necrosa na isquemia muito intensa.

O tempo que se passa desde a oclusão do vaso até o estabelecimento da necrose é variável conforme o tecido; o sistema nervoso central é o mais sensível, de modo que a sua morte é quase instantânea; o

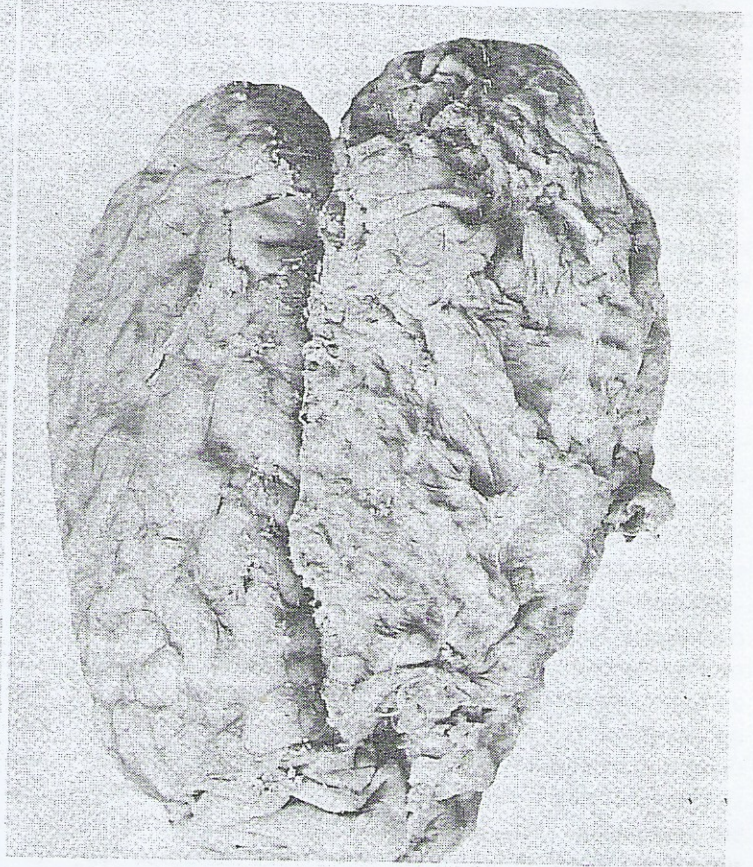
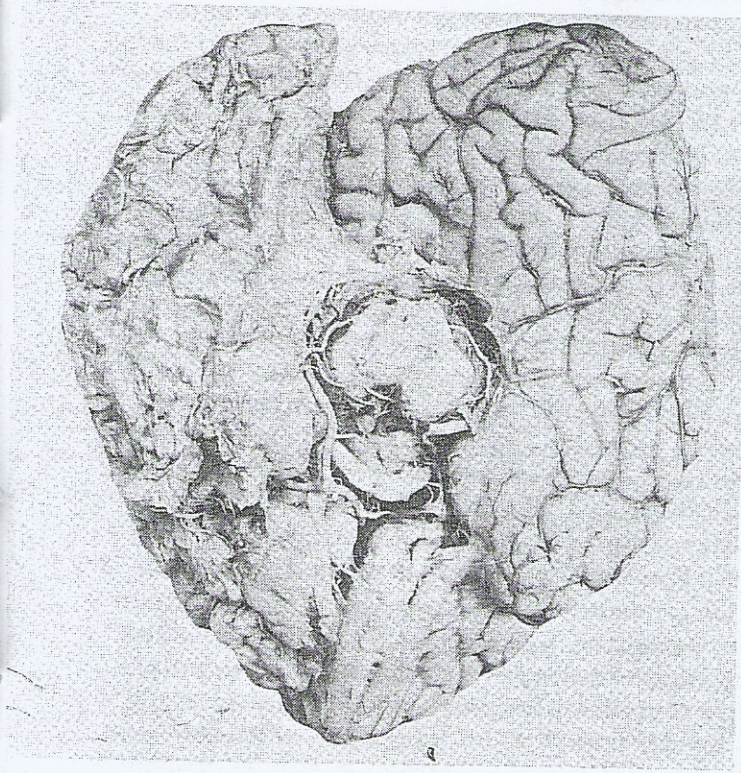


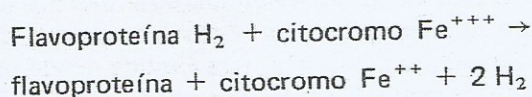
Fig. 165 - Amolecimento total do hemisfério cerebral esquerdo.
A esquerda - visto pela convexidade.
A direita - visto pela base.



dois fatores: um tecidual e outro sangüíneo; o fator tecidual representando o antígeno e o fator sangüíneo é representado pelos anticorpos. Em outras palavras, o infarto resulta de um choque antígeno-anticorpo e, portanto, é de natureza alérgica. Assim, pois, o infarto resulta de fenômenos vasomotores, graus II e III da lei de Ricker, sendo a trombose observada na autópsia, de natureza secundária; é por isso que foi dito anteriormente (pág. 171) que, na prática médica, a causa mais comum da isquemia é representada pela aparente obliteração do vaso por trombose ou embolia.

Por conseguinte, quando se fala em oclusão de um vaso estamos nos referindo a um fenômeno vasomotor de constricção ou de vasodilatação pré-estática, isto é, a um fenômeno funcional que pode ser seguido ou não pela oclusão morfológica representada pela trombose; a embolia funciona pelo mesmo mecanismo. Por isso, as degenerações e as inflamações que se instalam em qualquer órgão favorecem a rapidez da produção de um infarto e, além disso, contribuem para aumentar a extensão do mesmo.

A necrose do território onde se produziu a penúria de sangue em conseqüência do fenômeno vasomotor é devido à paralização do seu metabolismo, pois, conforme já foi dito, o oxigênio é um elemento indispensável para a realização dos processos de oxidação-redução, que constituem a base do metabolismo celular e esse elemento é levado aos tecidos pelo sangue arterial. Esses processos de oxidação-redução representam a verdadeira respiração, que é a **respiração celular**; esta se realiza em duas fases: I — ação de enzimas capazes de obter o hidrogênio do substrato, representado pelos princípios imediatos assimilados pela célula, a fim de oxidá-lo. Esta fase se realiza por meio da desidrogenase que, juntamente com a coenzima I, fazem o substrato perder o seu hidrogênio para ser captado pela coenzima I; na segunda etapa desta fase a coenzima I se une a uma flavoproteína (*), a qual capta o hidrogênio e deixa livre a coenzima I, que continua agindo como enzima. II — Nesta segunda fase, a flavoproteína hidrogenada na primeira fase, para continuar agindo, deve perder o seu hidrogênio e, por isso, une-se ao citocromo-férrico, o qual por sua vez, reduzindo-se, passa a ferroso, deixando a flavoproteína sem o hidrogênio. Esta fase pode ser assim esquematizada:



Essas moléculas de hidrogênio que ficam livres vão combinar-se com o oxigênio levado pelo sangue arte-

rial, resultando a água, que é o produto final da respiração celular.

Quanto ao anidrido carbônico, comumente designado por gás carbônico, que é eliminado pela expiração e é veiculado pelo sangue venoso, constitui o produto final de diversas reações bioquímicas do organismo, mas principalmente pela ação das descarboxilases sobre os ácidos orgânicos, particularmente o ácido pirúvico que, conforme já foi visto na 1ª parte desta obra (v. esquema da pág. 247), resulta da degradação dos glicídeos; a enzima que atua sobre o ácido pirúvico é a carboxilase a qual, por sua vez, necessita do grupo prostético ou coenzima que é a cocarboxilase, representada pelo difosfato de aneurina (vitamina B₁); é essa ação enzimática que determina o desprendimento do anidrido carbônico das células. Além disso, o anidrido carbônico pode ser também libertado pela ação da anidrase carbônica sobre o bicarbonato de sódio (NaCO₃) do sangue, que é desdobrado em hidróxido de sódio (NaOH) e gás carbônico (CO₂); esta última ação enzimática, porém, não se processa nas células dos tecidos, mas ao nível dos capilares dos alvéolos pulmonares.

Em síntese: a respiração das células dos diversos tecidos do nosso organismo se realiza por meio do oxigênio a elas levado pelo sangue arterial, contido na hemoglobina das hemátias; aí chegado, oxida o substrato dessas células, representado pelos princípios imediatos por elas assimilados, resultando a perda do seu hidrogênio; este, por sua vez, combina-se com o oxigênio formando água, que é a base de toda a energética metabólica e essa água é eliminada para o meio intersticial a fim de ser expulsa para o exterior através do aparelho urinário. O anidrido carbônico, eliminado na expiração, resulta dos produtos finais dos metabolismos intermediários, particularmente do ácido pirúvico, formado na degradação dos glicídeos.

Compreende-se, assim, que a penúria ou mesmo a falta da chegada do sangue a um determinado território do nosso organismo, impede os fenômenos de oxidação-redução das células, parализando o seu metabolismo, resultando a sua morte, cuja expressão morfológica é o infarto. Em outras palavras, o infarto resulta da anoxemia tecidual local.

Conseqüências do infarto anêmico — Estas variam conforme o órgão atingido e conforme a causa que o determinou. O infarto dito trombótico pode causar a morte do indivíduo se for localizado no miocárdio, em virtude da necrose e ruptura da sua parede, resultando a hemorragia intrapericárdica. O amolecimento cerebral pode determinar também a morte do indivíduo em virtude da apoplexia que se manifesta inicialmente, pois nesse momento há vasoconstricção geral do encéfalo, resultando a parada das funções cerebrais, permanecendo apenas as atividades automáticas dos centros respiratório e cardíaco do bulbo. Entretanto, na maioria das vezes, após a apoplexia perma-

(*) Também chamada fermento amarelo de Warburg, que é o éster fosfórico da vitamina B, conforme já visto na 1ª parte desta obra.

são os vasos hialinizados; essa cavidade resultante do amolecimento constitui a **falsa porencefalia**, ou melhor **ulegíria** (*oule = cicatriz + gyrus = circunvolução*). O exame histológico da periferia desse foco mostra apenas hiperplasia e hipertrofia da astroglia.

Em casos raros o infarto anêmico pode ser infectado secundariamente e transformar-se em um abscesso.

A gangrena não é susceptível de cicatrização.

Infarto hemorrágico — É assim denominado porque a área necrosada está também engorgitada de sangue, correspondendo assim à etimologia da palavra; esse tipo de infarto se verifica nos casos em que, além da oclusão da artéria, há, ainda, dificuldade na circulação venosa. Assim, por exemplo, a oclusão de um ramo da artéria esplênica dá lugar ao infarto anêmico do baço, mas se houver ao mesmo tempo dificuldade de retorno do sangue venoso, o infarto será hemorrágico, porque o sangue encharca o território necrosado.

Nas autópsias o infarto hemorrágico é encontrado com certa frequência nos pulmões, devido à embolia; além disso, pode-se dar também nos intestinos, testículos e cérebro. Nos pulmões esse infarto se instala geralmente ao nível dos bordos, particularmente nos ângulos inferior do lobo superior e superior do lobo inferior, porque os ramos da artéria pulmonar, cujo calibre vai-se reduzindo cada vez mais, ao atingirem

a periferia se terminam na rede capilar dos alvéolos. Aí, então, ele se apresenta como uma área em forma de cunha cujo vértice corresponde ao ângulo do lobo, de cor vermelho-escura quase negra, saliente, de consistência dura, onde não há crepitação, que se sobressai do restante do órgão (Fig. 167). Cortada, apresenta-se como um bloco homogêneo, de cor vermelho-negra, vendo-se geralmente na periferia e até na própria massa os ramos da artéria pulmonar abliterados por sangue coagulado (Fig. 168).

O exame microscópico mostra a área toda encharcada de sangue onde se verifica o desenho alveolar do órgão necrosado, em geral reforçado pela impregnação da hemossiderina (Fig. 169).

O infarto hemorrágico dos pulmões pode reabsorver-se e desaparecer se a circulação sangüínea pulmonar se restabelecer com energia, mas esta condição é excepcional; geralmente, as condições que o determinaram são graves e, por isso, o infarto hemorrágico do pulmão constitui a causa de morte desses casos.

Patogenia — Para a produção de um infarto hemorrágico no pulmão é necessário que, além da oclusão de um ramo da artéria pulmonar, exista ainda a congestão passiva do órgão; se não houver esta condição, a obliteração de um ou mais ramos da artéria pulmonar não determinará o infarto. Explica-se esse mecanismo pelo fato da força propulsiva das artérias

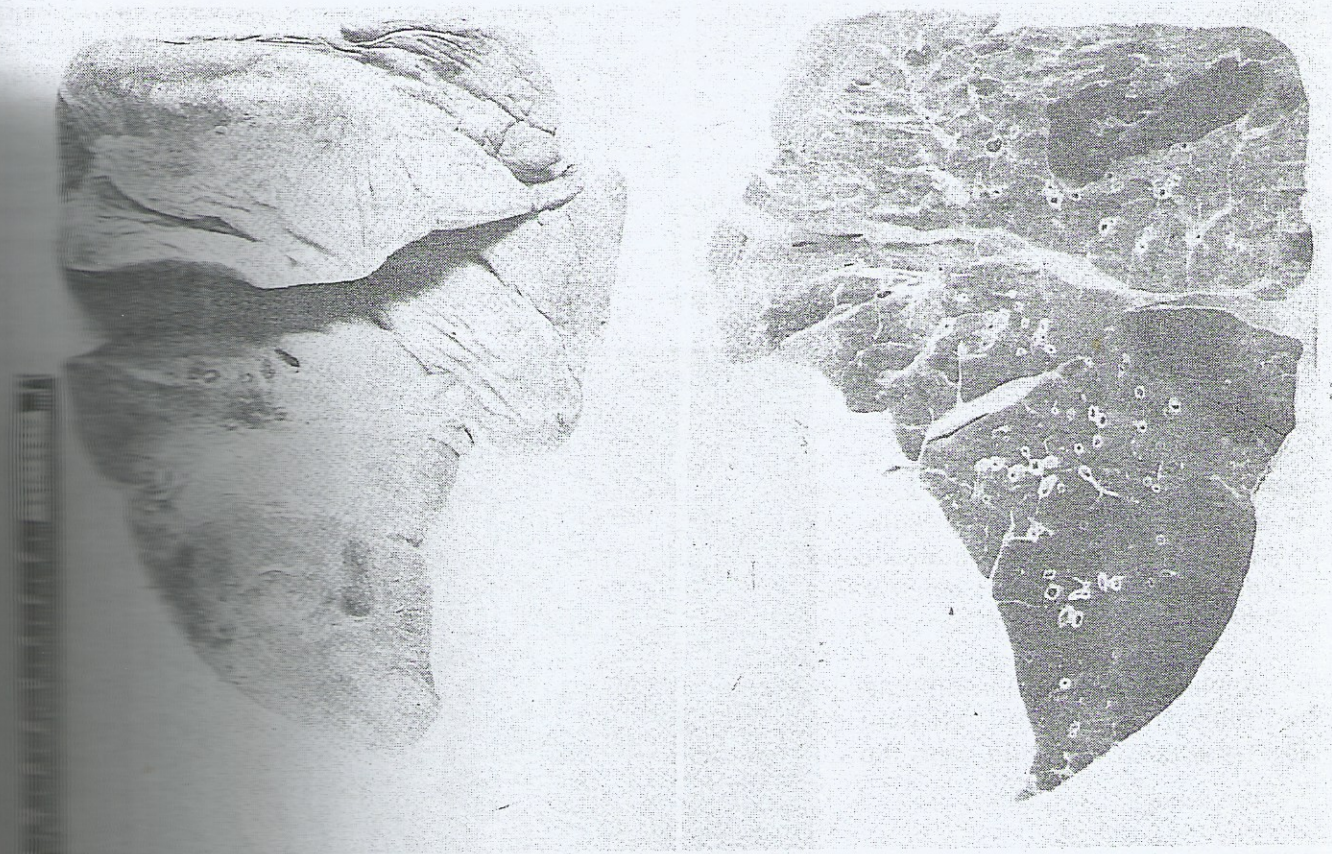


Fig. 167 — Aspecto macroscópico do infarto hemorrágico do pulmão; à esquerda visto externamente, cuja área comprometida apresenta-se com escura; à direita, visto na superfície de corte do órgão.

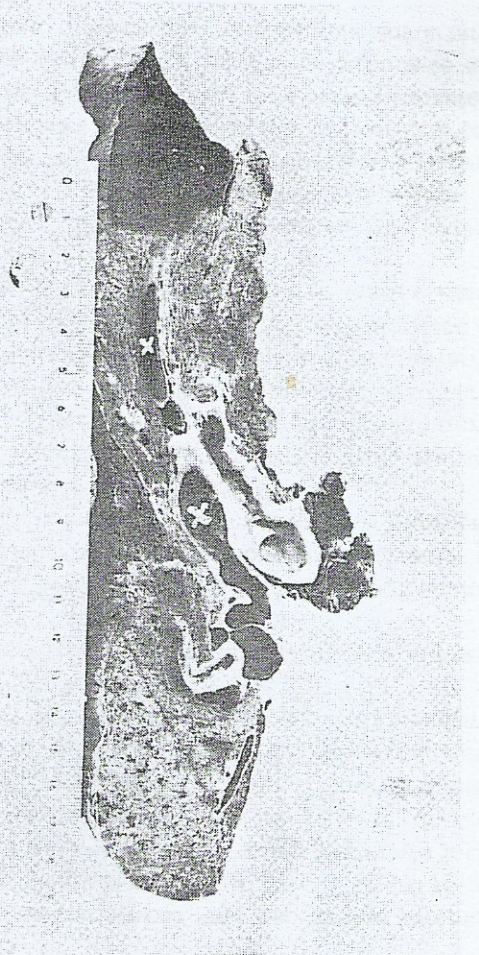
essa força propulsiva e, então, o sangue fica aí acumulado devido à deficiência do retorno encharcando o território, o qual, por isso, entra em necrose.

O infarto hemorrágico dos pulmões pode apresentar complicações em certos casos: na sua superfície forma-se geralmente um processo de pleurite fibrinosa ou sorofibrinosa que pode difundir-se ao restante da serosa, determinando o colapso do pulmão; nos velhos ou nos indivíduos com moléstia consumptiva, o infarto pode sofrer o amolecimento, cujo material pode ser eliminado pelo brônquio, resultando uma caverna ou, mesmo, abrir-se na pleura resultando pleuriz secundário e colapso do pulmão; em outros casos ainda, pode infectar-se transformando-se em abscesso e até em gangrena, fato este comum nos indivíduos que permanecem mais ou menos inteiros no leito, em decúbito dorsal durante muito tempo, ou nos diabéticos.

O infarto hemorrágico, embora seja frequente nos pulmões devido às embolias, não é porém exclusivo a esses órgãos; pode manifestar-se também no intestino, geralmente no delgado, por trombose ou mesmo embolia da artéria mesentérica superior. Esta não é uma artéria terminal, pois apresenta anastomoses com a mesentérica inferior e com a pancreático-duodenal; não obstante, no momento da trombose ou da embolia há inicialmente a paralisia da circulação nesse território resultando o infarto anêmico, mas em seguida restabelece-se a circulação nas colaterais que determinam o encharcamento sanguíneo da parede do órgão. Portanto, o mecanismo do infarto hemorrágico do intestino não é o mesmo do infarto do pulmão.

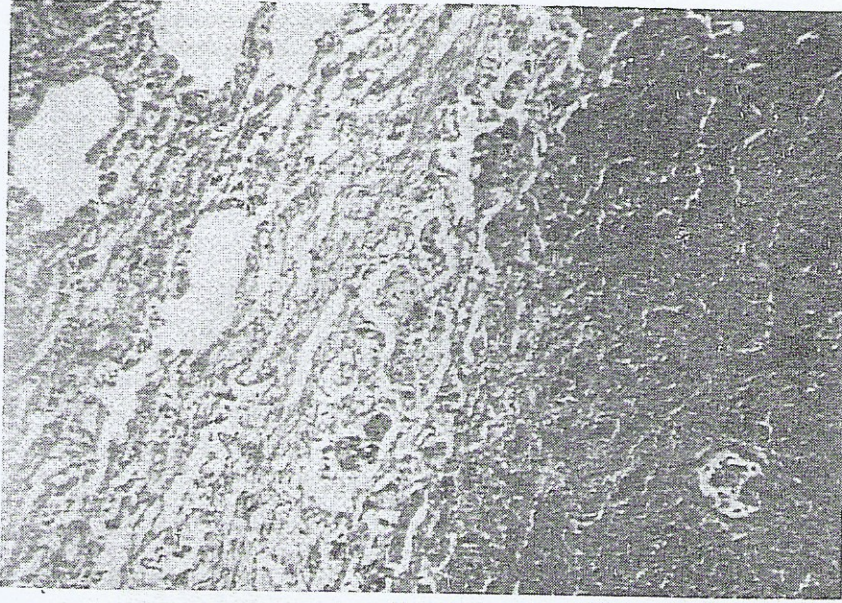
Na autópsia ou na intervenção cirúrgica desses casos, o segmento intestinal assim atingido se apresenta dilatado, de cor vermelho-escuro ou mesmo vermelho-negra em virtude do sangue que infiltra a parede e, além disso, a serosa está recoberta por fibrina e pus;

Fig. 168 — Infartos hemorrágicos do pulmão, vendo-se a artéria pulmonar obliterada por sangue coagulado (assinada x), formado sobre o êmbolo.



pulmonares ser indispensável para a circulação pulmonar nos casos de insuficiência circulatória, a fim do sangue ser impellido nas veias para o retorno; se se obter um ou mais ramos da artéria pulmonar, faltará

Fig. 169 — Aspecto histológico do infarto hemorrágico do pulmão. Col. hematoxilina-eosina. Aumento 120X.



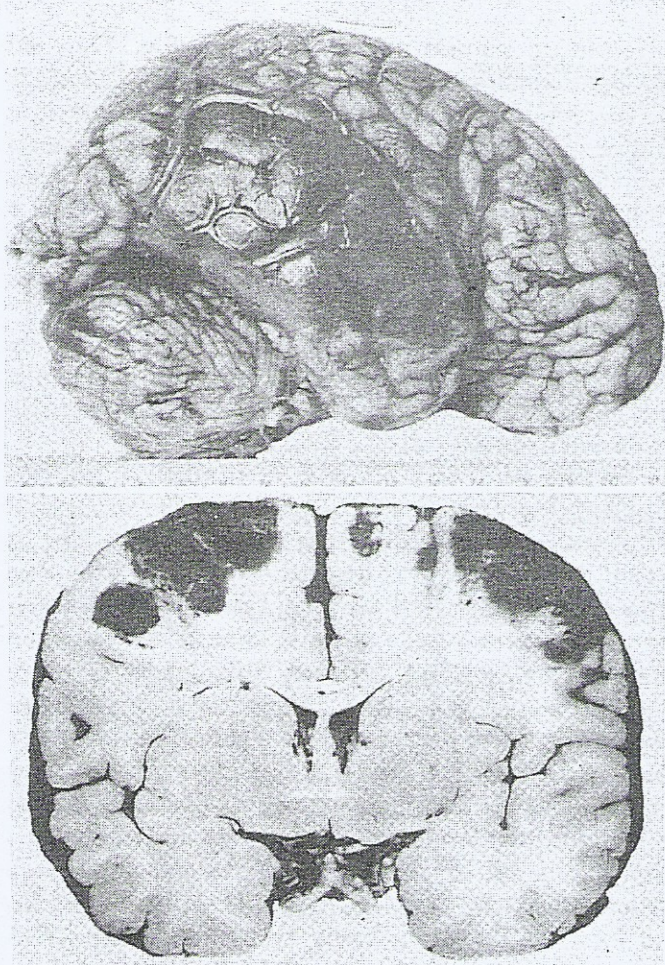


Fig. 170 — Infartamento hemorrágico do cérebro: em cima, (lobo temporal), vendo-se as veias túrgidas devido à sua trombose; na fotografia inferior, o aspecto depois de cortado o cérebro (neste caso, o infartamento foi em consequência da trombose do seio longitudinal atingindo, por isso, os lobos frontais).

aberto, verifica-se a parede do órgão espessada e a mucosa da mesma cor e túrgida, devido ao edema e com pequenas ulcerações disseminadas, com sangue no lume. Em virtude da necrose da parede, ela é friável, dilacerando-se facilmente. O processo pode determinar a morte súbita por **shock** ou colápsio ou, então, por peritonite.

O infarto hemorrágico do intestino se manifesta com o quadro clínico do abdome agudo, caracterizado por violenta dor, em geral ao nível do umbigo; abaulamento da parede em virtude da distensão das alças intestinais, vômitos em geral sangüinolentos que podem ser depois fecalóides, pulso fraco e temperatura baixa; em certos casos o doente apresenta diarreia, com sangue nas fezes. Entretanto, esse quadro não é próprio do infarto hemorrágico do intestino, mas representa o síndrome da obstrução intestinal ou íleo, que pode ser determinado por uma estenose do lume devido a um tumor ou a uma brida fibrosa, ou a torsão do mesentério ou, então, a invaginação de uma

alça; em qualquer desses casos há sempre o infarto hemorrágico concomitante.

Em certos casos esse quadro de trombose ou embolia da artéria mesentérica é devido a um **shock** alérgico, podendo regredir totalmente pela administração de adrenalina; por isso, em todos os casos semelhantes é boa prática, como socorro de urgência, aplicar-se uma injeção de adrenalina, pois se for um **shock** alérgico o quadro clínico regridirá e se houver obstrução ou o infarto, o estado inicial de **shock** melhorará, permitindo a intervenção cirúrgica em melhores condições.

O infarto hemorrágico pode ser encontrado também no cérebro, rim e baço, quando são pequenos porque, nestes casos, a faixa de congestão capilar que se desenvolve de cada lado, confluindo entre si, transformam o infarto anêmico em hemorrágico; no cérebro, esse tipo de infarto se verifica particularmente no corpo estriado.

Infartamento hemorrágico — É a necrose hemorrágica que se segue à obstrução de um tronco venoso, determinando a impossibilidade do retorno do sangue desse território o qual, por isso, aí se acumula; como o sangue venoso, rico em gás carbônico e outros catabolitos, é impróprio para a vida das células, estas sofrem alteração do seu metabolismo, conduzindo-as à necrose. Nesses casos, as vênulas ficam abarrotadas de sangue, resultando o seu extravasamento para o tecido e da confluência desses focos pode resultar um bloco de aspecto hemorrágico, em torno do qual há focos puntiformes disseminados. Esse aspecto é verificado particularmente no cérebro, em consequência da trombose dos seios venosos da dura-máter, como pode acontecer nas crianças desnutridas ou nos adultos com moléstias consumptivas, como a tuberculose, câncer, etc. . . e, por isso, denominada **trombose marântica** (*) (Fig. 170).

Infarto do miocárdio — Já vimos que a trombose das artérias coronárias ou de seus ramos pode determinar a morte súbita do indivíduo, de modo que na autópsia encontra-se apenas as coronárias obstruídas pelo coágulo; em outros casos, porém, a trombose é seguida da necrose de uma área da parede do coração, geralmente do ventrículo esquerdo, resultando a sua ruptura e conseqüente extravasamento do sangue na cavidade pericárdica que é o **hemopericárdio** e morte. Tais são os achados nos casos de verdadeira trombose das coronárias.

Entretanto, na prática médica há um quadro clínico comumente rotulado "infarto do miocárdio", caracterizado por dor mais ou menos violenta na região

(*) Adjetivo que significa *pertencente ao marasmo*. Marasmo, do latim *marasmus* = *consumção* e, portanto, caquexia, desnutrição.

Inversão do sentido de repolarização (Fig. 171). No 2º dia desaparece o desnivelamento de ST, a onda Q se aprofunda e a onda T é invertida em D₃; estes dois últimos acidentes permanecem durante toda a vida do indivíduo. Se o infarto for na região posterior e inferior do coração as alterações da onda Q, espaço ST e onda T apresentar-se-ão nas derivações D₃ e a VF, que são as derivações inferiores, uma vez que não existem derivações posteriores.

Assim, pois, o ECG no chamado infarto do miocárdio pode confirmar o diagnóstico clínico, dando em muitos casos a topografia e ainda serve para indicar a evolução do mesmo.

Entretanto, como acontece com qualquer assunto da Medicina, nem sempre o quadro clínico se apresenta conforme a descrição dada constituindo, então, os casos atípicos. Assim, em certos casos o indivíduo apresenta subitamente ligeira opressão na região precordial, ou sensação de queimadura nesse território, ou sudorese inexplícável, ou certa dificuldade respiratória, ou náuseas ou, então, leve vertigem; esses sintomas desaparecem ao cabo de algumas horas e, por isso, não o obriga a procurar o médico atribuindo-os ao tempo, ou à fadiga ou a qualquer coisa que comeu e se consultar um médico este poderá verificar uma leve hipotensão arterial, ou extra-sístoles, ou pequena taquicardia, não suspeitando sequer do assim chamada do infarto. Em outros casos, apresenta-se apenas um sintoma, como a dor precordial pouco ou muito intensa, mas em surtos, ou somente dispnéia, ou somente alteração ao ritmo cardíaco. Em outros casos ainda, a sintomatologia é mais atípica, simulando uma moléstia ou afecção de outro órgão, como a pneumonia lobar, pneumotórax espontâneo, indigestão, ulcera perfurada do estômago ou do duodeno, colicistite aguda ou pancreatite aguda, ou mesmo apoplexia cerebral seguida de hemiplegia ou hemiparesia motora. Finalmente, em outros casos não se observa o aumento da hemo-sedimentação nem das transaminases no sangue. Com certa frequência, logo após o acidente o ECG é praticamente normal, devendo ser repetido no dia seguinte ou após 48 horas, quando então aparecem as alterações do traçado.

Pois bem, quer a forma típica, quer essas formas atípicas são atribuídas pelos clínicos a "trombose ou embolia das coronárias" e, como a consequência disso seria a necrose de uma área da parede do miocárdio, preconizaram a denominação de "enfarte do miocárdio", já bem generalizada. Entretanto, a embolia das coronárias é praticamente impossível porque essas artérias se originam em ângulo reto da aorta, ao nível das válvulas sigmóides; nos casos de endocardite bacteriana dessas válvulas é possível destacarem-se fragmentos dos trombos e formados que conseguem penetrar nas coronárias determinando micro-abscessos metastáticos no miocárdio, mas conforme já foi dito, só se pode falar em embolia quando foi possível diag-

precordial, que se manifesta bruscamente em um indivíduo em estado de saúde aparente, irradiando-se ao longo do membro superior esquerdo, ou pelo lado esquerdo do pescoço ou, então, ao abdome; o indivíduo empalidece profundamente, seguindo-se sudorese mais ou menos profusa, tendo a sensação de opressão e constricção da região cardíaca e, por isso, antigamente esse quadro era denominado *angina de peito* ou, em latim *angina pectoris (de angere = apertar, constrição)*. Em virtude da intensa dor o indivíduo para os seus movimentos e, se estava caminhando, estaciona, segurando a respiração. Geralmente a consciência não é perturbada durante o acesso, mas em certos casos o indivíduo pode apresentar vertigem e até perda involuntária de urina e fezes ou, então, vômito. O exame clínico revela o ritmo cardíaco geralmente acelerado e pulso filiforme; além disso, há também hipertermia. Em casos raros podem manifestar-se os sintomas da insuficiência cardíaca aguda, com dispnéia, edema pulmonar e cianose. Os exames parâmetros revelam aumento da velocidade de hemossedimentação e aumento das transaminases no sangue. Em resumo, o assim chamado infarto do miocárdio é caracterizado pela dor mais ou menos violenta ao nível da região precordial, com sensação de opressão, irradiando-se para o membro superior esquerdo, ou para o abdome, enquanto que os outros fenômenos estão indicando um estado de *shock*, podendo determinar a morte do indivíduo, mas em geral ele se restabelece em prazo mais ou menos curto.

O aspecto fisiopatológico do assim chamado infarto do miocárdio que acabamos de descrever corresponde aos casos típicos, que são depois confirmados pelo eletrocardiograma; esse quadro clínico pode manifestar-se bruscamente em indivíduos em estado de saúde aparente, ou em consequência de um esforço, ou devido a uma emoção mais ou menos forte e, às vezes, durante a convalescência de uma moléstia qualquer ou de uma intervenção cirúrgica. O ECG constitui o sinal isolado mais importante para o diagnóstico de infarto do miocárdio, embora não seja evidente ou característico em todos os casos, pois esse processo pode instalar-se em qualquer território do coração e este método de diagnóstico não é capaz de detectar as alterações localizadas em certas áreas. Não obstante, na maioria das vezes o infarto é ao nível da porta do ventrículo esquerdo, ou na sua face externa anterior, ou na face posterior; as alterações do ECG nesses casos se refletem sobre a onda T, o espaço ST e o complexo QRS. Se o ECG for tomado logo depois do aparecimento dos sintomas acima descritos é possível que não apresente alterações, mas algumas horas depois mostra a onda Q muito pronunciada, enquanto que a onda R está reduzida ou mesmo ausente e o espaço ST com acen-tuado desnivelamento e a onda T invertida, devido à

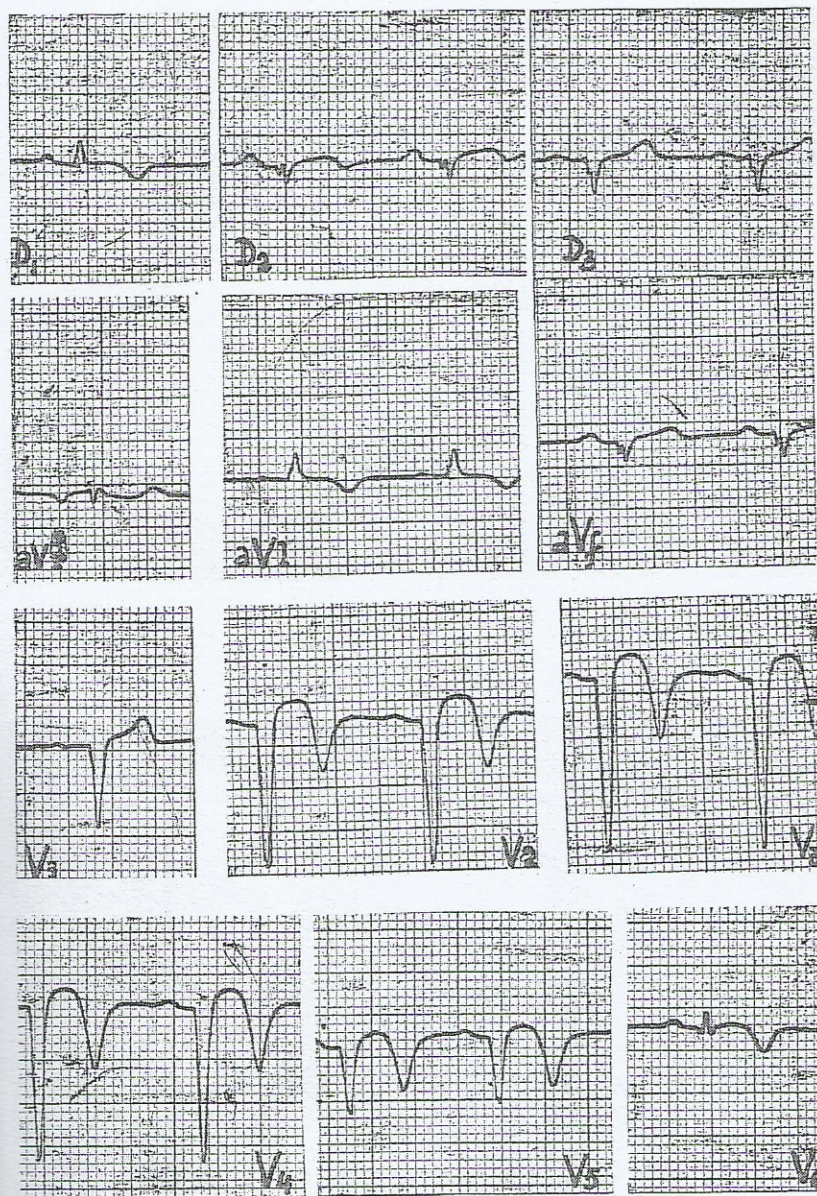


Fig. 171 — ECG de um assim chamado infarto do miocárdio.

(Gentileza do Prof. Ladislau Lengyel, Ex-chefe do Serviço de Eletrocardiografia do Hospital Central da Santa Casa de S. Paulo).

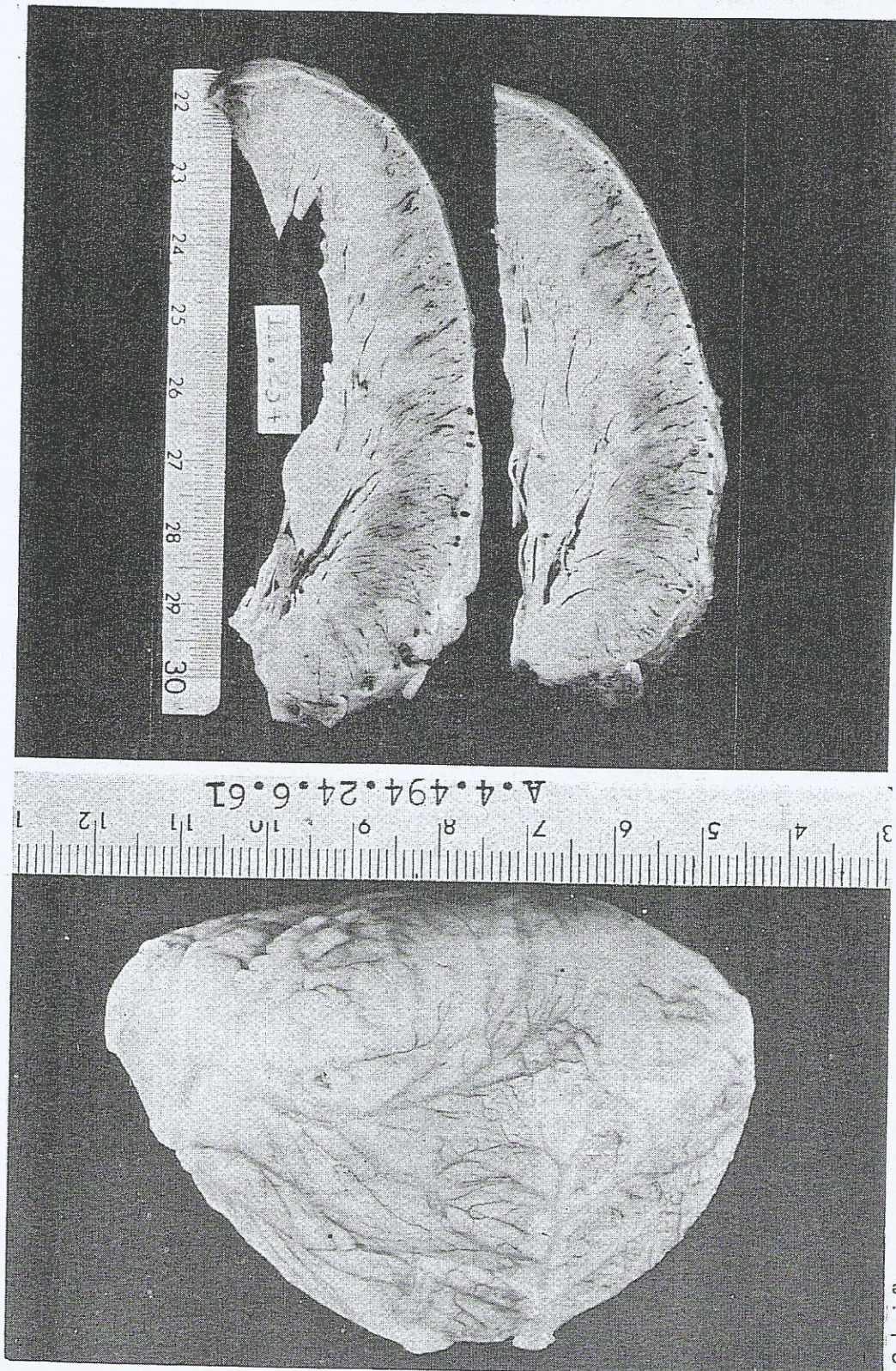
nosticar o trombo que, neste caso, deverá estar localizado no coração esquerdo. Portanto, o quadro clínico rotulado comumente de infarto do miocárdio, não pode ser devido a embolia, como de fato não é.

A trombose das artérias coronárias, nesses casos, é atribuída ao atheroma e, como é sabido que no atheroma existe colesterol, o assim chamado enfarte do miocárdio é atribuído ao aumento do colesterol sanguíneo e, portanto, preconiza-se a dieta pobre em colesterol "a fim de se fazer a profilaxia desse acidente". Como sempre, soluções simplórias em Medicina, oriundas de premissas erradas em todos os pontos de vista, devido ao hábito já generalizado de se imaginar a Patologia sem procurar vê-la: 1º) porque o colesterol que se deposita nos tecidos é sempre o endógeno produzido pelas próprias células sinteticamente a partir do acetato, conforme já foi mostrado na 1ª parte desta obra, de modo que o colesterol ingerido com os alimentos é eliminado; 2º) porque

o atheroma não resulta do depósito de colesterol na parede arterial, mas da incapacidade de sua metabolização pelas células mesenquimais da íntima; 3º) porque a trombose da coronária é sempre rapidamente mortal, não dando tempo ao clínico de diagnosticá-la sendo, por isso, um achado de autópsia.

O assim chamado enfarte do miocárdio se apresenta ao exame anatomopatológico como uma área na qual os ramos arteriais estão consideravelmente dilatados e de aspecto congesto (Fig. 172), de modo que as suas mais finas ramificações se tornam nitidamente visíveis; esse aspecto se mantém mesmo em peças fixadas muito tempo no formol. No exame histológico, verifica-se os ramos arteriais dilatados e o sangue neles contido ocupa a parte central do lume vascular (Fig. 173) sem enchê-lo totalmente como acontece na congestão; por isso, o aspecto congesto dessas artérias visto a olho nu não é propriamente congestão. Trata-se da vasodilatação parálitica, grau III da lei escalar

Fig. 172 — Aspecto macroscópico do miocárdio, mostrando a vasodilatação parafítica; na fig. inferior, aspecto da superfície



de Ricker, traduzindo um **shock** alérgico local. Ora, conforme já foi dito, o sangue não circula nos vasos passivamente, mas devido à vitalidade de sua própria parede; se esta está paralizada é evidente que a circulação nesse território é precária, resultando a anoxemia do tecido e, como consequência, as células entram em degeneração que as leva à morte, isto é, dá-se a sua

fibrose como resultado final dessa alteração circulatória (Figs. 174 e 175). Se a área atingida for muito extensa, a fibrose que então resulta, determina entrecorteamento da parede que cede à pressão sanguínea, necrobiose. Em seguida dá-se a substituição dessas fibras miocárdicas assim alteradas, pelo tecido conjuntivo, de modo que mais tarde encontra-se uma área de

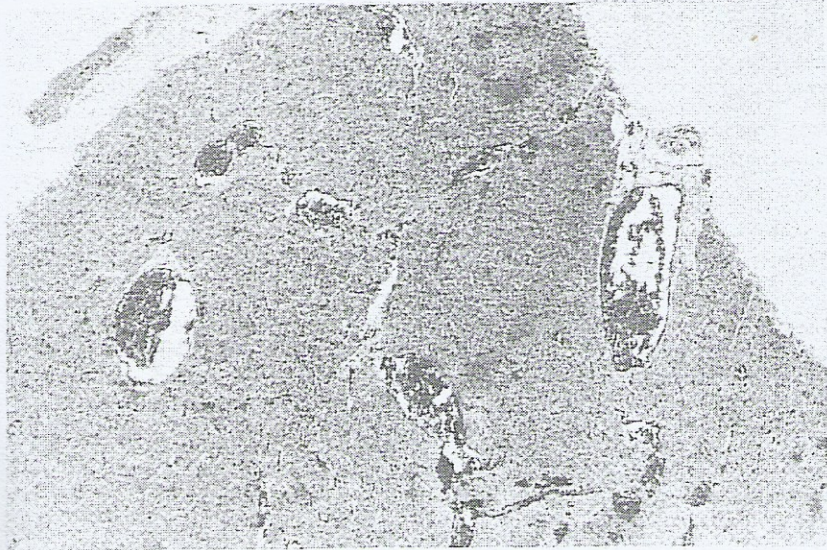


Fig. 173 — Aspecto histológico do assim chamado infarto do miocárdio: os vasos sanguíneos estão consideravelmente dilatados e apenas com pequena quantidade de sangue. Col. hematoxilina-eosina. Aumento: 45 X.



resultando o **aneurisma crônico do coração** (Figs. 176 e 177).

Por conseguinte, a morte que se pode verificar nestes casos, não resulta da localização do processo no coração, pois este é o **último órgão a morrer no nosso organismo, mas sim em virtude do shock**; a morte é, portanto, geral e não devida ao coração. Como fenômeno alérgico, determina o aumento da velocidade de sedimentação do sangue; este exame tem importância não para o diagnóstico do caso, pois o aumento da hemo-sedimentação não tem especificidade, mas para a sua evolução e, por isso, deve ser repetido cada 2 dias, porquanto a sua queda deverá ser gradual e, se fôr brusca, indica morte próxima. Como no grau III a vasodilatação é seguida de edema, que corresponde ao soro extravasado no tecido, o qual é ótimo condutor da corrente elétrica, compreende-se que o ECG realizado logo após não apresenta alteração digna de nota, pois não há obstáculo à passagem da corrente nesse momento, mas pelo contrário, está facilitada.

A dor é vascular, de origem simpática e a sua irradiação se faz pela aorta e seus ramos, podendo seguir pela artéria subclávia e umeral, ou pela carótida ou pela própria aorta resultando a dor abdominal; os médicos explicam-na pela sua irradiação ao

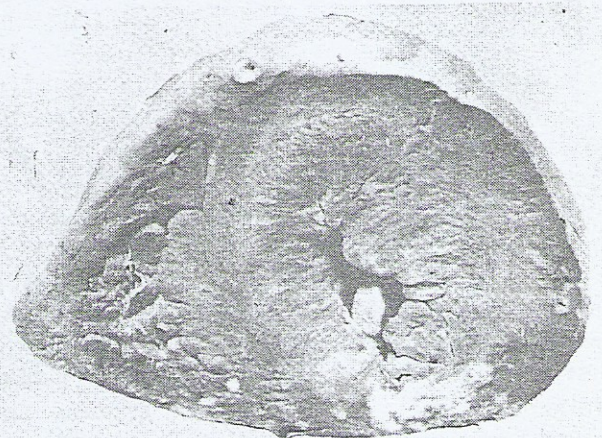
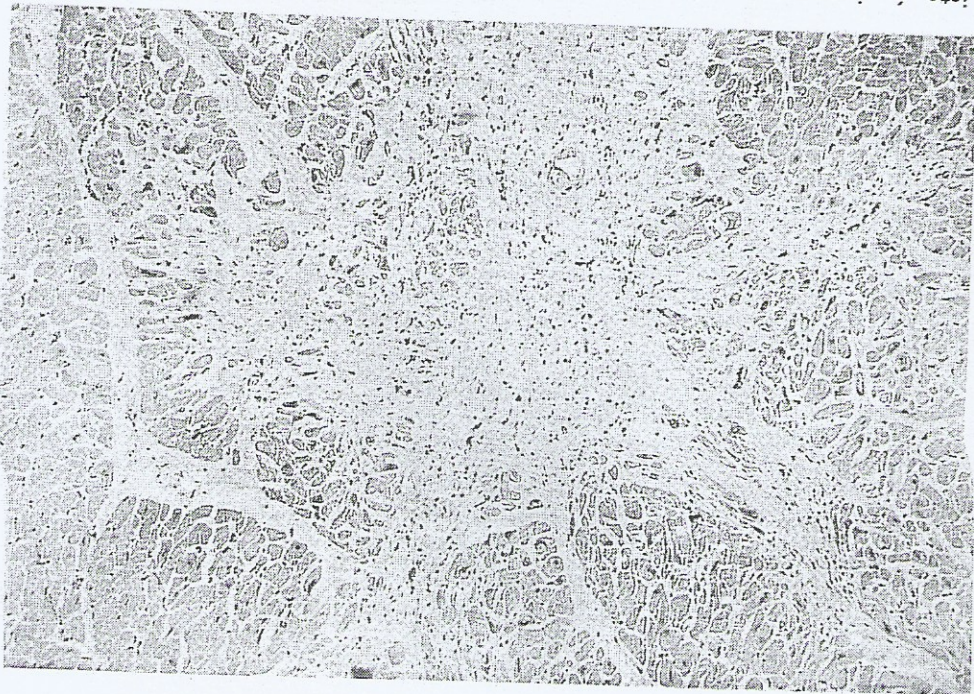


Fig. 174 — Corte transversal do coração mostrando a cicatriz do assim chamado infarto.

Fig. 175 — Aspecto histológico da cicatriz do miocárdio, resultante da anoxemia no chamado infarto.



tratamento com a aminofilina, que tem particular ação antialérgica. Geralmente esse medicamento é empregado em virtude da falsa idéia do "enfarte" resultar da vasoconstrição das coronárias, deduzida da sensação de constrição que o indivíduo acusa na região precordial, quando, na realidade, é exatamente o contrário que a anatomia patológica nos revela. Teoricamente o infarto do miocárdio pode instalar-se em qualquer parte do coração; na prática, porém, é mais frequente ao nível da ponta do ventrículo esquerdo ou na parte média desse ventrículo; menos frequentemente instala-se na parede do ventrículo direito, a qual se apoia sobre o diafragma e, por isso, nesses casos, a dor é abdominal; mais raramente o infarto se processa no septo interventricular ou em algum dos átrios.

Geralmente o infarto do miocárdio se verifica uma só vez, como acontece com o **shock alérgico** e, desde que seja superado, cria a imunidade; os casos de dois ou mais infartos relatados pelos clínicos, resultam de erros de diagnóstico ou de manifestações psíquicas oriundas do pavor deixado pelo acesso anterior.

VII) **Hemorragia** (*aima = sangue + rhoia = fluir*). — Consiste no extravasamento do sangue para fora dos vasos sanguíneos ou das cavidades cardíacas, podendo ser **externa** ou **interna**; a hemorragia é dita externa quando o sangue é eliminado para o exterior do organismo, como acontece em qualquer ferimento que se comunicam com o exterior, como o tubo digestivo, ou os pulmões, ou as vias urinárias; a hemorragia é interna quando o sangue se extravassa em uma cavidade pré-formada do organismo, como as cavidades serosas representadas pelo peritônio, pleura e pericárdio, ou outras como as meninges, cavidade cra-

longo do plexo braquial, mas isto é incompreensível, pois o coração não tem relação alguma com qualquer dos plexos nervosos medulares e, além disso, os nervos só respondem pelas extremidades e não por seus troncos.

Em conclusão, o assim chamado "enfarte do miocárdio" é um fenômeno **vasomotor das coronárias e não obstrução** constituindo um processo de natureza alérgica e daí os bons resultados obtidos no seu



Fig. 176 — Aneurisma crônico do ventrículo esquerdo.



Fig. 177 — Aneurisma do ventrículo esquerdo do coração visto em corte incluído na celoidina, mostrando-se como uma pequena bolsa na parte inferior da figura.

niana e câmaras do olho. Em certos casos a hemorragia se difunde em um tecido e diz-se intersticial.

A hemorragia recebe nomes particulares conforme o lugar onde se manifesta ou o aspecto que apresenta, geralmente formados pelo termo grego *hemo* (*aima* = sangue) seguido do nome do órgão também em grego ou latim; assim, temos: **hemopericárdio**, que é o caso especial da hemorragia interna no interior do saco pericárdico; **hemotórax**, se o derrame sangüíneo foi na cavidade pleural; **hemoperitônio** ou **hematocelelia** (*aima* = sangue + *coilia* = cavidade), ou ainda, **hemascos** (*askos* = odre, ao qual é comparado o abdome), quando a hemorragia interna é na cavidade peritoneal; **hematocele** (*kele* = tumor), quando se processa na vaginal do testículo; todos esses aspectos da hemorragia nas cavidades serosas são comumente designados **derrames sangüíneos** pelos médicos. **Hemoptise** (*aima* = sangue + *ptysein* = cuspir), quando o sangue é eliminado com o escarro, geralmente após um acesso de tosse, constituindo um sinal de processo pulmonar, como a tuberculose ou o câncer; **hematemese** (*aima* = sangue + *emesis* = vomitar) no caso do sangue ser eliminado pela boca como um vômito e, por isso, também chamada **vômito de sangue**, como se pode verificar na gastrite com ou sem úlcera do estômago ou do duodeno; **melena** (em grego significa *bile negra*), em que a hemorragia se apresenta com o aspecto de borra de café, em virtude da ação das enzimas digestivas sobre a hemoglobina dos glóbulos vermelhos indicando, por isso, hemorragia das primeiras porções do intestino delgado; **hematúria**, quando o sangue é eliminado pelas vias urinárias, constituindo importante sinal de um processo patológico do aparelho urinário, conforme já foi mostrado na 1ª parte desta obra; **hematossalpinge** (*salpinx* = trompa, tubo), que é a hemorragia da trompa de Fallopio; **hemato-**

colpos (*kólpos* = vagina), que é o acúmulo de sangue na vagina; **hemartrose** (*arthron* = articulação), no caso da hemorragia se processar na cavidade articular ou na sinovial da mesma; **metrorragia**, quando o extravasamento sangüíneo é do útero, mas esta não deve ser confundida com a menstruação, conforme já foi mostrado na 1ª parte desta obra; **epistaxe** (*epi* = acima + *staxos* = gotejar), que é a hemorragia da mucosa nasal; **hematomielia**, que é a hemorragia da medula espinhal. A hemorragia em forma de focos puntiformes ou lenticulares disseminados pela pele constitui as **petéquias** (em latim significa *mancha minúscula*), constituindo um sinal de septicemia, ou de alguma discrasia sangüínea ou, ainda, do estado epiléptico. Se a hemorragia se difundir no tecido subcutâneo formando manchas de cor azul mais ou menos intensa recebe o nome de **equimose** (*ek* = para fora + *chymos* = suco). Os focos hemorrágicos que se apresentam na intimidade de uma serosa são denominados **sufusão**, como se pode verificar na pleura, pericárdio e timo, nos casos de asfixia ou morte precedida por intensa dispnéia. A erupção espontânea de manchas hemorrágicas múltiplas na pele constitui a **púrpura**. Finalmente, a coleção de sangue formando um tumor recebe o nome de **hematoma**, como se pode verificar na superfície da abóbada craniana no recém-nascido, que é o **céfalo-hematoma**; na superfície externa ou interna da dura-máter, em consequência de traumatismo direto ou indireto do crânio pode-se formar uma coleção sangüínea, que constitui respectivamente o **hematoma epidural** e o **hematoma extradural**; na orelha, constitui o **otematoma** (*ous* = ouvido), muito comum nos psicopatas antigamente devido aos maus tratos que recebiam, entre os quais se destacavam os puxões de orelhas, mas ainda pode-se verificar não só nesses doentes como também em indivíduos normais, desde que tenham sofrido um traumatismo nessa parte do corpo. Em certos casos o sangue extravasado permanece no interior do órgão, como pode acontecer no útero e vagina ou só no útero; no primeiro caso recebe o nome de **hematocolpometra** (*kólpos* = vagina + *metra* = útero) e no segundo caso, o **hematometra**.

A hemorragia, em qualquer dos seus aspectos é muito comum na prática médica, não só devido aos diversos tipos de traumatismos que os indivíduos podem sofrer, como também às múltiplas condições mórbidas que podem determiná-la; por isso, a hemorragia pode ser **traumática** ou **espontânea**, sendo um fenômeno bem conhecido até pelo leigo.

A hemorragia espontânea se manifesta geralmente de modo brusco, sem uma causa aparente nem qualquer ação traumática, embora em casos raros possa haver a coincidência com um traumatismo pouco intenso ou aparentemente este parece a causa da hemorragia, em virtude da queda do indivíduo que ela determinou e, quando se exterioriza, geral-

mente constitui o sinal de alarme de alguma doença grave; outras vezes, quer seja externa, quer seja interna, constitui a causa da morte do indivíduo. A quantidade de sangue extravasado é muito variável de um caso a outro, não só no mesmo tipo de traumatismo, como também na mesma moléstia ou doença, de modo que a perda de sangue poderá ser mínima ou atingir vários litros; além disso, o indivíduo pode restabelecer-se ou morrer como consequência da mesma, porque esses resultados dependem sempre de diversos fatores inerentes ao genótipo do indivíduo. Assim, por exemplo, se o indivíduo for hemofílico ou portador de qualquer das anomalias sanguíneas já referidas na 1ª parte desta obra, mesmo sendo heterozigoto, um pequeno traumatismo, por exemplo, que em um indivíduo normal determina uma ligeira hemorragia passagreira sem importância, naquele poderá ser profusa e até mortal.

A hemorragia constitui o acidente mais grave de todas as perturbações circulatórias que se podem verificar no sistema nervoso, sendo mais comum no cérebro e, por isso, constitui o substrato anatomopatológico da apoplexia.

A hemorragia consiste no extravasamento de sangue em plena substância nervosa ou nos seus invólucros; no primeiro caso, fala-se em **hemorragia parenquimatosa** e, no segundo — **hemorragia meníngea**.

Quanto à causa, a hemorragia no sistema nervoso pode ser determinada por traumatismos, processos infecciosos e tóxicos e, finalmente, por perturbações circulatórias locais sem causa aparente; neste último caso, diz-se **hemorragia espontânea**.

Cada uma dessas variedades apresenta caracteres próprios; as hemorragias traumáticas serão tratadas no capítulo dos traumatismos (3ª parte).

Do ponto de vista clínico a hemorragia espontânea se caracteriza pela rapidez com que se instalam os fenômenos: bruscamente, o indivíduo passa do estado de saúde aparente para o estado de coma. Se estiver de pé, cai como se tivesse sido fulminado, realizando assim a **apoplexia** no seu verdadeiro sentido; por isso, fala-se em **ictus apoplético** (do latim, *ictus* = *golpe*). As vezes é anunciada por prodromos, mas mesmo estes são rápidos e aparecem momentos antes do ataque, manifestando-se sob a forma de dor de cabeça intensa, ou zumbidos de ouvido, vertigem, dormência da face ou dum membro, etc... Outras vezes, o indivíduo em plena saúde, realizando as suas ocupações quotidianas ou paletando, sente brusca e mente dificuldade em falar, seguida de paralisia facial, para logo depois cair inconsciente. A punção lombar ou suboccipital em muitos casos revela líquido francamente hemorrágico, em outros casos é apenas xantocrômico e em outros ainda é límpido. A musculatura esquelética após o ataque está relaxada; em certos casos a contração se instala mais ou menos rapidamente, no fim de algumas horas. A temperatura,

depois de algum tempo, torna-se normal, permanecendo assim até a morte do indivíduo. A quantidade de sangue extravasado é muito variável de um caso a outro, não só no mesmo tipo de traumatismo, como também na mesma moléstia ou doença, de modo que a perda de sangue poderá ser mínima ou atingir vários litros; além disso, o indivíduo pode restabelecer-se ou morrer como consequência da mesma, porque esses resultados dependem sempre de diversos fatores inerentes ao genótipo do indivíduo. Assim, por exemplo, se o indivíduo for hemofílico ou portador de qualquer das anomalias sanguíneas já referidas na 1ª parte desta obra, mesmo sendo heterozigoto, um pequeno traumatismo, por exemplo, que em um indivíduo normal determina uma ligeira hemorragia passagreira sem importância, naquele poderá ser profusa e até mortal.

A hemorragia constitui o acidente mais grave de todas as perturbações circulatórias que se podem verificar no sistema nervoso, sendo mais comum no cérebro e, por isso, constitui o substrato anatomopatológico da apoplexia.

A hemorragia consiste no extravasamento de sangue em plena substância nervosa ou nos seus invólucros; no primeiro caso, fala-se em **hemorragia parenquimatosa** e, no segundo — **hemorragia meníngea**.

Quanto à causa, a hemorragia no sistema nervoso pode ser determinada por traumatismos, processos infecciosos e tóxicos e, finalmente, por perturbações circulatórias locais sem causa aparente; neste último caso, diz-se **hemorragia espontânea**.

Cada uma dessas variedades apresenta caracteres próprios; as hemorragias traumáticas serão tratadas no capítulo dos traumatismos (3ª parte).

Do ponto de vista clínico a hemorragia espontânea se caracteriza pela rapidez com que se instalam os fenômenos: bruscamente, o indivíduo passa do estado de saúde aparente para o estado de coma. Se estiver de pé, cai como se tivesse sido fulminado, realizando assim a **apoplexia** no seu verdadeiro sentido; por isso, fala-se em **ictus apoplético** (do latim, *ictus* = *golpe*). As vezes é anunciada por prodromos, mas mesmo estes são rápidos e aparecem momentos antes do ataque, manifestando-se sob a forma de dor de cabeça intensa, ou zumbidos de ouvido, vertigem, dormência da face ou dum membro, etc... Outras vezes, o indivíduo em plena saúde, realizando as suas ocupações quotidianas ou paletando, sente brusca e mente dificuldade em falar, seguida de paralisia facial, para logo depois cair inconsciente. A punção lombar ou suboccipital em muitos casos revela líquido francamente hemorrágico, em outros casos é apenas xantocrômico e em outros ainda é límpido. A musculatura esquelética após o ataque está relaxada; em certos casos a contração se instala mais ou menos rapidamente, no fim de algumas horas. A temperatura,

A anatomia patológica nos mostra, então, que na maioria dos casos a hemorragia se processa em um dos hemisférios cerebrais, mais frequentemente no esquerdo e quase constantemente em pleno centro oval. O aspecto do encéfalo, porém, é variável: em certos casos é túrgido, mole e mais ou menos anêmico externamente, isto é, com os caracteres do edema agudo; em outros casos, embora se apresente túrgido e mole, parece até congestionado, porque os espaços aracnóides estão infiltrados pelo sangue, vendo-se as cisternas da base, sobretudo a cisterna magna, repletas de sangue em grande parte coagulado. Devido a esses

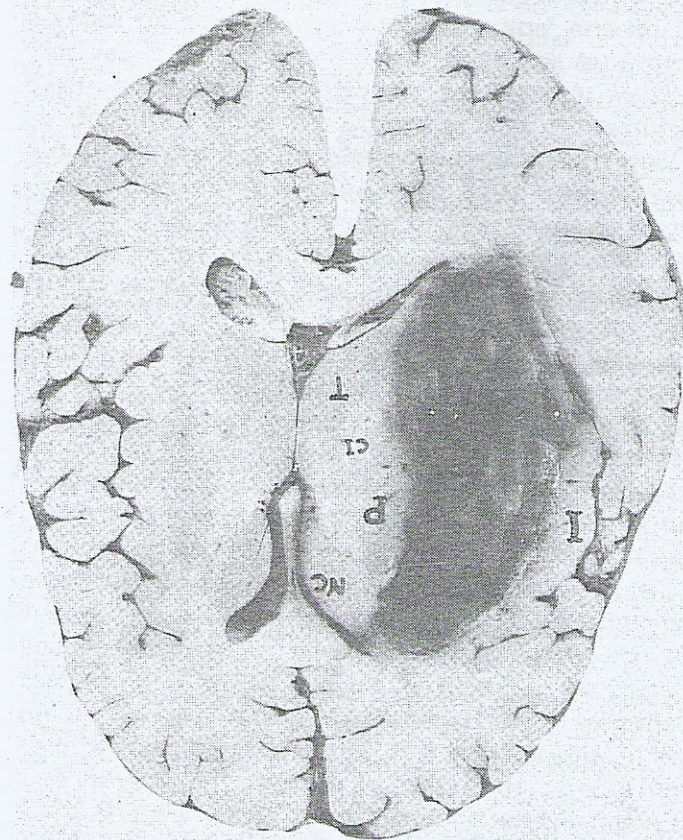


Fig. 178 — Hemorragia cerebral vista em corte horizontal do cérebro. Note-se o foco hemorrágico situado entre a insula (I) e o putâmen (P); os núcleos da base estão recalçados para dentro. NC — Núcleo caudado; T — Tálamo; CI — Cápsula interna.

caracteres o cérebro deve ser cortado depois de prévia fixação em formol a 20%, onde deverá permanecer oito a dez dias; se for cortado no momento da autópsia, os cortes se deformam e os coágulos sangüíneos arrastados pela faca, impedem a correta observação dos fatos. Cortado, então, verifica-se que no primeiro caso, a hemorragia se apresenta sob a forma dum bloco maciço situado ao nível dos núcleos da base que, por isso, estão destruídos em grande parte; desse modo, de ordinário é praticamente impossível estabelecer-se o ponto exato onde se iniciou o processo. Em certos casos se consegue evidenciar que o foco teve origem ao nível da cápsula externa e daqui progride para diante, para trás e lateralmente, de modo que em muitos casos pode ser encontrado já desde os primeiros cortes frontais, quer iniciados ao nível dos lobos frontais, quer nos lobos occipitais. O corte horizontal do cérebro é mais demonstrativo, como mostra a fig. 178. Nestes casos, então, o bloco hemorrágico fica encastado em plena substância nervosa que, nas vizinhanças do foco se apresenta muito mole e de cor amarela intensa, com aspecto de manteiga, devido à imbibição pelo plasma. Às vezes na substância nervosa que circunda o bloco hemorrágico vêem-se inúmeros focos puntiformes. O limite entre o bloco hemorrágico e o tecido nervoso é nítido, mas irregular, devido à desintegração da substância nervosa. Retirando-se, então, o sangue, fica uma cavidade de paredes anfractuadas sujas de sangue (Fig. 179).

Desse modo, o foco hemorrágico desempenha o papel dum tumor cerebral, que tem a sua expressão clínica nos vômitos explosivos, verificados em certos casos de apoplexia. Compreende-se também que, nesses casos, o líquido céfalo-raquiano deva ser límpido, ou apenas xantocrômico devido à drenagem de algumas hemátias ao longo dos espaços perivasculares.

Em outros casos, a hemorragia progredindo lateralmente destrói a parede do ventrículo lateral inundando-o (Fig. 180); o sangue, então, invade o ventrículo médio e, pelo aqueduto de Sylvius alcança o IVº ventrículo, enchendo-o (Fig. 181) e daqui passa para os espaços aracnóides enchendo também as cisternas da base, como mostra essa figura. Nesses casos, o líquido céfalo-raquiano é francamente hemorrágico e, devido à compressão do bulbo, sobretudo do soalho do IVº ventrículo, pela inundação sangüínea, a morte se dá rapidamente, às vezes mesmo fulminante.

A hemorragia progride quase sempre na direção dos ventrículos, sendo excepcional a sua progressão na direção do córtex, com destruição deste e abertura nos espaços aracnóides. O córtex, portanto, oferece resistência à hemorragia, provavelmente devido à maior riqueza em neuroglia e, por outro lado, à fácil dissociabilidade dos feixes de substância branca, por entre os quais o sangue encontra caminho mais fácil.

Tal é o aspecto anatômico do encéfalo na hemorragia. Quanto ao estado dos vasos e suas principais ramificações é variável: em certos casos apresentam arte-

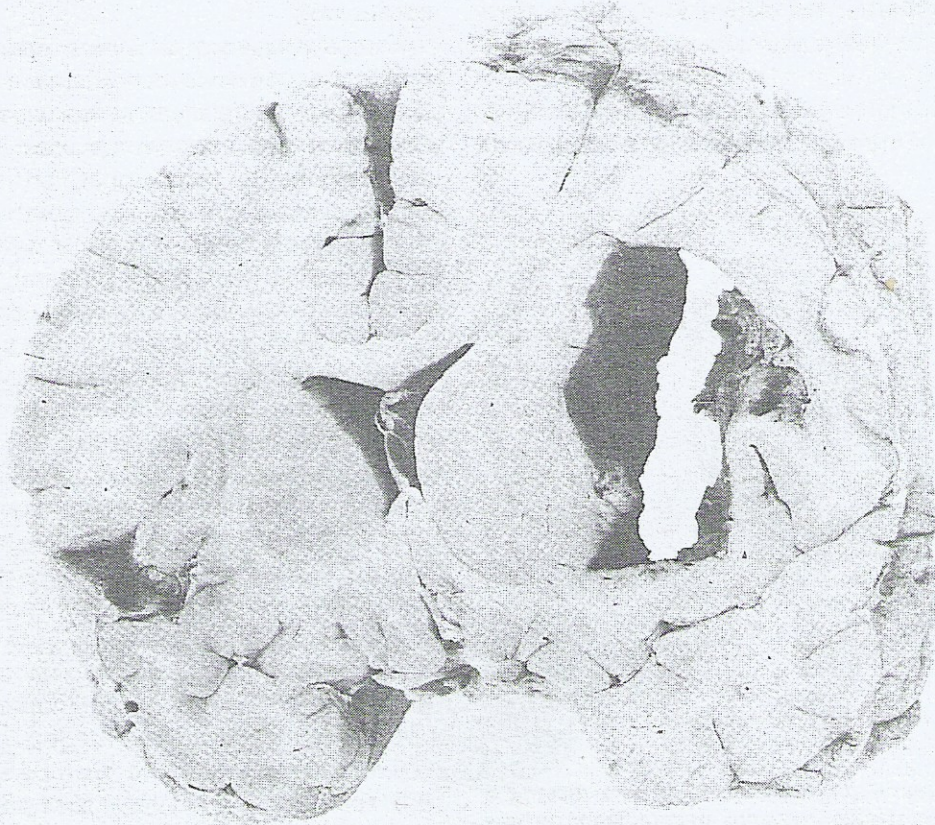


Fig. 179 — Cavidade que permanece na substância nervosa após a retirada do bloco hemorrágico.

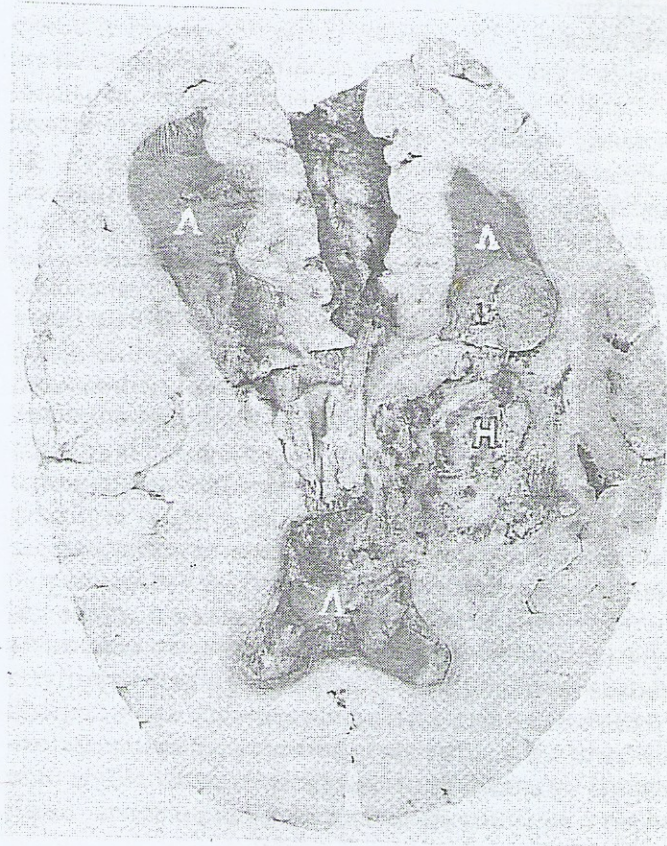


Fig. 180 — Corte horizontal do cérebro ha hemorragia (H), mostrando a completa inundação dos ventrículos (V).

riosclerose e ateromasia; em outros vê-se apenas arte-
riosclerose e em outros ainda, são praticamente nor-
mais.

O exame histológico do tecido nervoso circunvi-
zinho ao foco hemorrágico mostra-o praticamente

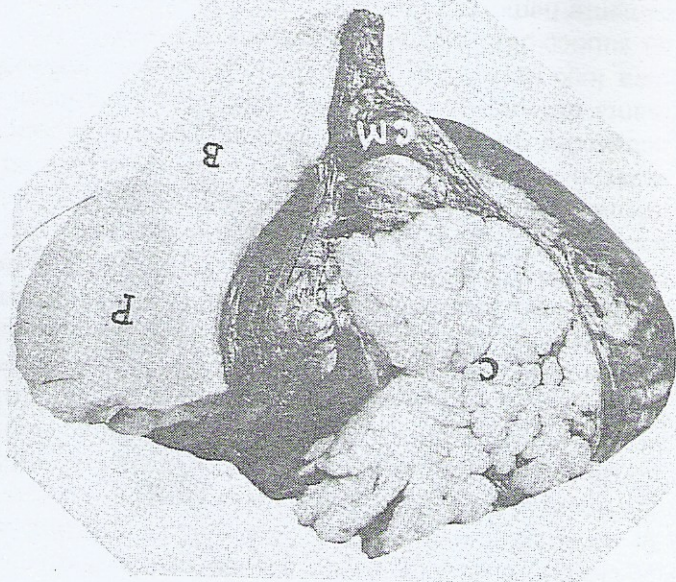


Fig. 181 — Corte sagital do rombencéfalo, para mostrar a inundação do IVº ventrículo e espaços aracnoideanos da base pela hemorragia. P — ponte; B — bulbo; C — cerebello; CM — cisterna magna.

normal, mas infiltrado por sangue sob a forma de faixas de hemátias e faixas de tecido dissociado pelo plasma. Em torno dos vasos, enchendo a adventícia e mesmo ultrapassando-a existe também o acúmulo de hemátias, que se dispõem concentricamente, constituindo as **hemorragias anulares** (Fig. 182). De mistura com as hemátias vê-se quantidade variável de polímeros fonculares neutrófilos, cujo número é maior ou menor conforme a duração do indivíduo após o *ictus*. Esses elementos não indicam processo infeccioso, mas um fenômeno de quemiotaxia positiva exercida pelos lipídes provenientes da desintegração do tecido nervoso; o aparecimento desses elementos coincide com a subida da temperatura e dá a denominação de **encefalite pós-apoplética** que se dá a esta fase. Além disso, os focos hemorrágicos e mesmo o tecido nervoso vizinho estão salpicados por pigmento castanho, sob a forma de grânulos ou acúmulos de grânulos, originado da desintegração da hemoglobina das hemátias. Nos vasos, sobretudo nas arteríolas podem-se verificar diversas alterações: em certos casos, apresentam a hialinização da média (arteriosclerose de Mönckeberg); em geral, porém, exibem aspectos que serviram a diversas interpretações, como se verá adiante. Digno de nota é o fato de estarem dilatados e cheios de sangue, dando mesmo a impressão de estagnação sanguínea (Figs. 183 e 184).

Como se vê, trata-se dum quadro diferente do amolecimento, faltando sempre os corpos grânulo-

Este é o quadro clássico e mais frequente da hemorragia espontânea no sistema nervoso e, por isso, comumente se fala em hemorragia cerebral; sendo

verdadeiramente excepcional verificar-se nos dois ao mesmo tempo. Em mais de quinhentas necropsopias de hemorragia cerebral o autor deste livro só viu um único caso de hemorragia bilateral. Entretanto, não é

só ao nível dos núcleos da base, nem tampouco só no cérebro que se verifica a hemorragia; também outros pontos do eixo cérebro-espinal e mesmo outros pontos do cérebro, podem ser sede desse processo, embora seja mais rara. Assim a fig. 185 mostra a hemorragia cortical, na fig. 185 vê-se um foco hemorrágico no lobo da insula. Além do cérebro, pode-se verificar

a hemorragia também no cerebello e aqui ela se manifesta no território homólogo ao dos núcleos da base, isto é, ao nível do núcleo dentado, como mostra a fig. 187 e daqui ela progride igualmente para o ventrículo que, no caso é o IVº, como o demonstra a fig. 188 sendo, neste caso, fulminante, pelas razões já

aportadas anteriormente. Depois do cerebello, vem o pedúnculo cerebral e a protuberância (Figs. 189 e 190); também aqui o sangue abre passagem na direção do aqueduto no primeiro caso e do IVº ventrículo

no segundo, como o demonstra a fig. 191.

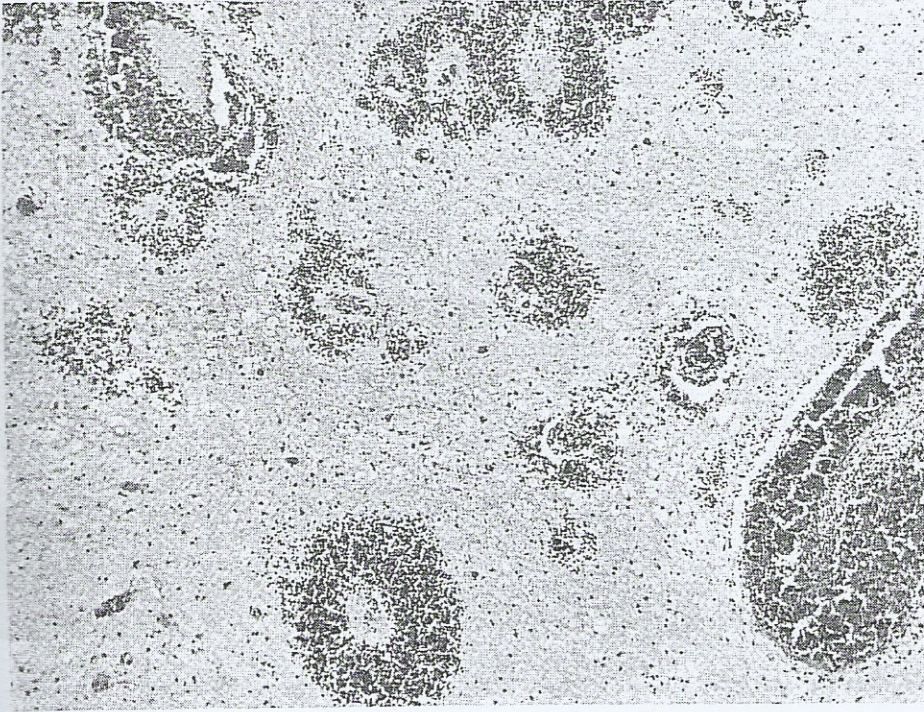


Fig. 182 — Aspecto histológico do tecido próximo ao foco hemorrágico, mostrando as hemorragias anulares ("ring-blütung"). Coloração: hematoxilina-eosina. Aumento: 80X.

Em casos muito raros a hemorragia pode-se processar em dois ou mais pontos ao mesmo tempo: assim, o autor viu um caso em que havia um foco no hemisfério cerebral e outro na protuberância; outro caso, havia um foco no cerebelo, outro no pedúnculo e outro na protuberância; finalmente, num terceiro exemplo, encontrou-se um foco cerebral e outro cerebelar.

Em qualquer caso, porém, a manifestação clínica é a mesma, isto é, passagem brusca do estado de saúde aparente para o coma e morte em um prazo mais ou menos curto. Às vezes, um exame clínico apurado,

mesmo no indivíduo em coma, permite pelo menos suspeitar o ponto em que se processou a hemorragia.

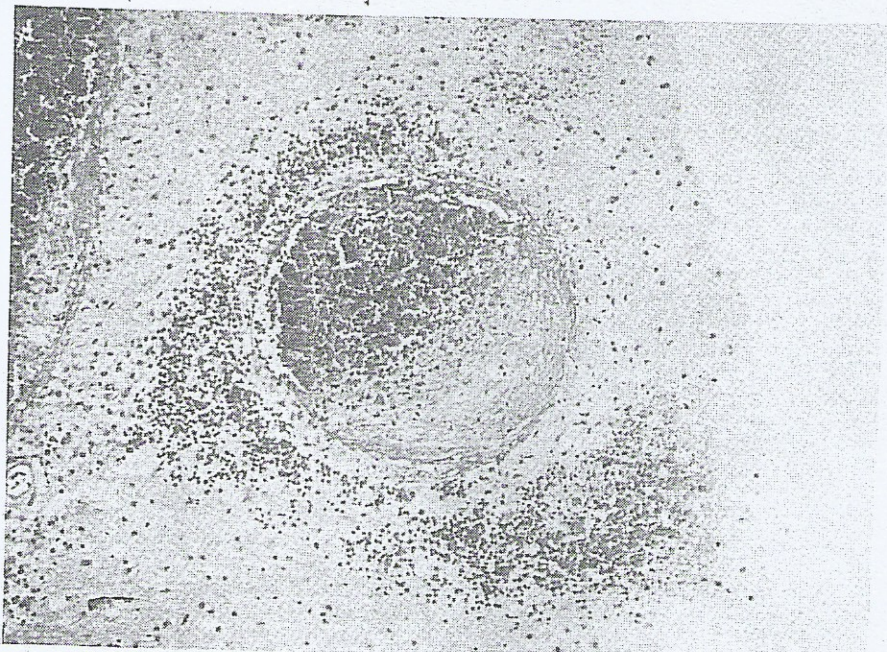
No bulbo é extraordinariamente rara; o autor só viu um caso documentado na fig. 192.

Na medula, embora seja rara, pode-se verificar, constituindo a **hematomielia**. Trata-se de fenômeno freqüente nos traumatismos da coluna vertebral ou mesmo sem atingir a coluna vertebral, desde que seja algum tanto forte; como processo espontâneo é muito rara traduzindo-se, a princípio, pela abolição de todas as funções medulares abaixo do nível onde se verificou a hemorragia. Passada esta primeira fase de co-



Fig. 183 — Aspecto dos vasos próximos ao foco hemorrágico, vendo-se a luz dilatada e o sangue estagnado no seu interior. Coloração: hematoxilina-eosina. Aumento: 150X.

Fig. 184 — Aspecto microscópico de um dos vasos da figura anterior, vendo-se a luz dilatada e o sangue estagnado no seu interior.
Coloração: hematoxilina-eosina. Aumento: 250X.



moção, permanece em geral o síndrome de Brown-Séquard, isto é, paralisia motora e anestesia tátil e profunda do mesmo lado da lesão e abolição da sensibilidade térmica e dolorosa do lado oposto.

Esta sintomatologia é devido à localização da hemorragia que é sempre no limite entre o corno posterior e o cordão posterior, assumindo o foco, em corte transversal, a forma elíptica de grande eixo antero-posterior (Fig. 193); o seu maior eixo, porém, é sempre longitudinal diminuindo de espessura à medida que se vai descendo ao longo da medula. A sede comum da hematomielia é ao nível da região cervical. Ao contrário da hemorragia encefálica que é sempre mortal, a hematomielia pode-se reabsorver, ao mesmo tempo que se dá a proliferação da neuroglia ao redor, de modo que mais tarde permanece uma cavidade cuja parede é pigmentada pela hemossiderina oriunda

da desintegração da hemoglobina. É devido à cavidade de assim constituída que alguns autores como Minor, Redlich, Schultze, etc... admitem a siringomielia como sendo de natureza traumática. Entretanto, clinicamente, a hematomielia se instala bruscamente, ao passo que a siringomielia é de curso crônico; do ponto de vista anatomopatológico a parede da cavidade siringomiélica é formada por neuroglia embrionária do tipo espongioblastico, ao passo que na hematomielia é neuroglia adulta, isto é, astrocitos. A cavidade resultante da hematomielia recebe o nome de **hematomieleporo** (Fig. 194). Esta cavidade, ou pela compressão do cordão posterior e lateral ou pelas perturbações circulatórias de natureza isquêmica que dá lugar, determina a degeneração da metade correspondente do cordão posterior e lateral, resultando então o síndrome de Brown-Séquard.

A hematomielia espontânea, em geral, não é causada pela hipertensão arterial nem por outras altera-

Fig. 185 — Hemorragia cortical, no lobo parietal.

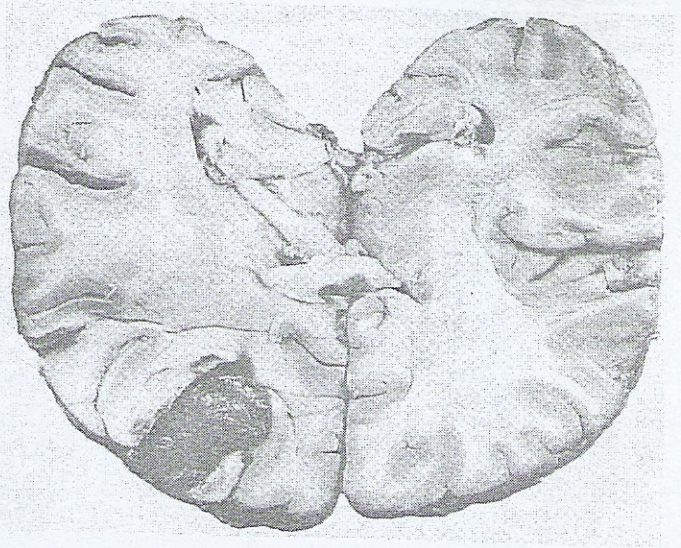


Fig. 186 — Hemorragia cortical, no lobo da insula.

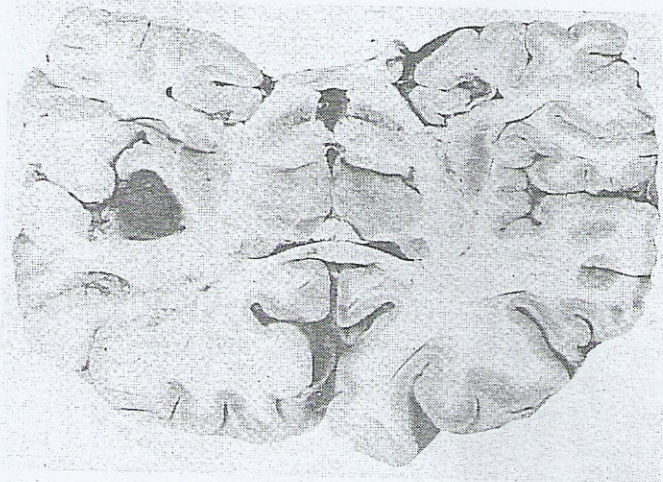




Fig. 187 — Hemorragia cerebelar.
Note-se o foco hemorrágico situado ao nível do núcleo denteado.

ções vasculares. É um acidente que, embora raro, se verifica naquelas moléstias que dão lugar à diátese hemorrágica, como as anemias, leucemias, mieloma múltiplo, etc . . . Nestes casos, deve-se ter cuidado para não confundí-las com as mieloses funiculares que se

verificam nessas moléstias, cujo decurso é crônico e a sintomatologia completamente diferente.

A causa da hemorragia cerebral é completamente desconhecida e tem preocupado a ciência médica desde a mais remota antigüidade; as diversas explicações

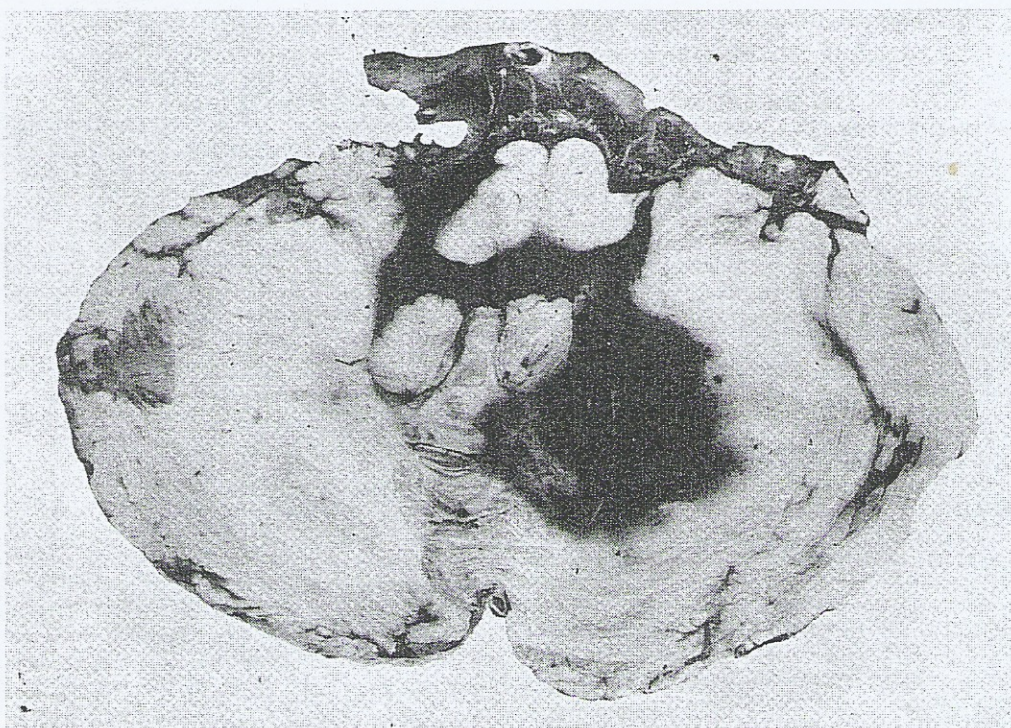


Fig. 188 — Hemorragia cerebelar. Abertura do IVº ventrículo.

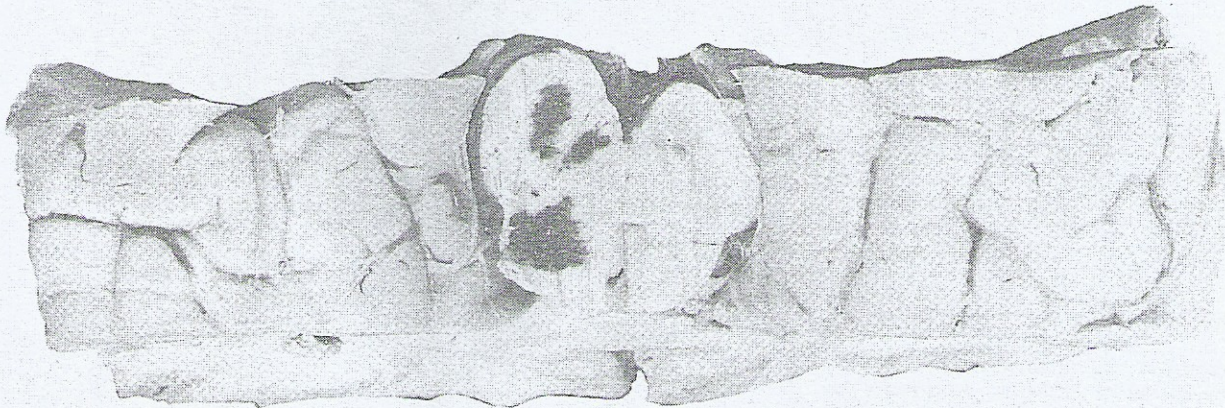


Fig. 189 — Hemorragia no pedúnculo cerebral.

que geralmente circunda o foco hemorrágico, considerada como um amolecimento que seria primitivo, entretecendo o suporte dos vasos que também eram lesados e, desse modo, tornava-se fácil a sua ruptura, onde resultava, então, a hemorragia. Em outras palavras, Rochoux relacionava a hemorragia ao infarto; daí o conceito de infarto hemorrágico.

Em 1868, Charcot e Bouchard (?) publicaram os resultados de suas pesquisas sobre o assunto, trazendo

que têm sido expostas referem-se antes à patogenia do que à causa propriamente.

Podem-se dizer que todas as escolas filosóficas da antiguidade pretendiam explicar a apoplexia cerebral, embora sem individualizar a sua natureza; assim, admitia-se a "parada dos espíritos vitais e animais";

Na época da patologia humoral, Bayle admitia a coagulação do sangue pelo "humor melancólico"; Nyman considerava-a como a consequência da brusca oclusão do lagar de Herófilo (confluência posterior dos seios venosos da dura-máter) pela atrabile.

E... assim por diante.

As primeiras explicações de caráter científico, por serem baseadas em fatos, datam do início do século passado quando Rochoux¹ publicou a sua clássica monografia sobre o assunto. Esse autor, impresso-nado pela área amarelada e mole de tecido nervoso

1
Rochoux, J. A. — Recherches sur l'apoplexie et sur plusieurs autres maladies de l'appareil nerveux cérébro-spinal. Paris, 1833.

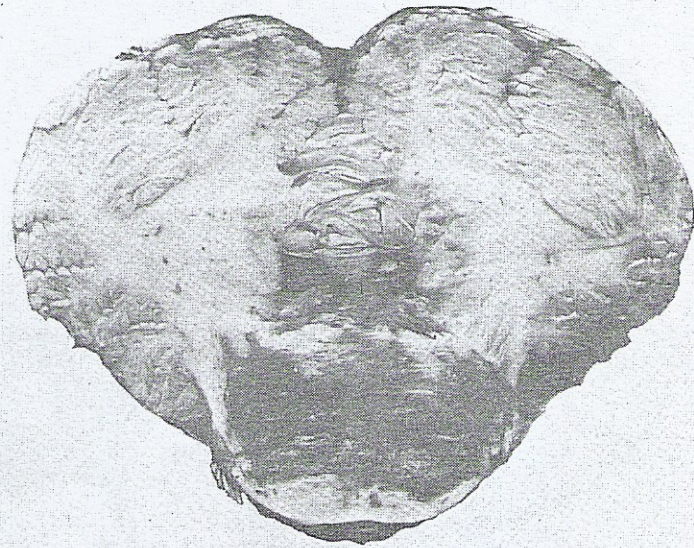


Fig. 190 — Hemorragia protuberancial.

2
Oeuvres complètes de J. M. Charcot, t. IX, pag. 5.

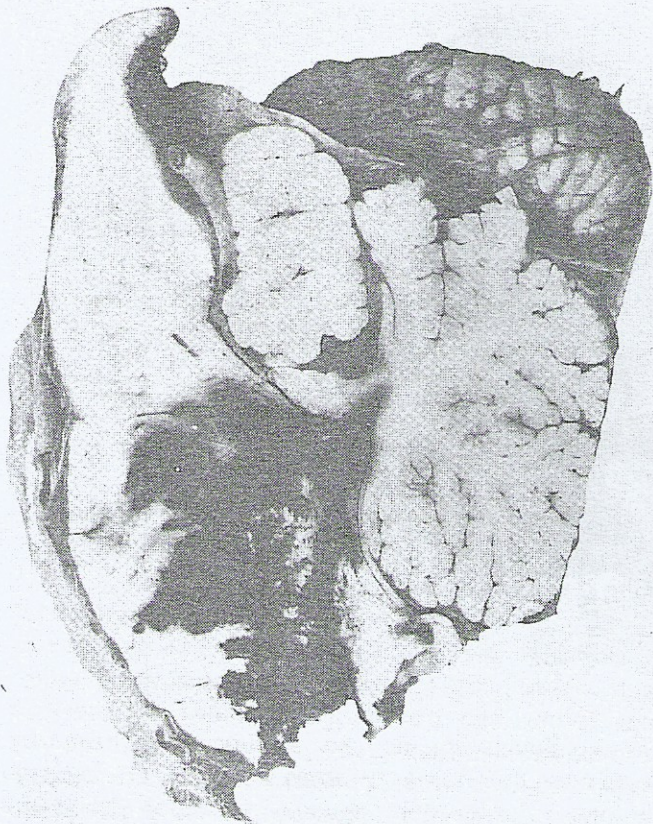


Fig. 191 — Hemorragia protuberancial; abertura de IVª ventrículo.

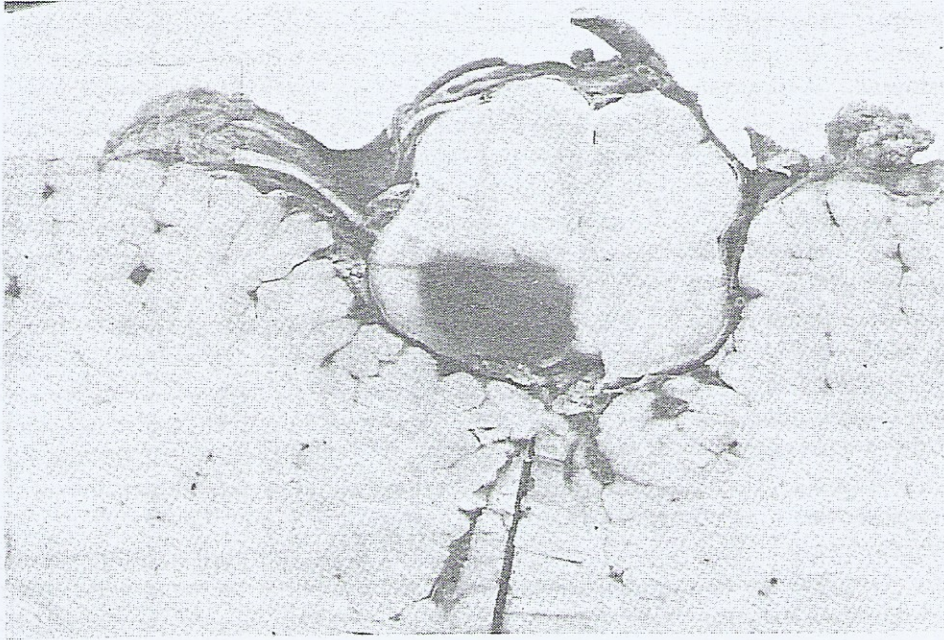


Fig. 192 — Hemorragia do bulbo. (Único caso visto pelo autor desta obra.)

uma explicação completamente nova e diferente. Segundo esses autores, a hemorragia cerebral seria deter-

minada pela ruptura de minúsculos aneurismas vasculares — os chamados **aneurismas miliares** que podem ser vistos mesmo a olho nu, sob a forma de grãos globosos de cor vermelho-violácea ou vermelho-negra, cujo diâmetro varia de dois décimos de milímetro a um milímetro ou mesmo mais, fazendo saliência na parte exterior das arteríolas. Esses aneurismas, que em geral são numerosos, seriam o resultado de um processo inflamatório que se desenvolve na adventícia do vaso, enfraquecendo a parede vascular e, sob a pressão do sangue formar-se-ia a dilatação; em outras palavras, esses aneurismas miliares seriam a consequência duma **periarterite**. Este processo, segundo os referidos autores, é inteiramente distinto da arteriosclerose e ateromasia, embora pudesse coexistir com

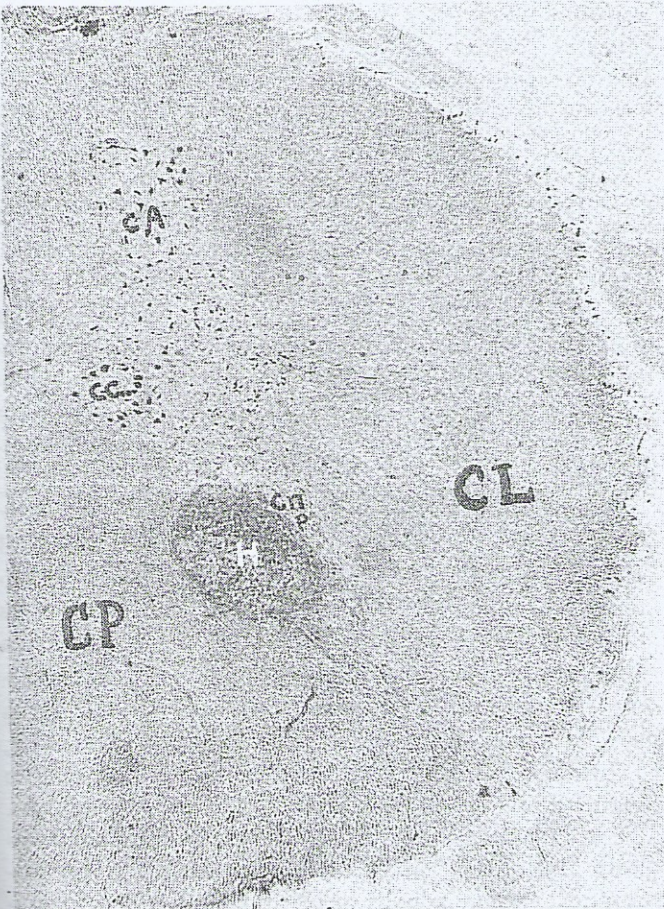


Fig. 193 — Hematomiélia (H).

(A fotomicrogr. focaliza apenas metade do corte de medula). CA — Corno anterior; CC — Coluna de Clarke; Cp — Cordão posterior; CnP — Corno posterior; CL — Cordão lateral. Mét. de Nissl. Aumento: 10 X.

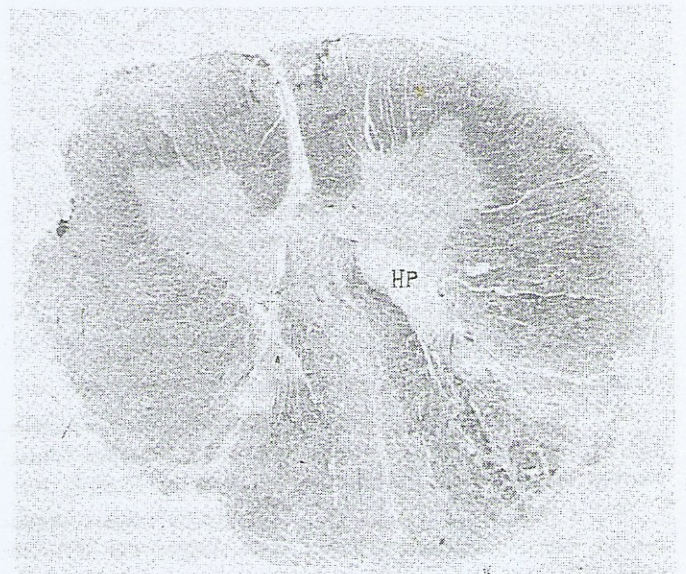


Fig. 194 — Cavidade residual da hematomiélia, isto é, hematomieloporo (HP).

Mét. de Weigert-Pal. Fotomicrogr. Leitz micro-sumar 24 mm.

ragia não se verifica a aterosmasia, por serem os vasos muito finos; cresce-se ainda o fato de esses autores fazerem da hemorragia cerebral o apanágio dos velhos, quando ela pode ser verificada em qualquer idade, embora a época mais frequente seja entre trinta e quarenta e cinco anos. De fato, o autor deste já necropsiou um indivíduo de dezoto anos e uma criança de três anos com hemorragia cerebral, com os vasos absolutamente normais e sem processo renal, nem infeccioso.

Quanto à periarterite, não pode ser aceita, pois o que se observa histologicamente não é um processo inflamatório, mas a adventícia invadida pelos leucocitos extravasados dos vasos juntamente com o sangue, como se vê na fig. 195; além disso, a inflamação não determina lesão do tecido, mas pelo contrário, ela é a consequência da lesão.

É, portanto, difícil avaliar-se qual o papel que tais aneurismas possam desempenhar na hemorragia. Além disso, as artérias consideradas como responsáveis pelo fenômeno, são muito finas, não se compreendendo como possam determinar um foco hemorrágico tão grande. De fato, como se viu, a hemorragia se processa ao nível dos núcleos da base do cérebro que são irrigados pelos finos ramúsculos perfurantes da artéria cerebral média as artérias lenticulo-estriadas.

Charcot e Bouchard admitiam que uma delas, a mais externa, que passa na cápsula externa, tendo um trajeto curvo sofreria mais a ação da pressão sanguínea, rompendo-se. Por isso, esses autores lhe davam o nome de "artéria da hemorragia cerebral" tendo a sua homóloga no núcleo dentado do cerebello.

De qualquer modo, as objeções dos autores alemães vieram entranquecer a doutrina dos aneurismas miliares e no século actual diversos patologistas pretendiam resolver o problema enchendo a neuropatologia com teorias e hipóteses muitas delas vagas e complicadas sem, porém, trazer melhores esclarecimentos.

Assim, em 1918 Rosenblath⁴ lançou nova concepção sobre o mecanismo da hemorragia cerebral baseada numa intoxicação geral com localizações eletiva: um agente tóxico ou fermento, que seria eliminado pelos rins, nos casos de nefropatias ficando no sangue e se fixa no tecido nervoso, levando-o à necrose, o mesmo acontecendo aos vasos nele contidos; as paredes vasculares assim lesadas, ao primeiro choque hipertensivo, deixarão passar o sangue para o tecido, resultando a hemorragia. Esta hipótese, que nada mais é do que uma variante das idéias de Rochoux, é destituida de importância, tendo apenas valor imaginativo: 1) porque

elas. A causa dessa periarterite, porém, era desconhecida. Admitiam-se causas coadjuvantes, como as intoxicações endógenas e exógenas, como o alcoolismo, sendo a diatese gotosa a mais considerada. A hipertensão arterial também concorreria para a ruptura do vaso: a hipertrofia do ventrículo esquerdo, com suas fortes sistoles, romperia as artérias cerebrais entranquecidas. Admitia-se também uma predisposição hereditária à hemorragia cerebral. Aliás, desde a antiguidade se consideravam propensos à apoplexia os indivíduos baixos e gordos, cujo peso ultrapassava de muito o peso teórico, de peçoço curto, muito corados, de vida sedentária que se excedem nos prazeres da mesa; tal era o chamado hábito *apoplectico*; além disso, são também predispostos aqueles de hábito hiperestênico, isto é, com grande desenvolvimento muscular, trazendo hipertensão da medular da supra-renal.

A patogenia da hemorragia cerebral assim explicada com tanta clareza e elegância, teve repercussão universal e foi admitida pelos patologistas e neuropatologistas como definitiva, por mais de cinquenta anos e ainda hoje é aceita por diversos autores, figurando em muitos tratados modernos.

Não tardou, porém, em aparecer opiniões divergentes. De fato, parecia estranho o processo de periarterite cuja natureza era ignorada; por outro lado, os aneurismas miliares raramente são demonstráveis nas autópsias. Os patologistas alemães encontravam frequentemente aterosmasia e arteriosclerose dos vasos cerebrais na hemorragia cerebral. Eppinger¹ então combateu a idéia dos aneurismas miliares, secundado por Pick², e Ellis³ que demonstraram a inexistência de verdadeiros aneurismas, tratando-se apenas de falsos aneurismas, isto é, de hematomas intramurais.

Para eles, a hemorragia cerebral seria determinada por aneurismas dissecantes, produzidos pela arteriosclerose e aterosmasia; estes processos dilaceram a íntima, o sangue então se infiltra pela solução de continuidade e disseca as túnicas do vaso que se rompe no ponto mais fraco e o sangue forma um falso aneurisma em torno do vaso. É interessante notar-se que esses autores pretendiam destruir uma explicação já tida como clássica, substituindo-a por uma idêntica, apenas mudando a natureza dos aneurismas. Ora, se em alguns casos os vasos cerebrais apresentam arteriosclerose, em muitos outros não se verifica; além disso, nos territórios onde se processa a hemor-

1 Eppinger, Hans — Die millären Hirnarterienaneurysmen (Charcot-Bouchard). *Virchows Arch. f. path. Anat.* 111:405, 1888.
 2 Pick, L. — Ueber die sogenannten millären Aneurysmen der Hirngefässen. *Berlin. Klin. Wochenschr.* 47:325-382, 1910.
 3 Ellis, A. G. — The pathogenesis of spontaneous cerebral hemorrhage. *Proc. Path. Soc. of Philadelphia.* 30:197, 1909.

4 Rosenblath — Über Entstehung der Hirnblutung bei dem Schlaganfall. *Deutsche Ztschft. f. Nervenh.* 61:10, 1918.

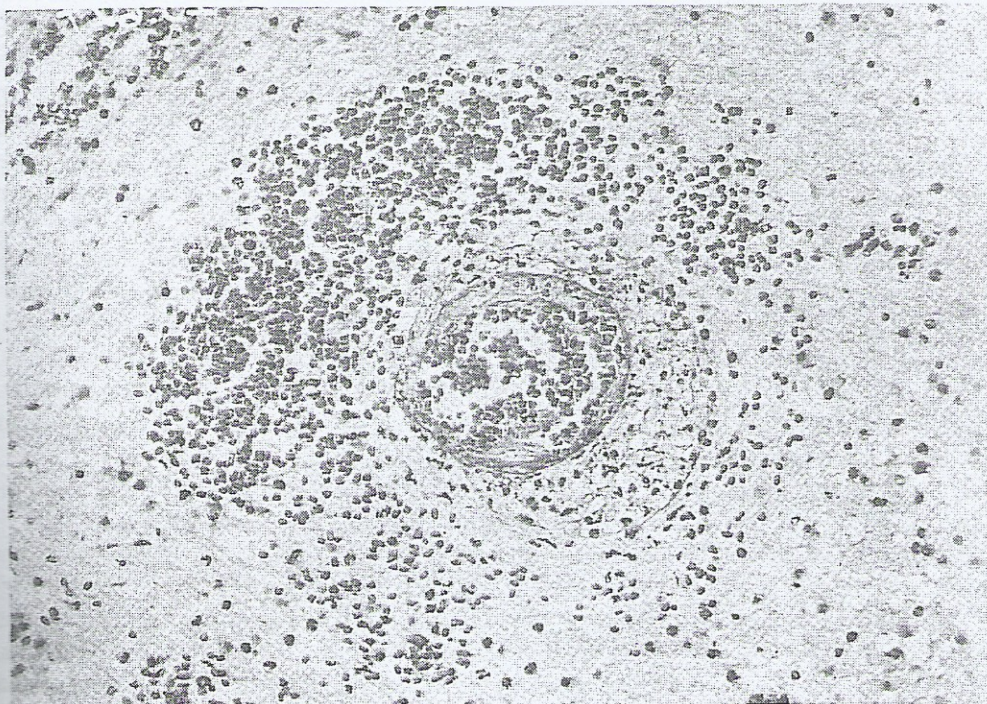


Fig. 195 — Hemorragia cerebral.

Corte dum vaso próximo ao foco hemorrágico, vendo-se a adventícia com suas malhas alargadas e contendo leucocitos, realizando a imagem da assim chamada "peri-arterite". Coloração: hematoxilina-eosina. Aumento: 350X.

se baseia na ação dum tóxico ou fermento hipotético; 2) porque só focaliza a hemorragia cerebral que se verifica nas nefropatias, permanecendo sem explicação aquelas em que não há processos renais; 3) porque não explica a rapidez com que se desenvolve o fenômeno; finalmente, se a necrose do tecido nervoso atingindo também os vasos determinasse a hemorragia, todos os amolecimentos cerebrais deveriam ser hemorrágicos ou hemorrágiparos, o que não é verdade.

Quanto à segunda objeção, os discípulos de Rosenblath corrigiram-na admitindo que também o fígado poderia eliminar o tóxico, de modo que nos casos em que não há lesões renais, seria a disfunção hepática responsável pela retenção do tóxico.

Até aqui ainda se admitia a ruptura vascular como determinante da hemorragia. Em 1924, Lindermann chamou a atenção para a influência nociva das perturbações vasomotoras locais. Desde então passou-se a estudar esta ordem de fenômenos funcionais a fim de se conhecer precisamente a sua natureza. Essas idéias modificaram inteiramente a questão da patogenia da hemorragia cerebral.

Frommel e Herschberg, então, admitiram uma ação tóxica conseqüente a alteração do metabolismo local, agindo não sobre o tecido nervoso e parede vascular, mas sobre a regulação vasomotora cuja alteração daria lugar à hemorragia. Esta hipótese já está mais de acordo com fatos conhecidos; com efeito, sabe-se que o metabolismo local no hipertenso está alterado devido ao débito circulatório ser menor do que no indivíduo normal; entretanto, ainda não satisfaz porque se resume aos casos de hipertensão arterial, não explicando diversos outros fenômenos, como por exemplo, a instalação brusca dos sintomas.

A seguir Westphall e Bär¹, numa série de publicações sobre o assunto, dão importância capital ao **espasmo vascular**. Nos hipertensos verificam-se frequentemente espasmos arteriais que levariam a parede vascular à necrose, localizada sobretudo na túnica média, comprometendo também a nutrição do tecido nervoso. Este se torna, então, menos resistente e os vasos já necrosados perdendo ainda o apoio do tecido circunvizinho são infiltrados pelo sangue. Um espasmo mais duradouro completa a desorganização do tecido; em seguida, cessando o espasmo, o sangue se precipita para o tecido, resultando a hemorragia. Esta teoria tem bases clínicas, anatomopatológicas e experimentais. Clinicamente observam-se fenômenos angiospásticos, anteriores à hemorragia nos hipertensos, tais como zumbidos de ouvido, vertigem, dor de cabeça, sensação de dedo morto, etc... Do ponto de vista anatomopatológico, esses autores verificaram, em um indivíduo que apresentara em vida crises angiospásticas, necrose da túnica média dos vasos, semelhantes àquelas que se apresentam nos focos hemorrágicos. Finalmente, experimentalmente eles repetiram as experiências anteriores de Kussmaul em que se demonstra o efeito da isquemia nos territórios dos vasos cerebrais determinando a necrose da parede dos mesmos e em seguida ao restabelecimento da circulação têm lugar hemorragias.

Entretanto, o ponto de vista de Westphall e Bär tem o defeito de focalizar somente os casos de hemorragia nos hipertensos.

¹ Westphall, K. e Bär, R. — Zur Pathogenen der Apoplexie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 151, 1-30 abril 1926, e outros trabalhos só de Westphall.

Estavam as coisas neste pé quando Ricker deu a conhecer os seus trabalhos sobre a fisiopatologia dos vasos, por meio dos quais se obteve a explicação de diversos fatos da patologia, conforme já foi mostrado na pág. 167.

Schwartz¹, utilizando-se desses ensinamentos das experiências de Ricker applicou-os aos vasos cerebrais, admitindo a origem vasomotora direta da hemorragia cerebral: esta seria a consequência da estase, em virtude da qual o sangue passaria por diapedese na extremidade da árvore arterial, resultando inúmeras hemorragias puntiformes cuja confluência formaria o grande foco.

Como se vê, o problema da hemorragia cerebral que parecia tão bem resolvido tornou-se complicado e confuso, pois pretendendo-se abandonar a explicação clássica, criaram-se diversas teorias cujas falhas que apresentam só permitem applicá-las a certos casos. Diversas outras foram aventadas, mas não passaram de variantes ou associação de algumas que acabaram de ser descritas. Todas as teorias expostas podem ser resumidas em três categorias:

1) Teoria mecânica pura, que explica a hemorragia pela ruptura dum vaso sob a ação da pressão sanguínea; em outras palavras, a hemorragia seria per rhexim.

2) Teoria funcional, segundo a qual a hemorragia cerebral seria devido a alterações vasomotoras parálticas em virtude das quais o sangue do interior do vaso passaria para o tecido; estas consideram, então, a hemorragia per diapedesim.

3) Teoria mista, isto é, fenômenos vasomotores determinando necrose do tecido, lesando secundariamente o vaso cujas paredes seriam, então, erodadas de fora para dentro e atravessadas pelo sangue; a hemorragia, neste caso, seria per diabrosim.

COMENTÁRIO

Analisando-se todas as teorias propostas para explicar a hemorragia cerebral, verifica-se que todos os autores se preocuparam com uma só face da questão: o foco hemorrágico. Entretanto, o foco hemorrágico não explica a apoplexia porque as partes do encéfalo onde ele se forma não apresentam importância vital. Poder-se-ia objectar que o foco hemorrágico, pela compressão dos centros nervosos, determinaria a apoplexia; mas, então, seria preciso que esse foco atingisse primeiro certo volume para desencadear a abolição das funções cerebrais, o que seria incompreensível, pois a destruição de certas formações como, por

exemplo, a capsula interna daria lugar a sintomas pré-vios. Ora, mesmo no amolecimento o primeiro sintoma é apoplexia. Além disso, se se quiser admitir importância vital às zonas onde se verifica a hemorragia cerebral, é preciso que se saiba que as neoplasias não constituem tecidos de importância vital para o organismo; antes, pelo contrário, são parasitas que vivem a expensas dele. Pois bem, em certos casos de apoplexia a anatomia patológica mostra um glioma cerebral no qual se processou uma hemorragia. É portanto evidente que a hemorragia não é responsável pela apoplexia, mesmo porque, como já se viu atrás, o amolecimento também é anunciado por idêntico fenómeno, o mesmo acontecendo com o edema agudo cerebral.

Por conseguinte, na hemorragia cerebral o principal mecanismo é vasomotor: é a vasodilatação paráltica, não de uma área, mas do encéfalo que, suspendendo a chegada de oxigênio aos elementos nervosos determina a apoplexia, isto é, a abolição das funções motoras, sensitivas, sensoriais e psíquicas. Esta vasodilatação paráltica é de curta duração não chegando a produzir o amolecimento, mas suficiente para paralisar a vida dos neurônios. Daí o aspecto relativamente anémico que o cérebro apresenta na mesa de autópsia. A vasodilatação paráltica determina a perda do tônus e contractibilidade das artérias: os capilares ficam então cheios de sangue. Deste modo, logo após essa fase paráltica, a circulação sanguínea se restabelece embora não com a mesma regularidade anterior: a rede capilar, porém, está ainda dilatada e com suas paredes atroxadas e o sangue, então, se extravasa, como se vê nas figs. 196 e 197. Não se trata, portanto, da ruptura dum arteria, mecanismo nunca confirmado nas autópsias, nem tampouco se poderia compreender que artérias tão finas como aquelas que se encontram nas zonas habituais da hemorragia no sistema nervoso, possam determinar tão grande extravasamento sanguíneo; é, portanto, um território capilar que difunde o sangue no tecido, destruindo-o. Assim se compreendem as zonas em que se processa a hemorragia — núcleos da base do cérebro, núcleo denteado do cérebro, protuberância e pedúnculo cerebral; nestas partes, a circulação é constituída por arteríolas finas as quais se resolvem em rica rede capilar que se anastomosa com outras redes capilares vizinhas, não havendo outras anastomoses mais desenvolvidas que facilitem o escoamento do sangue (Fig. 198). Se as funções cerebrais não se restabelecem após a volta da circulação é porque a paralisia circulatória abalou profundamente o metabolismo dos neurônios de modo que não conseguem retomar o seu funcionamento. Compreende-se, assim, porque a hemorragia cerebral é sempre mortal. Os diversos autores que trataram do assunto dão uma mortalidade de 95%; mas isto é devido à confusão que se faz entre infarto hemorrágico e hemorragia. De

1 Schwartz, Ph. — Des attaques d'apoplexie et de leur pathogénèse. Ann. d'Anatomie Pathologique et normale Méd.-Chir. 10:995-1009, n° 8, 1933. IV reunião plenária da Soc. Anatómica (12-13 outubro) 2º Relatório.

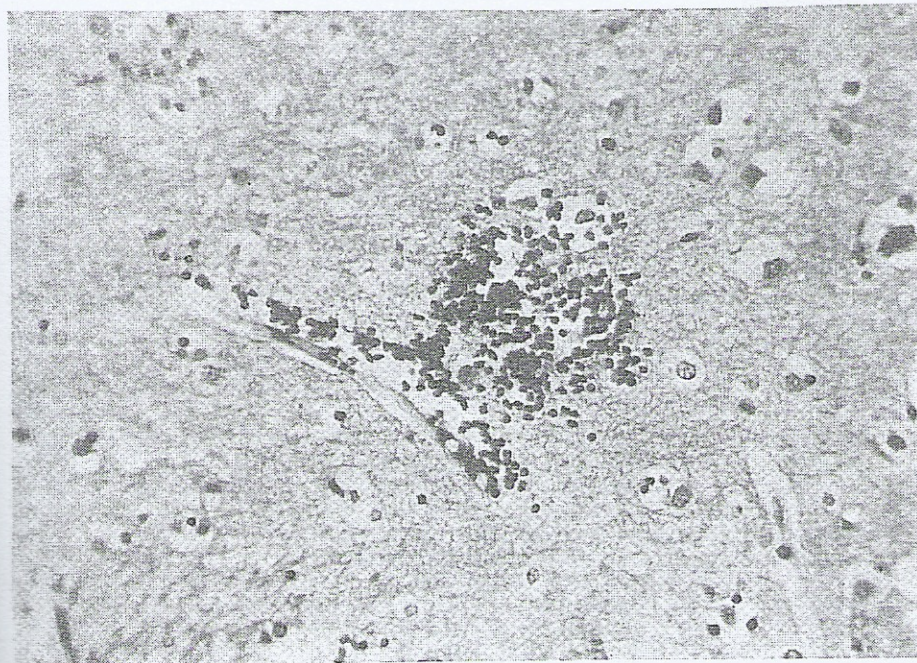


Fig. 196 — Capilar cerebral próximo à área hemorrágica, mostrando a diapedese das hemátias. Col.: hematoxilina-eoxina. Fotomicrografia: aumento 350 X.

fato, o diagnóstico clínico diferencial é, em geral, difícil porque em primeiro lugar ambos determinam a apoplexia e, segundo, porque o infarto hemorrágico pode dar lugar a líquido céfalo-raquiano hemorrágico ou xantocrômico como a hemorragia. O único elemento de distinção é a evolução: no infarto o coma nunca é tão profundo, durando no máximo três dias e mesmo assim nos dois dias seguintes sempre se verifica a melhora gradual do paciente, após os quais o indivíduo se restabelece do coma permanecendo apenas o déficit funcional correspondente ao território lesado. Na hemorragia, o coma é profundo e o indivíduo não volta a si, falecendo no prazo máximo de uma semana. Elucidativo é o caso da fig. 199: trata-se dum indivíduo de trinta e sete anos de idade acometido pelo *ictus* apoplético durante o almoço, tendo sido removido em coma para o hospital (Santa Casa). Feita a punção lombar, o líquido retirado era francamente hemorrágico, tendo-se diagnosticado hemorragia cerebral; passadas vinte e quatro horas, o coma melhorou, mas o indivíduo permaneceu hemiplégico, falecendo algum tempo depois por uma intercorrência. Na autópsia verificou-se o infarto hemorrágico seccionando a cápsula interna e atingindo até a parede ventricular explicando assim o líquido hemorrágico.

Outro fato demonstrativo da tese exposta está documentado na fig. 200 onde se vê o cérebro em corte frontal apresentando à direita um amolecimento cicatrizado, testemunho dum *ictus* apoplético antigo, do qual se restabeleceu e à esquerda o foco hemorrágico recente que o levou à morte.

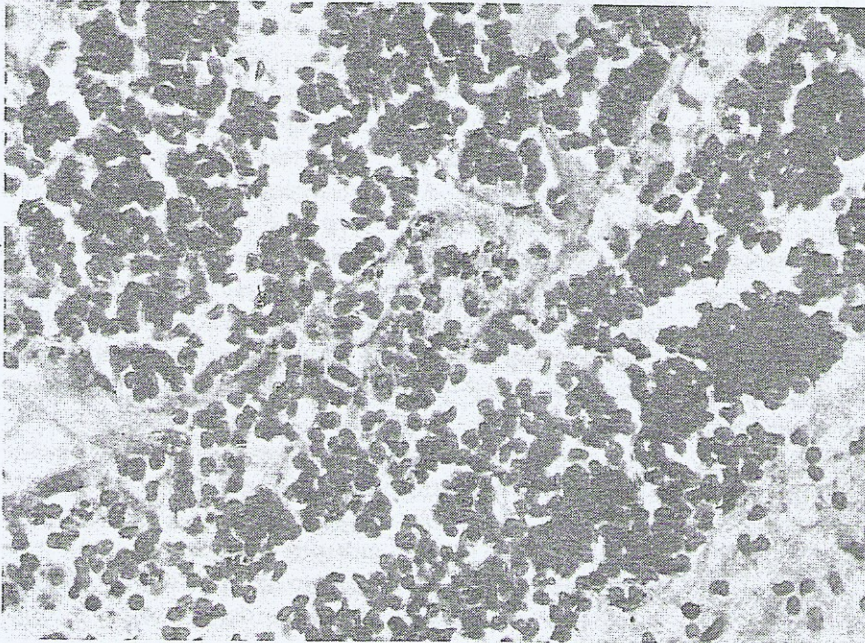
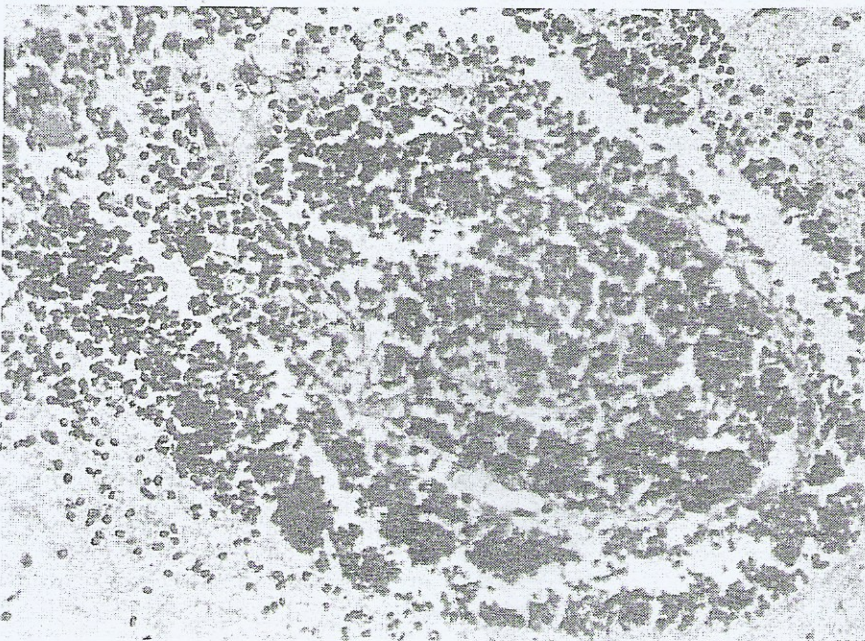
Em resumo, a hemorragia cerebral é o resultado de fenômenos vasculares funcionais de natureza vasoparalítica, em virtude dos quais o sangue passa através

das paredes dos capilares dum território. Em outras palavras: o seu mecanismo corresponde ao grau IV da lei de Ricker, sendo o estímulo de natureza alérgica. É, porém, consequência da apoplexia e não a causa, como se julgava. Deste modo, explica-se a hemorragia cerebral nas mais variadas idades; a raridade na idade avançada, quando os vasos já muito esclerosados quase não obedecem aos estímulos; o seu aparecimento brusco; a sua evolução fatal e a coincidência com vários fatos banais da vida quotidiana. Com efeito, em certos casos a hemorragia cerebral se verifica após a refeição, sobretudo se for copiosa; neste caso, a digestão determina maior afluxo de sangue no aparelho digestivo, deixando outras partes como o cérebro com menos sangue cujos vasos sofrem a vasoconstricção; se, então, agirem os alérgenos que se formam durante a digestão, resultará a paralisia vascular com suas consequências. Do mesmo modo agem as excitações psíquicas, físicas e as intoxicações, etc...

A morte inexorável resulta, então, do *shock* alérgico e não pelo processo cerebral, pois o cérebro não tem importância vital, o que é atestado pelo fato do amolecimento que nele se processa não determinar a morte.

Por conseguinte, a hemorragia cerebral não é a consequência de alterações vasculares ou de outras afecções como se pretende, tal como a arteriosclerose, a aterosmaia, a hipertensão arterial, nefropatias, etc... pois se em alguns casos se evidenciam esses processos, em outros eles não estão presentes e, reciprocamente, em muitos casos em que estão presentes não se verifica a hemorragia cerebral; constitui, porém, uma verdadeira entidade, atuando aqueles processos apenas como causas coadjuvantes e em certos casos. Às vezes é nítida a dependência da diátese hemorrá-

Fig. 197 — Arteríola cerebral, próximo à área hemorrágica, vendo-se as suas paredes afrouxadas e atravessadas pelas hemátias. Col.: hematoxilina-eosina. Fotomicrografia; aumento 450 X em cima e 600 X em baixo.



gica atestada pela discrasia sanguínea, como anemia, leucemia, etc., sugerindo assim que as condições hemopoiéticas, representam também um elemento de importância na patogenia da hemorragia cerebral; aliás é sabido que nos fenómenos alérgicos a coagulação do sangue está diminuída.

Em certos casos a hemorragia é na leptomeninge. Clinicamente manifesta-se pela apoplexia cerebral e, por isso, é quase impossível distingui-la da hemorragia cerebral; a morte na hemorragia meníngea, porém, é muito mais rápida do que no idêntico processo cerebral. Além disso, na hemorragia meníngea a punção suboccipital ou lombar dá líquido francamente hemorrágico desde o início. Entretanto, estes elementos não servem para o diagnóstico diferencial, pois

em certos casos de hemorragia cerebral, o processo pode invadir logo os ventrículos e propagar-se rapidamente aos espaços aracnoideanos, evidenciando-se logo no líquido, como já foi referido na pag. 209. Praticamente, porém, o diagnóstico diferencial não tem importância porque a hemorragia meníngea é tão grave quanto a cerebral: em ambas o indivíduo morre após um coma mais ou menos curto.

Devido à identificação do conceito de apoplexia ao de hemorragia a hemorragia meníngea é também conhecida pelo nome de **apoplexia meníngea**.

Anatomopatologicamente encontra-se a superfície do encéfalo coberta por um manto sanguíneo (Fig. 201) que facilmente se verifica estar no interior dos espaços aracnoideanos, pois passando-se as costas de

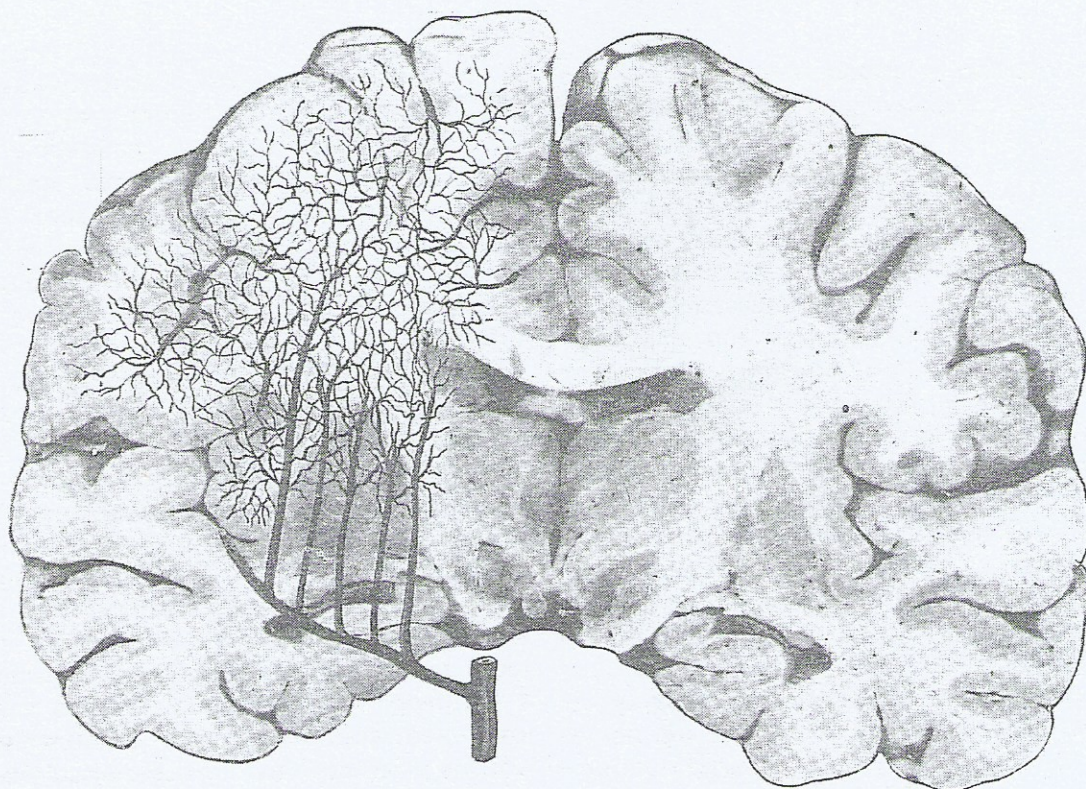


Fig. 198 — Corte frontal do cérebro, sobre o qual foi esquematizada a circulação arterial do território profundo da artéria cerebral média, para explicar a hemorragia cerebral.

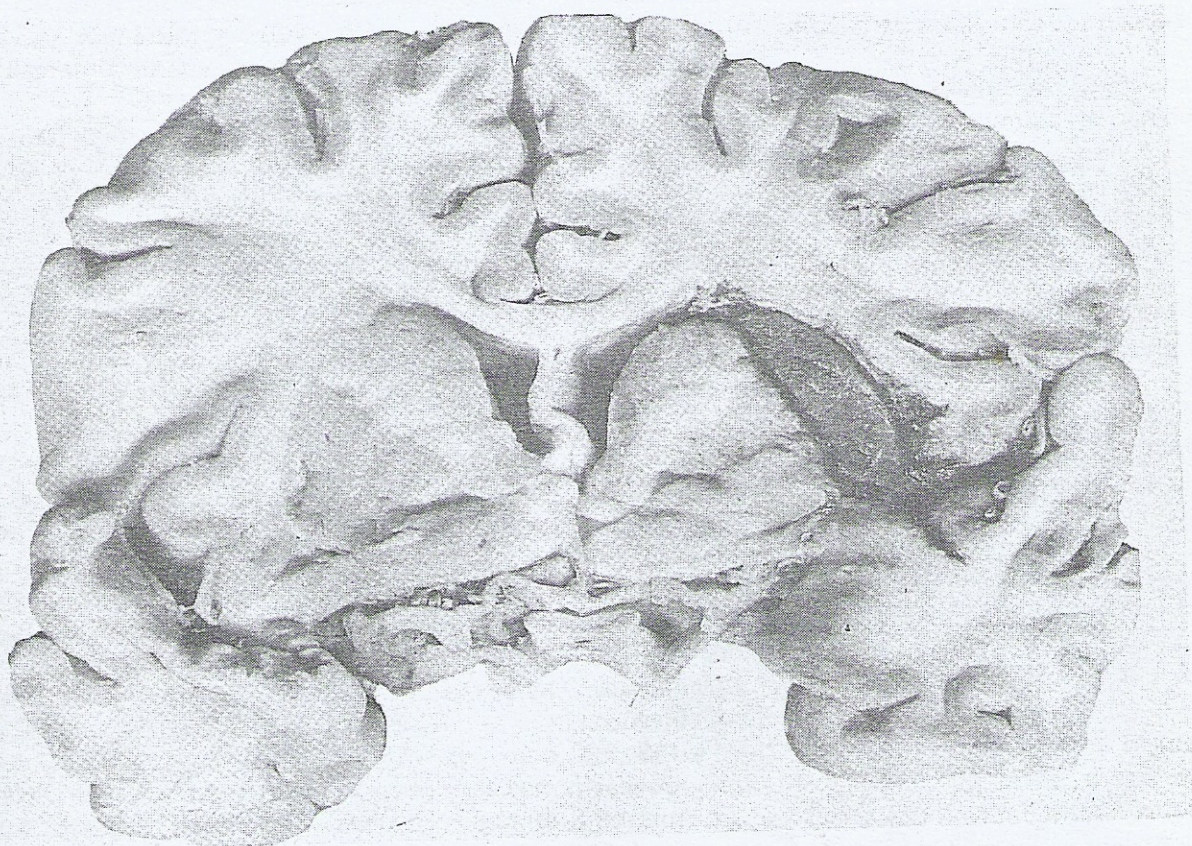


Fig. 199 — Infarto hemorrágico da cápsula externa, interrompendo a cápsula interna e atingindo até a parede ventricular, podendo simular clinicamente a hemorragia.

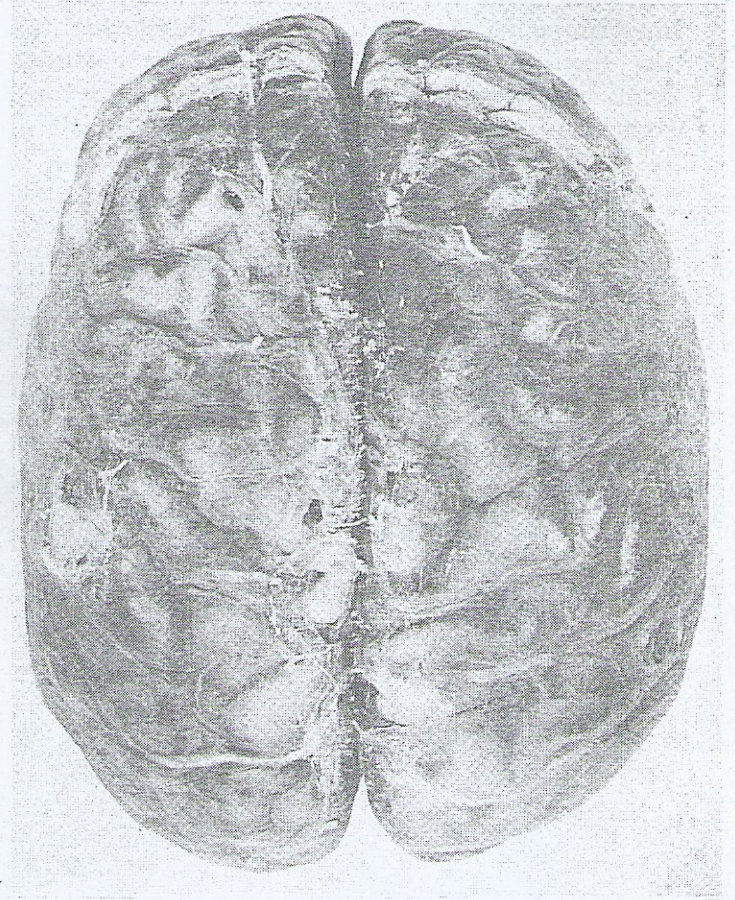


Fig. 201 — Hemorragia meningea. A esquerda, vista da superfície do cérebro; à direita vista da base do encéfalo.

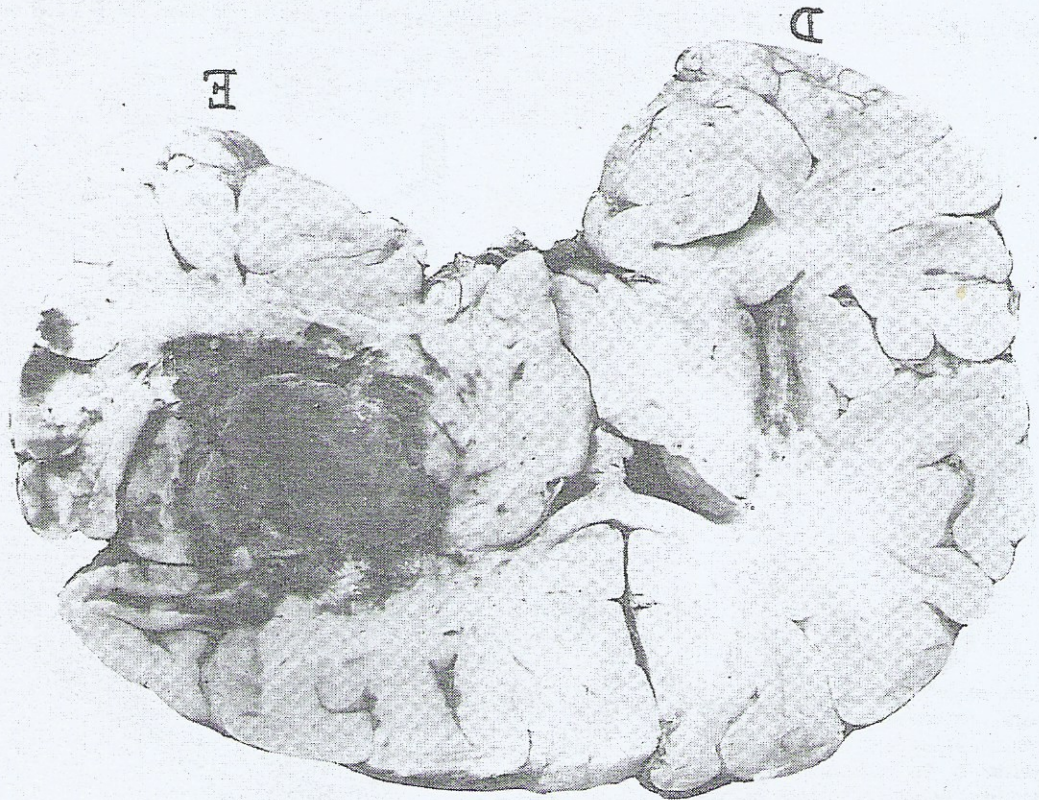


Fig. 200 — Infarto cicatrizado à direita e hemorragia à esquerda

uma face pela superfície, o sangue não é removido. Às vezes, porém, o processo é tão intenso e violento que a aracnóide é dilacerada em certos pontos, encontrando-se o sangue também no espaço subdural. Em certos casos, toda a convexidade dos hemisférios e a base estão recobertas por espessa camada de sangue, vendo-se maior acúmulo nas cisternas da base e em torno do pedúnculo cerebral; pelos orifícios de Luschka e Magendie pode haver propagação ao IV^o ventrículo. Compreende-se, assim, porque a morte é mais rápida na hemorragia meníngea: pelo acúmulo na base, dá-se a compressão do bulbo e conseqüente paralisia dos centros respiratório e cardíaco.

Cortando-se o cérebro, verifica-se que a substância nervosa não é infiltrada pelo sangue, no que é impedido pela pia-máter.

A causa da hemorragia meníngea é desconhecida, do mesmo modo que a hemorragia cerebral; os mesmos processos coadjuvantes que podem predispor à hemorragia cerebral, podem também predispor à hemorragia meníngea, como a arteriosclerose, aterosmasia, arteriolosclerose, trombose arterial e aneurismas dos vasos cerebrais, ou moléstias gerais como as nefrites, discrasias sangüíneas, etc... Também aqui, o estímulo que determina o quadro anátomo-clínico é de natureza alérgica e o extravasamento sangüíneo é determinado pela diapedese dos elementos figurados do sangue em conseqüência da vasodilatação parálitica e não pela hipotética ruptura de um vaso, que nunca foi demonstrada anatomopatologicamente.

Disgenesias Vasculares — Podem ser classificadas em dois tipos: as **teleangiectasias** e os **aneurismas**. Aqui deveriam ser incluídos também os angiomas que não passam de malformações; não obstante, serão tratados no capítulo dos tumores, onde são colocados classicamente.

As teleangiectasias se apresentam sob a forma de pequenas lacunas sangüíneas com o aspecto de vasos dilatados. Estes vasos assim dilatados se reúnem em grupo, em geral de dimensões muito pequenas, de modo que constituem simples achados de autópsias, sem menor importância prática. O seu ponto de eleição é o assoalho do IV^o ventrículo, no terço superior da protuberância.

Sob a rubrica de aneurismas, no sistema nervoso, estão incluídas formações das mais variadas naturezas, algumas das quais são verdadeiramente disgenesias enquanto que outras são adquiridas no curso da vida.

Os aneurismas formados durante a vida têm como causa a aterosmasia. Como já foi visto, o ateroma consiste num processo degenerativo-necrótico que se instala na íntima das artérias e, no encéfalo, sobretudo nas artérias da base. Esse processo em certos casos chega a destruir a túnica interna, derramando-se na luz vascular e no seu lugar se forma uma úl-

cera — a **úlcera ateromatosa**. A parede vascular assim enfraquecida, forçada pelo sangue, faz saliência externamente sob a forma dum dilatação sacciforme — é o **aneurisma ateromatoso**. Este aneurisma, de ordinário, é de pequenas dimensões, raramente atingindo tamanho maior do que um grão de ervilha. Devido às suas paredes serem muito delgadas, estes aneurismas se rompem facilmente, resultando a hemorragia que se espalha nos espaços aracnóideos (Fig. 202); é a hemorragia meníngea. Entretanto esses aneurismas não constituem a causa das hemorragias meníngeas, pois só em raros casos é que eles estão presentes e, reciprocamente, em certos casos encontram-se aneurismas sem hemorragia.

São encontrados, de preferência, na artéria cerebral média, no tronco basilar e na carótida, atingindo aqui maiores dimensões. Além desses vasos, podem também ser encontrados nas artérias cerebelares, mas aqui são muito raros. De qualquer modo, porém, não se apresentam nas arteríolas da substância nervosa, de modo que não podem ser responsabilizados pela hemorragia cerebral.

Sendo de tamanho reduzido, esses aneurismas ateromatosos não determinam sintomas clínicos a não ser quando se rompem, determinando a hemorragia meníngea que se manifesta por apoplexia e morte; por isso, só são verificados anatomopatologicamente.

A sífilis que constitui a causa tão freqüente de aneurismas, sobretudo na aorta, não os produz nos vasos cerebrais.

Descrevem-se também os aneurismas micóticos que são de natureza infecciosa, pela erosão da parede por bactérias veiculadas no sangue que aderem à íntima do vaso e aí determinam a lesão da mesma; são, porém, extraordinariamente raros e sendo produzidos pela septicemia têm uma importância prática quase nula.

Quanto aos aneurismas congênitos, podem-se apresentar sob dois aspectos diferentes: os **aneurismas cirsóides** e os **aneurismas sacciformes**.

Os primeiros se observam nos vasos superficiais do cérebro, principalmente na convexidade e se apresentam como vasos tortuosos ou enrolados sobre si mesmos formando desenhos mais ou menos complicados, como vê na fig. 203, sempre dilatados e cheios de sangue. Ordinariamente são veias que assim se apresentam, de modo que não se trata propriamente de aneurismas, mas antes de varizes. Estes aneurismas às vezes são muito numerosos e espalhados por toda a convexidade dos hemisférios cerebrais e, como estão presentes desde o nascimento impedem o regular desenvolvimento das funções cerebrais, determinando portanto, a oligofrenia. Além disso, dão origem a perturbações vasomotoras dando lugar à epilepsia Bravais-Jackson ou mesmo à sintomática, pois sendo alterações de desenvolvimento estão em geral associados às disgenesias dos hemisférios já descritas na

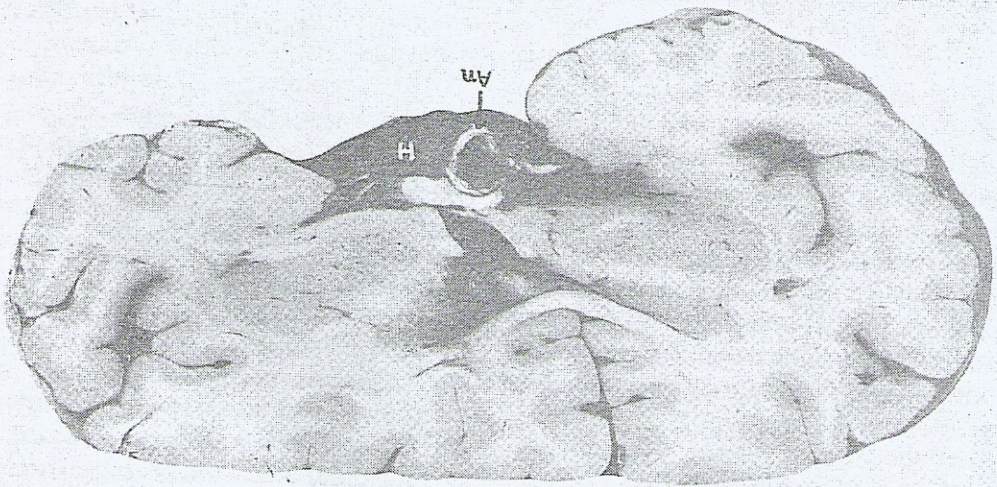


Fig. 202 — Aneurisma ateromatoso da carótida interna (An) com hemorragia meníngea (H).

Os aneurismas sacciformes são de maior importância prática, não só pela frequência com que se verificam, como também pela sintomatologia que determinam, permitindo diagnósticos em vida. São ordinariamente grandes, podendo atingir até o tamanho dum ovo, como se vê na fig. 204, mas geralmente são do tamanho duma aveia, desenvolvendo-se principalmente no ponto de bifurcação das artérias que compõem o polígono de Willis. Comumente único, em casos raros podem ser múltiplos. Embora possam se apresentar em qualquer artéria cerebral, não obstante, são mais frequentes na artéria cerebral média; assim, uma estatística de Gowers¹ dá a seguinte incidência: artéria cerebral média — 44; basilar 41; carótida interna 23; cerebral anterior 14; comunicante posterior 8; comunicante anterior 8; vertebral 7; cerebral posterior 6; cerebelar inferior 3. Esse mesmo autor verificou serem mais comuns no lado esquerdo que no direito, na proporção de 4:3. Entretanto, o autor deste encontrou-os na mesma proporção em ambos os lados. Podem ser vistos em qualquer idade e em ambos os sexos; como, porém, crescem lentamente, a sua sintomatologia só aparece na idade adulta e, muitas vezes só são descobertos na necropsopia. De qualquer modo, o diagnóstico clínico dos aneurismas do polígono de Willis não pode ser feito com certeza, por não existirem sinais característicos. Em geral determinam os sintomas de tumor intracraniano, acompanhado ou não de sinais decorrentes da compressão sobretudo de nervos cranianos, como o motor-ocular comum, trígêmeo, facial, etc. . . e, nos casos do aneurisma ser da carótida ou do ramo comu-

epilepsia. Entretanto, o diagnóstico em vida dessas alterações vasculares é praticamente impossível; em certos casos, porém, devido à calcificação de suas paredes, parcial ou total, o processo pode ser evidenciado pela radiografia. Os aneurismas circóides podem ser também adquiridos durante a vida, como acontece na meningite aguda ou crônica da convexidade dos hemisférios determinando a estase venosa; nestes casos, a retirada da dura-máter com o seio venoso, na autópsia, faz desaparecer a maior parte.



Fig. 203 — Aneurismas circóides da convexidade dos hemisférios.

Gowers, W. R. — A Manual of Diseases of the Nervous System, J. & A. Churchill, 1888, vol. 2, p. 496.

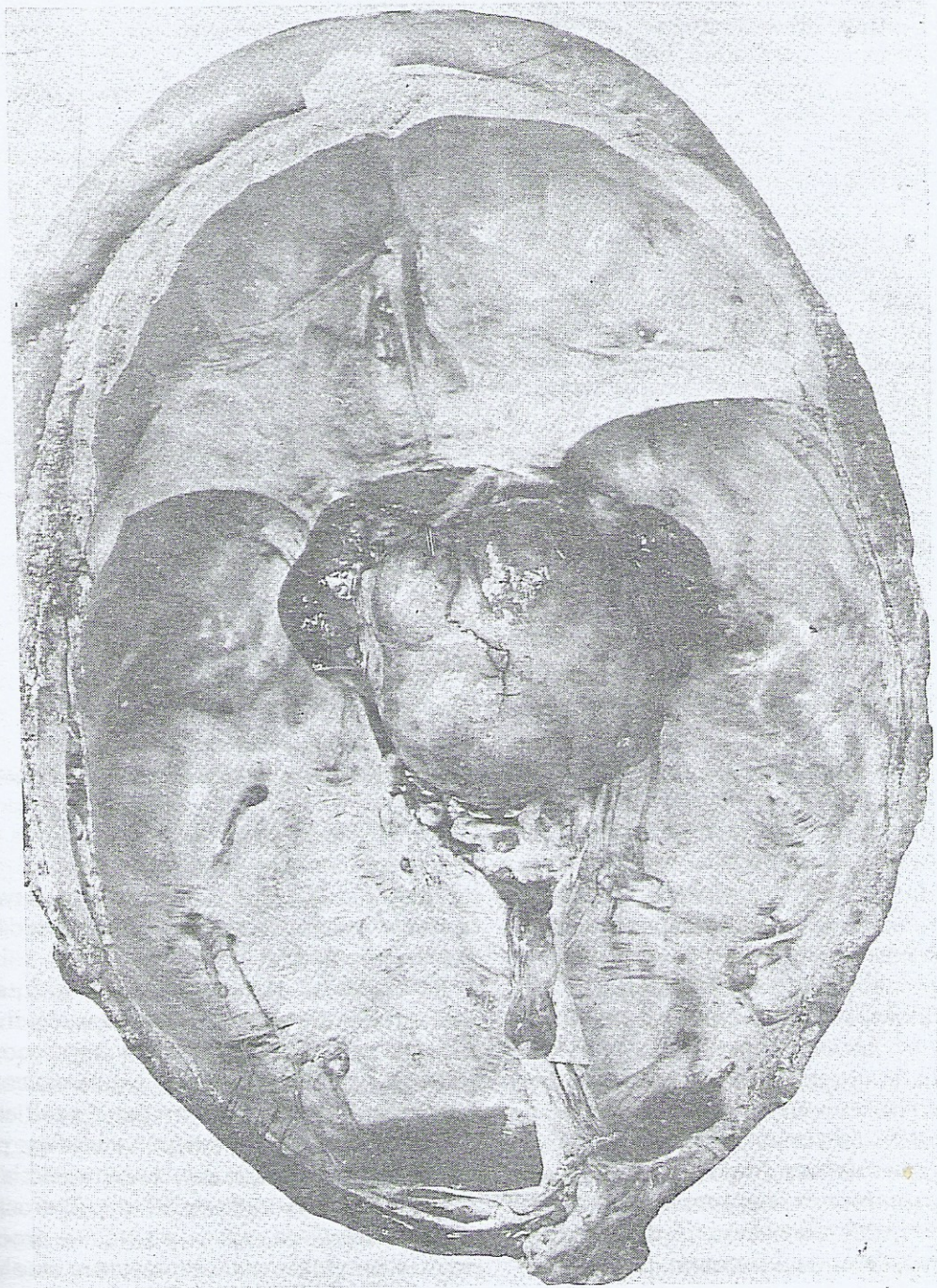


Fig. 204 — Aneurisma sacciforme desenvolvido ao nível do ângulo carótida-cerebral média.

micante anterior, a compressão do quiasma óptico poderá simular um tumor da hipófise.

Complicação relativamente freqüente desses aneurismas é a hemorragia meníngea ou mesmo cerebral, que podem determinar; desse modo, constituem também causa de apoplexia. A hemorragia, porém, não depende da ruptura do aneurisma, mas dos fenômenos vasomotores que ele dá lugar. Nos casos que o autor teve ocasião de autopsiar e que havia hemorragia o aneurisma estava intacto; assim, a fig.

205 mostra um aneurisma da artéria cerebral média e hemorragia meníngea, mais intensa do lado do aneurisma, mas este está intacto. Em outro caso, o aneurisma era da carótida e a hemorragia estava em plena substância cerebral.

Às vezes esses fenômenos vasomotores são menos intensos, resultando vertigens, ou mesmo convulsões e até perda da consciência, dos quais o indivíduo se restabelece; quando existem estes fenômenos prévios, pode-se suspeitar dum aneurisma intracraniano, caso

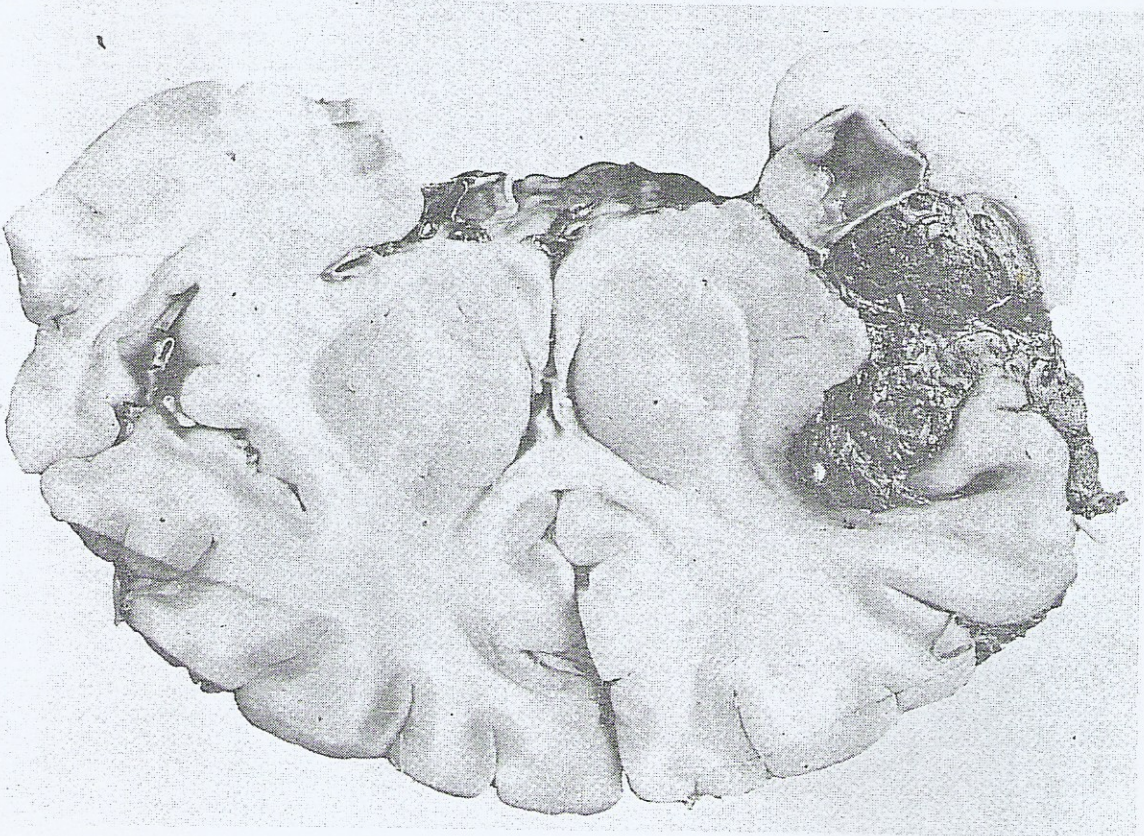


Fig. 205 — Aneurisma congênito da artéria cerebral média e hemorragia meningea. O aneurisma não apresentava ruptura.

existirem sinais dum tumor intracraniano, principalmente se o exame do líquido céfalo-raquiano se apresentar hemorrágico nessas ocasiões.

Cortando-se um aneurisma, vê-se a sua parede que é sempre muito fina e, às vezes apresenta depósitos de sais calcários, o que pode permitir a revelação pelos raios X. Aqueles que se desenvolvem na cártida, no ponto de bifurcação da cártida interna, podem dar sintomatologia semelhante a um tumor da hipófise; os pontos de calcificação da parede do aneurisma dão, porém, sombras radiográficas cuja sequência forma um arco maior ou menor, conforme o tamanho do aneurisma. Quando é pequeno, pode-se calcificar completamente formando um nódulo opaco aos raios X que pode ser confundido com cisticerco.

A parede delgada e a falta de qualquer outro processo inflamatório ou degenerativo, indicam a sua origem congênita; aliás, não se poderia compreender aneurismas tão grandes desenvolvidos em vasos que oferecem tão pouco material para a constituição da sua parede, se não fosse uma alteração de desenvolvimento da mesma. Em geral, o aneurisma está ligado ao vaso por meio dum pedículo.

Alguns aneurismas estão cheios por trombos, outros estão vazios. O tratamento dos aneurismas intracranianos é essencialmente cirúrgico; entretanto, os resultados não são otimistas. A ligadura do pedículo e corte do

mesmo é contra-indicada porque determina imediatamente fenômenos vasomotores que dão em resultado a apoplexia.

Patogenia — A hemorragia de qualquer região do nosso organismo pode resultar dos seguintes mecanismos: 1) pela ruptura de vasos sanguíneos, artéria ou veia, ou pela dilatação de capilares, constituindo a hemorragia per rhexin (em grego significa *desgarrar*); 2) extravasamento do sangue através das paredes capilares sem lesão aparente, constituindo a hemorragia por diapedese (*passar através de*); 3) erosão da parede de uma artéria ou veia em virtude de processo patológico do território onde se encontra esse vaso, constituindo a hemorragia per diabrosin (em grego significa *corrosão*).

O primeiro mecanismo se verifica nos traumatismos em geral, como nas agressões produzidas por instrumentos perfurantes — facas, punhais, navalhas, espadas, baionetas, etc..., ou instrumentos cortantes usuais como as facas domésticas, lâminas de barbear, bisturis, assim como corpos cortantes com os quais o indivíduo se fere acidentalmente como cacos de vidro, bordos de latas, etc..., ou por armas de fogo, compreendendo não só as balas de revólver ou de garrucha muito usadas na prática do crime ou como defesa, como também as armas de caça e de guerra — chumbo de espingarda, fuzil, metralhadora, estilhaços de granada, de mina etc...; finalmente, a dilata-

eração dos tecidos, como acontece nas contusões fortes e esmagamento em casos de acidente ou de agressões físicas.

A ruptura espontânea de um vaso sangüíneo qualquer é eventualidade excepcional, embora nos casos de hemorragias espontâneas os médicos as expliquem simploriamente pela hipotética ruptura de um vaso, que não é demonstrada na autópsia. Em certos casos, raros porém, pode verificar-se a ruptura de um aneurisma sacciforme ou dissecante da aorta, ou até a ruptura espontânea dessa artéria, fato esse verificado particularmente em jovens, ao nível da porção ascendente, indicando uma anomalia constitucional da parede do vaso. Esta ruptura espontânea da aorta se caracteriza por um corte transversal, retilíneo, como se fosse feito com uma navalha e como se dá na aorta intrapericárdica, determina hemopericárdio, que é causa de morte súbita do indivíduo.

A hemorragia por diapedese constitui o mecanismo comum da maioria das hemorragias espontâneas; trata-se do grau IV da lei escalar de Ricker isto é, a vasodilatação paralítica resultante da paralisia dos nervos vasodilatadores e vasoconstrictores e, então, a rede capilar de determinado território se dilata ao máximo, com abertura dos poros do endotélio da parede e o sangue sai passivamente para fora, eliminando-se para o exterior, ou derramando-se em uma cavidade pré-formada, ou então, difundindo-se no tecido. Esta forma de hemorragia é determinada geralmente por um **shock alérgico** e, por isso, é sempre grave; em certos casos resulta da carência do complexo vitamínico C ou da vitamina K; em outros casos ainda é devido a qualquer uma das condições que alteram a crase sangüínea, já referidas na 1ª parte desta obra. Os médicos geralmente desconhecem este mecanismo da hemorragia espontânea, pois só compreendem o extravasamento de sangue pela ruptura do vaso, o que é um grave erro porque os impede de realizar a profilaxia em cada caso. Nos graus mais leves desta forma de hemorragia temos os chamados **estigmas** das mulheres histéricas, que são manchas cutâneas azuladas resultantes do extravasamento do sangue dos capilares, devido a fenômenos alérgicos de natureza hormonal produzidos na época da menstruação, quando a coagulabilidade do sangue está alterada. Às vezes a hemorragia assim processada passa para as glândulas sudoríparas da pele resultando extravasamento de sangue na superfície, particularmente nas mãos, pés e tórax, lugares esses que correspondem às chagas de Jesus Cristo na cruz e, por isso, os indivíduos que as apresentam são chamados **estigmatizados**, o mesmo fenômeno nas glândulas lacrimais determina as **lágrimas de sangue**. A hemorragia cerebral ou meníngea espontânea também obedece a idêntico mecanismo, o mesmo acontecendo às hemorragias gástricas ou intestinais que se podem verificar na gastrite atrófica ou hipertrófica, úlcera gástrica ou duodenal, bem

como nos casos de hepatites agudas ou crônicas, cirrose e Schistosomose do fígado. Nestes casos, frequentemente o indivíduo apresenta varizes esofagianas e, por isso, os médicos atribuem a hemorragia à hipotética ruptura dessas varizes, fenômeno este que não é verificado na autópsia; além disso, nesses mesmos casos, a hemorragia é geralmente volumosa de modo que mesmo se a ruptura atingisse todas ao mesmo tempo não seria suficiente para alcançar tão grande volume com tanta rapidez, devendo-se ainda assinalar que às vezes a hemorragia é em outros territórios sem relação alguma com as varizes e, outras vezes, não há varizes esofagianas e a hemorragia gástrica ou intestinal se produz do mesmo modo. A assim chamada pancreatite hemorrágica também é determinada pela vasodilatação paralítica do pâncreas, seguida por diapedese do sangue que infiltra o tecido do órgão.

A hemorragia por diapedese pode ser ainda determinada por causas infecciosas ou tóxicas, às vezes disseminadas pelo corpo constituindo as **petéquias**, como acontece nas septicemias das endocardites bacterianas, ou meningocócica, constituindo neste último caso o síndrome de Waterhouse-Friderichsen; no tétano, na peste bubônica, na moléstia de Weil, nas icterícias de qualquer tipo, etc... Entre as intoxicações deve-se salientar as avitaminoses, como se verifica no escorbuto, o veneno de certas serpentes, de certos cogumelos ingeridos na alimentação, a quinina, o fósforo, o arsênico, o benzeno, etc..., considerados como **venenos capilares** os quais, além disso, têm também ação sobre a crase sangüínea, determinando hemólise dos glóbulos vermelhos do sangue ou destruindo as plaquetas. Nas assim chamadas diáteses hemorrágicas já descritas na 1ª parte desta obra, há sempre tendência à hemorragia por diapedese.

O estômago é um dos órgãos mais susceptível de apresentar hemorragias vasomotoras, nas mais variadas condições, geralmente sob a forma de sufusões que destróem a mucosa nesses pontos, determinando erosões hemorrágicas; particularmente importantes são as minúsculas hemorragias que nele se verificam em doentes crônicos ou operados em más condições, que são eliminadas pela boca sob a forma de líquido sujo com pontos pretos, constituindo a **atra-bile**, da Patologia Humoral de Hipócrates, conforme foi referido nos Preliminares desta obra, pág. 18, que são hemátias digeridas, indicando sempre mau prognóstico do caso.

Hemorragias por diapedese, de natureza vasomotora são também aquelas que se manifestam no aparelho genital feminino representadas pela menstruação, assim como a hemorragia do folículo da qual resulta a ovulação, bem como as manifestações patológicas desses estados, representadas pela metrorragia, a hemorragia do corpo lúteo e as hemorragias vicariantes que se verificam em outras mucosas, como do nariz, em casos de amenorréia.

Todos esses exemplos citados constituem apenas os mais frequentes na prática médica, mas a hemorragia por diapedese pode manifestar-se em qualquer órgão e nas mais variadas condições.

Os hematomas se formam nos casos em que as condições de coagulabilidade do sangue são boas. Em certos casos de ruptura da parede da aorta em consequência de aterosclerose, o sangue extravasado pode formar um hematoma por fora do vaso, constituindo o falso aneurisma.

A hemorragia per diabrosin, conforme o seu nome indica é devido à erosão do vaso sanguíneo por um processo patológico situado fora dele, como é o caso das artérias ou veias que atravessam uma caverna tuberculosa ou jazem na profundidade de uma úlcera crônica, como pode acontecer na úlcera gástrica ou duodenal, embora seja eventualidade rara; trata-se, portanto, de um caso especial da hemorragia per rhexin.

Evolução e consequências da hemorragia — Os diversos tipos de hemorragia que acabamos de citar se processam de modo agudo, de modo que as suas consequências e, portanto, a sua evolução são muito variáveis de um caso a outro; essa variabilidade das consequências depende das condições que a determinaram e, particularmente das condições inerentes ao genótipo do indivíduo. Com efeito, é fato de observação até do leigo que o mesmo traumatismo, com a mesma perda de sangue, pode ser sem consequências para um indivíduo e mortal para outro, como se verifica nos casos de intervenção cirúrgica. Compreende-se essa variabilidade sabendo-se que em toda hemorragia há libertação de substâncias H e a sensibilidade dos indivíduos a essas substâncias é muito variável.

A quantidade de sangue perdida depende do calibre e do tipo de vaso, quando se trata da hemorragia per rhexin, isto é, da sua ruptura; das grandes artérias pode extravasar-se tal quantidade de sangue que o indivíduo fica logo exausto, morrendo em seguida. Não obstante, como regra geral, são mais perigosas as hemorragias devido a ruptura ou corte de uma veia do que de uma artéria porque esta, devido à sua contractilidade se fecha logo, enquanto que a veia permanece aberta; entretanto, certas artérias estão contidas dentro de uma aponevrose de modo que, sendo lesadas, não se fecham, determinando profusa hemorragia, como é o caso da femoral na raiz da coxa e a tibial posterior ao nível do tornozelo. Além disso, as hemorragias per rhexin são susceptíveis de socorro cirúrgico, ligando-se o vaso.

Por conseguinte, as hemorragias mais perigosas são as espontâneas, que se processam por diapedese, portanto indicam o fracasso dos mecanismos de defesa contra esse fenômeno. A hemorragia em qualquer parte do encefalo é sempre mortal, constituindo o temido aneurisma anatomico.

Em casos de hemorragia traumática da gengiva, formam-se também focos de hemossiderina, com reação conjuntiva e de células gigantes multinucleares do tipo de corpo estranho, constituindo o tumor marrom, comumente denominado *epulis (epi = sobre + oulon = gengiva)*; trata-se, porém, apenas de uma denominação genérica para indicar aumento local de volume na gengiva, cuja natureza anatomopatológica nem sempre corresponde a esse aspecto. Além disso, o mesmo tumor pode ser verificado nos ossos, particularmente na extremidade superior da fíbula em consequência de traumatismo.

acontece com a hemorragia das supra-renais e, em geral, com a hemorragia do pâncreas, comumente denominada pancreatite hemorrágica. As hemorragias gástricas, ou intestinais, ou de outro órgão, que se verificam em casos de moléstias ou afecções hepáticas indicam sempre a fase final da descompensação desses processos e, por isso, são sempre graves, levando o indivíduo à morte por shock. As súfuses hemorrágicas e as petéquias não têm importância, pois a gravidade reside na própria moléstia que lhes deu origem. Nas chamadas diáteses hemorrágicas, em certos casos as súfuses de sangue conseguem superar as crises; entretanto, se o indivíduo com alguma dessas diáteses sofre um traumatismo, a hemorragia que, então, sofreu é quase sempre mortal. De qualquer modo, o socorro imediato em qualquer hemorragia aguda deve ser sempre a transfusão, além das outras medidas, como a ligadura do vaso, se for o caso de um traumatismo, porque qualquer hemorragia determina anemia aguda mais ou menos acentuada da qual dependem as consequências gerais sobre o organismo.

Quando se trata de um hematoma, as consequências são particularmente locais, como a compressão do cérebro no caso do hematoma epi ou subdural. O hematoma da dura-máter não dar sintomas imediatos e, em virtude da reação do tecido conjuntivo regional forma-se uma cápsula em torno, enquanto que a parte central vai-se reabsorvendo, de modo a resultar um cisto contendo líquido límpido ou xaroposo, que constitui o *higroma (hygros = úmido + oma, sufixo indicativo de tumor) o qual, mais tarde, dá lugar à sintomatologia de um tumor intracraniano; outras vezes, resultam camadas, as quais vão-se organizando, enquanto que se formam novos extravasamentos, resultando a chamada paquimeningite interna hemorrágica.*

O extravasamento de sangue na intimidade dos tecidos, como por exemplo as equimoses, sofrem a transformação pela atividade das células histiocitárias, de modo a se apresentar de cor verde alguns dias, a qual passa a amarelo e, finalmente, desaparecem, mas o exame histológico mostra sempre grânulos de hemossiderina impregnando o tecido conjuntivo, constituindo o testemunho da hemorragia que ali se processou.

Em casos de hemorragia traumática da gengiva, formam-se também focos de hemossiderina, com reação conjuntiva e de células gigantes multinucleares do tipo de corpo estranho, constituindo o tumor marrom, comumente denominado *epulis (epi = sobre + oulon = gengiva)*; trata-se, porém, apenas de uma denominação genérica para indicar aumento local de volume na gengiva, cuja natureza anatomopatológica nem sempre corresponde a esse aspecto. Além disso, o mesmo tumor pode ser verificado nos ossos, particularmente na extremidade superior da fíbula em consequência de traumatismo.

Em casos de hemorragia traumática da gengiva, formam-se também focos de hemossiderina, com reação conjuntiva e de células gigantes multinucleares do tipo de corpo estranho, constituindo o tumor marrom, comumente denominado *epulis (epi = sobre + oulon = gengiva)*; trata-se, porém, apenas de uma denominação genérica para indicar aumento local de volume na gengiva, cuja natureza anatomopatológica nem sempre corresponde a esse aspecto. Além disso, o mesmo tumor pode ser verificado nos ossos, particularmente na extremidade superior da fíbula em consequência de traumatismo.

Em casos de hemorragia traumática da gengiva, formam-se também focos de hemossiderina, com reação conjuntiva e de células gigantes multinucleares do tipo de corpo estranho, constituindo o tumor marrom, comumente denominado *epulis (epi = sobre + oulon = gengiva)*; trata-se, porém, apenas de uma denominação genérica para indicar aumento local de volume na gengiva, cuja natureza anatomopatológica nem sempre corresponde a esse aspecto. Além disso, o mesmo tumor pode ser verificado nos ossos, particularmente na extremidade superior da fíbula em consequência de traumatismo.

Em casos de hemorragia traumática da gengiva, formam-se também focos de hemossiderina, com reação conjuntiva e de células gigantes multinucleares do tipo de corpo estranho, constituindo o tumor marrom, comumente denominado *epulis (epi = sobre + oulon = gengiva)*; trata-se, porém, apenas de uma denominação genérica para indicar aumento local de volume na gengiva, cuja natureza anatomopatológica nem sempre corresponde a esse aspecto. Além disso, o mesmo tumor pode ser verificado nos ossos, particularmente na extremidade superior da fíbula em consequência de traumatismo.

Em casos de hemorragia traumática da gengiva, formam-se também focos de hemossiderina, com reação conjuntiva e de células gigantes multinucleares do tipo de corpo estranho, constituindo o tumor marrom, comumente denominado *epulis (epi = sobre + oulon = gengiva)*; trata-se, porém, apenas de uma denominação genérica para indicar aumento local de volume na gengiva, cuja natureza anatomopatológica nem sempre corresponde a esse aspecto. Além disso, o mesmo tumor pode ser verificado nos ossos, particularmente na extremidade superior da fíbula em consequência de traumatismo.

Finalmente, a hemorragia pode ser também crônica, caracterizada por pequenas perdas de sangue diariamente, como se verifica em certas verminoses intestinais, em casos de pólipos ou mesmo neoplasias gástricas ou intestinais, ou do aparelho urinário, ou do aparelho genital feminino, ou em casos de avitaminoses, constituindo uma das causas de anemia secundária.

Linforragia — Consiste no extravasamento da linfa para fora dos vasos linfáticos, em consequência de uma lesão traumática dos mesmos ou por um determinado processo patológico; a pressão da linfa nos vasos linfáticos é, porém, minúscula em relação à resistência externa e, por isso, o seu extravasamento permanece localizado. Internamente a linforragia pode ser verificada nas cavidades serosas preformadas, como a pleura, pericárdio e peritônio; assim, a lesão do ducto torácico determina o **quilotórax**, isto é, o derrame da linfa contendo o quilo originado da absorção das gorduras no intestino e se a lesão for nos troncos linfáticos abdominais que contribuem para a formação desse ducto, resultará a **ascite quilosa**.

VIII) Edema (*oidema = tumor*) — Assim se denomina a tumefação dos tecidos em consequência do excesso de líquido sanguíneo ou linfático extravasado nos interstícios dos tecidos e/ou nas cavidades serosas. Esse fenômeno é mais comum no tecido subcutâneo e, por isso, a pele se apresenta túrgida, pálida, lisa e se a pressionarmos com o dedo, permanece a depressão determinada pela ponta do mesmo, o que constitui a **fóvea** (em latim significa *fosso, cova*); além disso, o edema é sempre indolor e, se for doloroso indica natureza inflamatória. A intensidade do edema é variável de um caso a outro e, além disso, conforme a causa responsável; às vezes é quase imperceptível, enquanto que outras vezes é considerável de modo a aumentar muito a circunferência do membro. No abdome, por exemplo, pode atingir muitos litros, resultando o seu abaulamento e daí o nome de **ascite** (derivado de *ascos = odre, pote*, denominação dada pelos médicos gregos ao abdome).

O edema é designado por diversos nomes, conforme a sua localização e distribuição; assim, se atingir grandes extensões na pele constitui a **anasarca** (*aná = através de + sarx = carne*); o acúmulo nas cavidades serosas recebe o nome genérico de **derrame** e particular de **hidroperitônio**, **hidrotórax** e **hidropericárdio** para designar o derrame na respectiva cavidade. Assim, fala-se em hidrotórax ou derrame pleural; hidroperitônio ou derrame peritoneal e hidropericárdio ou derrame pericárdico. O conjunto da anasarca e derrame nas cavidades serosas constitui a **hidropisia universal**. O acúmulo de líquido na túnica vaginal do testículo é denominado **hidrocele** (*hydros = água + kele = tumor*) e na cavidade articular é a **hidrar-**

trose. O hidrocéfalo, que consiste no acúmulo do líquido céfalo-raquiano nos ventrículos cerebrais ou nos espaços aracnoidianos da convexidade do cérebro, constituindo respectivamente o hidrocéfalo interno e o hidrocéfalo externo, representam um tipo especial de edema, embora o seu mecanismo não seja o mesmo do edema em geral.

Especial menção deve ser dada ao edema cerebral. Trata-se de um quadro clínico e anatomopatológico extraordinariamente freqüente na prática médica, que se pode manifestar de modo agudo ou ter uma evolução mais ou menos longa, isto é, crônica.

No primeiro caso, o indivíduo, que até então estava em aparente estado de saúde, é acometido mais ou menos subitamente por cefaléia intensa, às vezes mesmo intolerável, freqüentemente acompanhada de náuseas e vômitos. Além disso, manifestam-se perturbações visuais variáveis desde o simples obscurecimento da vista até a cegueira que, em geral, são de pouca duração, porque logo o indivíduo cai em obnubilção mental, permanecendo em estado de torpor próximo ao coma, mas dele diferindo pela ausência de resolução muscular completa e de estertores; neste estado podem-se manifestar fases de agitação, estado confusional e, se o indivíduo for heterozigoto de epilepsia, apresentará as crises convulsivas seguidas pelo coma e, em certos casos, essas crises constituem a primeira manifestação. Como complemento desse quadro clínico tem-se o exame do fundo de olho e a punção suboccipital ou lombar: o primeiro, realizado por meio do oftalmoscópio, revela em certos casos a estase papilar mais ou menos intensa, mas não apresenta caracteres particulares que permitam o diagnóstico da causa responsável por esse quadro clínico. A punção suboccipital, que deve ser a preferida, revela a hipertensão do líquido céfalo-raquiano, cujo exame poderá mostrar dissociação albumino-citológica, isto é, aumento da taxa de albumina e ausência de reação celular.

A evolução é variável de um caso a outro: em alguns dá-se a resolução espontânea ou após a retirada do líquido céfalo-raquiano, mas o indivíduo pode ficar sujeito a novo ataque; em outros casos dá-se a morte.

O aspecto anatomopatológico é característico: retirada a calota craniana, a dura-máter se apresenta tensa e, aberta esta, vê-se o cérebro túrgido, com as circunvoluções achatadas e, como consequência, os sulcos apagados, sendo apenas assinalados pelas veias, geralmente congestionadas. As cisternas da base do encéfalo geralmente estão cheias de líquido, fazendo saliência mais ou menos pronunciada. As circunvoluções cerebrais geralmente apresentam-se pálidas, mas em certos casos há congestão mais ou menos intensa. A consistência do cérebro é mole, às vezes mesmo comparável à manteiga e, por isso, deve-se ter o máximo cuidado em manejá-lo na autópsia a fim de se evitar

digitiformes do crânio, devido à semelhança com as depressões deixadas em uma superfície pela pressão do dedo, podendo ser reveladas por uma radiografia do crânio.

O aspecto histológico do cérebro em ambos os casos é idêntico, porém, diferente do edema comum como o do tecido subcutâneo, por exemplo; enquanto neste o exame histológico mostra o dissociado por alguma coisa que não se cora, pois o transudato não assume nenhum corante, no tecido nervoso não se verifica a sua dissociação. O edema do tecido nervoso é caracterizado pela dilatação dos espaços perivasculares, isto é, da sua adventícia (Fig. 207).

Os vasos do sistema nervoso central têm uma estrutura histológica diferente daquela dos outros órgãos: 1º) a túnica média das artérias, que é muscular lisa, é muito delgada; 2º) não possuem membrana elástica externa; 3º) a adventícia é formada pela aracnóide que segue ao longo dos vasos até as suas mais finas ramificações, conforme se vê na fig. 208. A adventícia assim constituída, recebe o nome de espaço de Virchow-Robin (*) ou espaço linfático perivascular por ser considerado homólogo das vias linfáticas, que não existem no sistema nervoso, ou ainda, espaço adventicial. Nos cortes histológicos de cérebro normal esse espaço não é visível, tornando-se dilatado no edema, devido ao acúmulo de líquido nas malhas que o constituem, conforme demonstram as fotomicrografias apresentadas. Aliás, já mesmo nos cortes macroscópicos do cérebro verifica-se um halo em torno dos vasos, do qual escorre líquido. No edema crônico, o exame microscópico pode revelar o tecido nervoso junto ao vaso dissociado, de aspecto areolar, devido à infiltração do líquido; esta alteração foi denominada *état effiloché*, por Alajouanine e Horner¹, que pode ser traduzido por aspecto estafarpe-

lado. O aspecto histológico descrito caracteriza o edema cerebral que, geralmente é acompanhado por idêntica dilatação dos espaços da leptomenínge, mas é destrutiva de especificidade; em outras palavras, não permite esclarecer a causa que o determinou. No restante do exame histológico pode-se verificar as células nervosas tumefeitas, o mesmo acontecendo à oligodendroglia, constituído a lesão edematosa, devido à imbibição do seu citoplasma.

A morte por edema cerebral se dá geralmente pelo engasgamento das amígdalas cerebelares (Fig. 209); estas são dois pequenos lobulos do cerebello situados

(*) Rudolf Virchow, patologista alemão, autor da Patologia Celular, já referida, 1821-1902 e Charles Philippe Robin, anatomista francês, 1821-1885.

1 Alajouanine, Th. e Horner, Th. — L'Œdème cérébral généralisé (Étude anatomique). Ann. d'Anat. Pathologique, T. 16, nº 2, fév., 1939.

a sua dilatação. Cortado, a substância nervosa se apresenta úmida e brilhante, escorrendo líquido pela superfície. Nos ventrículos há certa quantidade de líquido, embora mostrem a sua capacidade reduzida em virtude do aumento de volume da substância nervosa. Essas alterações macroscópicas são assim evidentes no cérebro observado na autópsia ou durante uma intervenção cirúrgica no mesmo; depois da fixação em formol, o aspecto não é tão intenso, mas mesmo assim não desaparece.

O edema agudo do cérebro já é conhecido de longa data; devido à obnubilção ou mesmo perda da consciência e à imbibição de líquido do cérebro, os antigos patologistas lhe davam o nome de *apoplexia serosa*, aplicado principalmente pelos obstetras ao aspecto do cérebro na eclâmpsia.

O edema crônico do cérebro se manifesta principalmente pela dor de cabeça mais ou menos persistente, fadiga mental que não permite fixar a atenção, sono agitado durante a noite, às vezes vômitos ou estado nauseoso, podendo haver ou não crises convulsivas ou outras manifestações dos assim chamados equivalentes epilépticos, se o indivíduo for heterozigoto de epilepsia.

O exame anatomopatológico nestes casos mostra o mesmo aspecto do cérebro, mas ao retirar-se a calota craniana, verifica-se que a tábua interna do crânio apresenta depressões mais ou menos pronunciadas, com o aspecto da prata malhada (Fig. 206), devido à tensão das circunvoluções cerebrais, o que constitui em Patologia um exemplo de atrofia por compressão; esse aspecto é denominado impressões

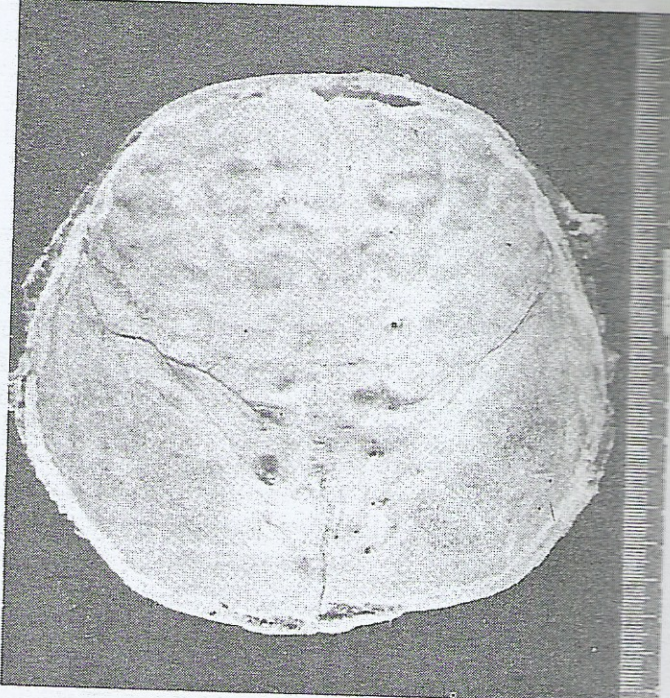


Fig. 206 — Aspecto anômico da tábua interna da calota craniana no edema crônico do cérebro, mostrando as impressões digitiformes.

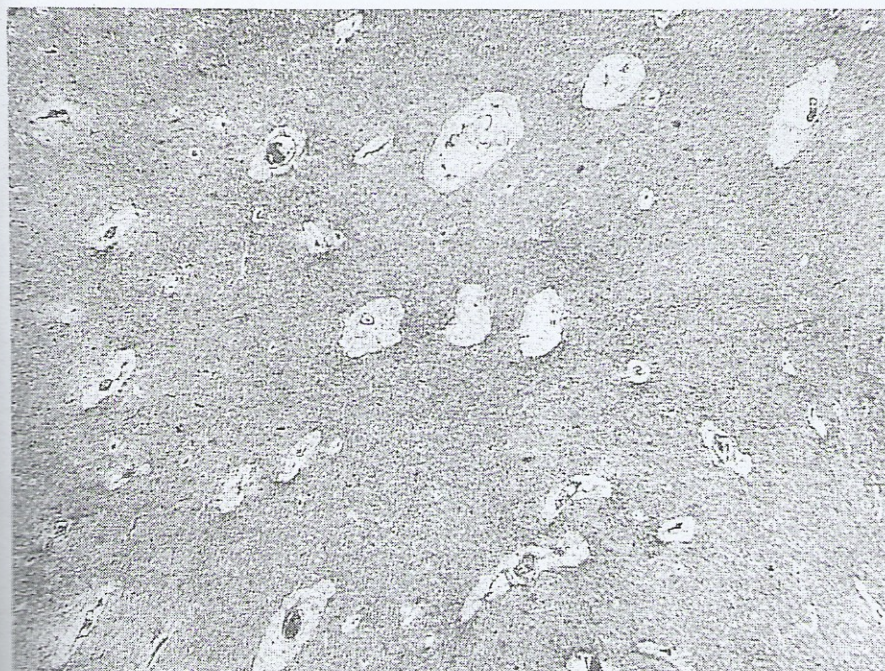
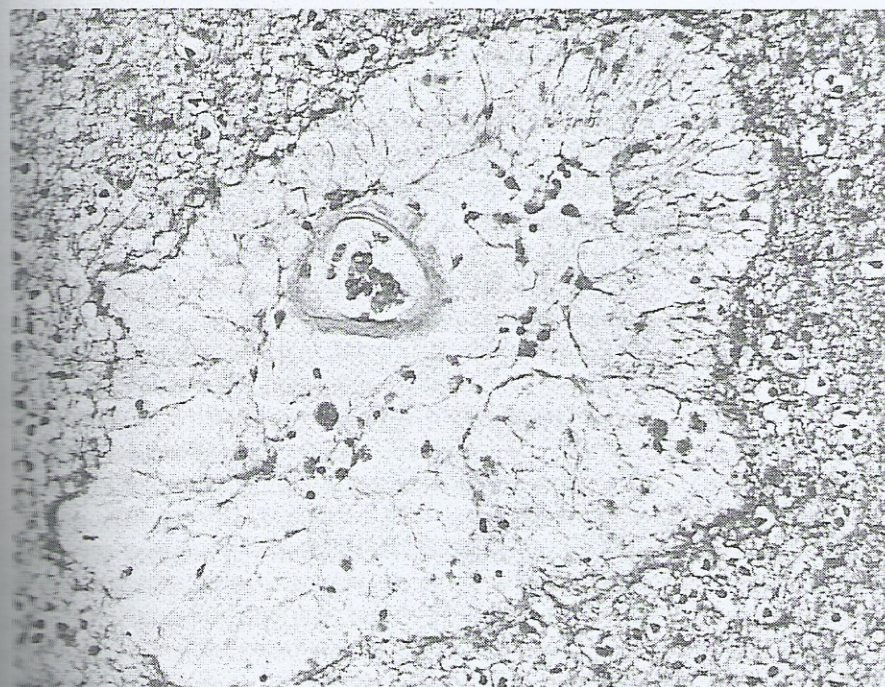


Fig. 207 — Aspecto histológico do cérebro com o edema, vendo-se os espaços perivasculares dilatados. Col.: hematoxilina-eosina. Fotomicrografias; aumentos 80 X em cima, 350 X em baixo.

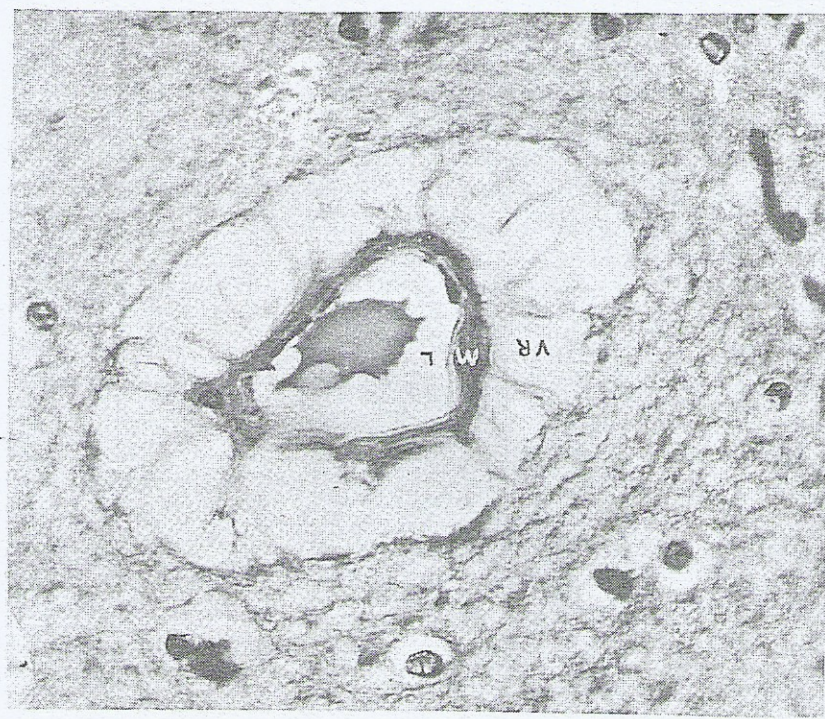


de cada lado do bulbo e, em casos de edema, o aumento da pressão intracraniana determina a protusão desses lóbulos no forâmen occipital, resultando a brusca compressão do bulbo e, como conseqüência, a paralisia dos centros respiratório e cardíaco. Em casos raros pode-se verificar o desenrolamento do corno de Amon determinando a brusca compressão do tronco do encéfalo, cuja conseqüência é a mesma.

O edema cerebral, assim como o edema de outras partes do nosso organismo, é sempre um fenômeno de hipersensibilidade (V. pág. 430) e, por isso, pode ser devido a diversas causas, como traumatismo craniano com ou sem lesão dos ossos; agentes físicos, como o calor e a eletricidade sendo que, no caso do

calor, constitui o substrato anatomopatológico da insolação ou da intermação e, nestes casos, na autópsia verifica-se ainda intensa congestão do cérebro; agentes químicos introduzidos por via oral, por inalação ou por via venosa, podendo mesmo ser um medicamento; infecções gerais ou mesmo do próprio encéfalo; doenças gerais, como a eclâmpsia, a hipertensão arterial e as nefropatias; infestações por vermes intestinais, particularmente o *Ascaris*, fato este verificado principalmente em crianças e, finalmente em casos de tumor intracraniano. Em qualquer desses casos o edema cerebral poderá manifestar-se de modo agudo ou crônico, dependendo dos mecanismos de adaptação e compensação do cérebro.

Fig. 208 — Aspecto histológico de uma artéria do tecido nervoso, mostrando a adventícia (VR), M — Túnica média; L — Luz do vaso. Fotomicrografia; aumento 120 X. (A adventícia é assim evidente por estar dilatada pelo líquido do edema.)



A patogenia do edema já foi descrita na 1ª parte desta obra (pág. 462), onde foi mostrada a sua origem da alteração da permeabilidade da parede capilar, que pode ser determinada pela redução da albumina plasmática, retenção do cloreto de sódio nos tecidos, periturbadas hormonais e ações tóxicas nas quais estão incluídos os fenômenos alérgicos e a estase sanguínea e linfática. Por isso, o líquido do edema é praticamente isento de proteínas, caracterizando-se por ser limpo e transparente constituindo, portanto, um simples **transudato**; quando, porém, é de natureza inflamatória, é mais ou menos turvo, devido ao seu conteúdo em albumina e frequentemente contém até fibrinogênio já transformado em fibrina recebendo, então, o nome de **exsudato**. Por isso, na prática médica, quando se retira líquido da pleura ou do peritônio, pratica-se a prova de Rivalta, já referida na 1ª parte desta obra (pág. 461), a fim de se fazer o diagnóstico diferencial entre um simples derrame e um processo inflamatório da serosa, sendo negativa no primeiro caso e positiva no segundo.

As condições que determinam a alteração da permeabilidade capilar, são muito variáveis de um caso a outro, sendo enumeradas conforme a ação aparente; assim temos:

1) **edema mecânico**, quando a ação aparente é a obstrução de troncos linfáticos, como se pode verificar na retirada dos gânglios linfáticos da axila em casos de neoplasia maligna da mama, resultando o edema do membro superior. Entretanto, esse aspecto mecânico não é real, porquanto, não é em todos os casos de obstrução de troncos linfáticos que aparece o edema.

2) **Edema tóxico**, se a causa aparente for alguma substância química, toxinas bacterianas e substâncias tóxicas de origem animal ou vegetal, como picadas de insetos, serpentes, o contacto da pele com certos vegetais, etc...

3) **Edema por estase**, como se verifica na insuficiência circulatória.

4) **Edema das nefropatias** que, na nefrose é determinado pela redução da albumina plasmática em virtude da sua grande eliminação pela urina e nas nefritides resulta da alteração da permeabilidade capilar.

5) **Edema marântico**, que se verifica nas moléstias consumptivas, como a tuberculose, câncer, etc..., que resulta da redução da albumina plasmática, o mesmo acontecendo na fome ou inedia crônica, constituindo o **edema da fome**. De natureza idêntica é o edema que se verifica nas crianças cuja alimentação é predominantemente glicídica, constituindo a **distrofia farinácea**, já referida na 1ª parte desta obra.

6) **Edema angioneurítico**, como é o edema de Quincke (*), que se caracteriza por ser circunscrito e apresentar-se por acessos em consequência de estímulos leves, assim como desaparece prontamente sem causa aparente. Esse tipo de edema, bem como outros que se manifestam sem causa aparente, são hoje considerados como sendo de natureza alérgica. Da mesma natureza é o edema agudo dos pulmões que se pode verificar na insuficiência circulatória, hipertensão arterial, nefrites, febre reumática e outras moléstias infecciosas e pela ação de gases irritantes.

(*) Heinrich Irianeus Quincke, médico alemão, de Kiel, 1842-1922.

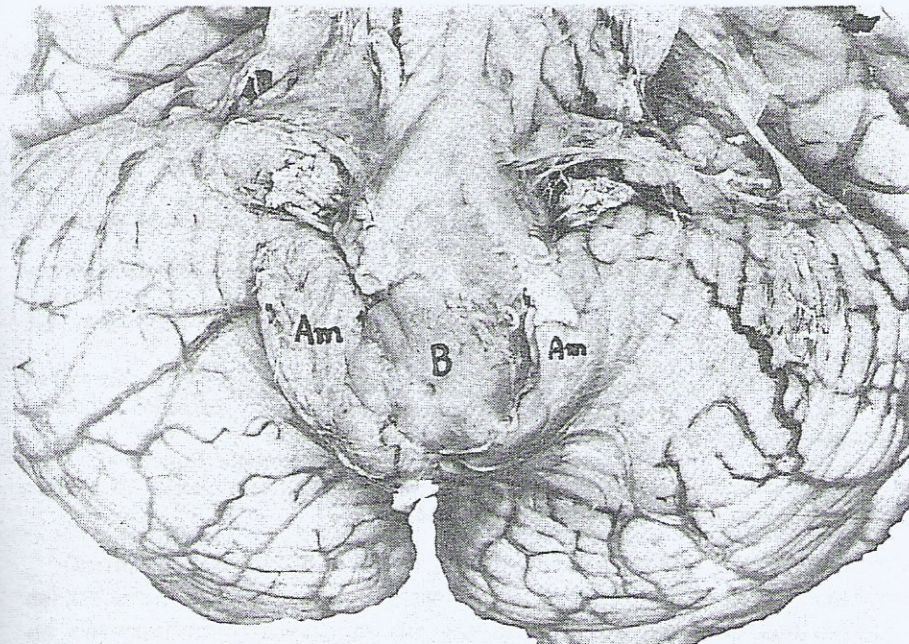


Fig. 209 — Aspecto anatómico da face inferior do cerebello mostrando as amígdalas (Am) salientes e comprimindo o bulbo (B), em caso de morte pelo edema cerebral (engasgamento das amígdalas cerebelares).

o chamado edema da glote também obedece a esse mecanismo.

7) A **hidropisia universal congênita** merece ser destacada, pois conforme já foi referido na 1ª parte desta obra (pág. 69), trata-se de um edema generalizado não só ao tecido subcutâneo, mas também nas cavidades, que se verifica nos recém-nascidos, em consequência do fator Rh, resultando a eritroblastose fetal e, por isso, nesses casos há também esplenomegalia; a sua patogenia deve estar relacionada à alteração generalizada da permeabilidade capilar em virtude do **shock** alérgico resultante dos fatores positivo fetal e negativo materno.

Finalmente, há ainda a assinalar-se o aumento do líquido em certas cavidades, em consequência da redução do volume do conteúdo; por exemplo, na atrofia do coração dá-se aumento do líquido pericárdico a fim de compensar a relação entre o continente e o conteúdo; na atrofia cerebral verifica-se o aumento do líquido nos espaços aracnoidianos da convexidade. Nesses casos fala-se em **edema compensador** ou **edema ex-vácuo**, sendo que no caso do cérebro constitui o **hidrocéfalo externo ex-vácuo**. Nestes casos o edema não é patológico e nem tem expressão clínica, sendo apenas um achado de autópsia, correspondendo à explicação dada acima.

A topografia dos edemas é importante do ponto de vista semiológico; assim, o edema da insuficiência circulatória localiza-se nos maléolos, podendo progredir ao longo dos membros inferiores e atingir os órgãos genitais, bem como as cavidades serosas; o edema da glomerulonefrite aguda se localiza na face e pálpebra superior; o edema da glomerulonefrite subaguda e da nefrose é generalizado; o edema da distrofia farinácea das crianças localiza-se no dorso dos pés e

das mãos; o edema alérgico é localizado em um determinado território cutâneo, ou pode comprometer a laringe, constituindo o chamado edema da glote ou, então, os pulmões; o edema dito mecânico é localizado em um membro ou às vezes, em uma cavidade serosa, como o peritônio ou a pleura.

Conseqüências do edema — São variáveis conforme a localização e a intensidade: o edema da insuficiência circulatória sendo intenso, impede o indivíduo de calçar os sapatos e se atingir o restante do membro inferior dificultará a sua marcha devido ao peso do mesmo; o edema das cavidades serosas impede o normal funcionamento dos órgãos, particularmente dos pulmões de modo a acentuar a dispnéia desses doentes, tornando-a intolerável, podendo determinar até o colapso pulmonar e morte; o edema da glote pode ser rapidamente mortal pela asfixia que determina, o mesmo acontecendo com o edema pulmonar; o edema cerebral determina obnubilação da consciência, delírios ou alucinações, sonolência e até o coma e morte; o edema dito mecânico de um membro, dificulta e até impede a sua movimentação para um fim útil, incapacitando o indivíduo para o trabalho.

Em certos casos o edema se torna crônico, como pode acontecer nos membros, particularmente os inferiores; dá-se, então, a proliferação conjuntiva do tecido subcutâneo que, por isso, adquire dureza e aumento da espessura, resultando um aspecto comprável à pele do elefante e, por isso, constitui a **elefantíase**.

BIBLIOGRAFIA

ALMEIDA TOLEDO, Paulo de. — Eletrocardiografia clínica do coração (Eletrocardiografia e radiologia). Comp. Editora Nacional, S. Paulo, 1940.

- ASCHOFF, L. — Thrombosis, in Lectures on Pathology. Paul B. Hoeber, Inc., New York, 1924.
- BETHE, A. (Ed.). — Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Julius Springer, Berlin, 1927.
- BELL, George H.; DAVIDSON, J. Norman e SCARBOROUGH, Harold. — Textbook of Physiology and Biochemistry. E. & S. Livingstone Ltd., Edinburgh e Londres, 1961.
- COURNAND, André; LEQUIME, Jean e REGNIERS, Paul. — L'insuffisance cardiaque chronique. Etudes physiopathologiques. Masson & Cie., Paris, 1952.
- CARAMELLI, Zarko e BARBATO, Enio. — Significado clínico da nomenclatura eletrocardiográfica. Fundo Editorial Prociex, S. Paulo, 1962.
- FRIEDBERG, Charles K. — Diseases of the Heart. W. B. Saunders Co., Filadélfia, 1956.
- HAMPERL, H. — Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Springer-Verlag, Berlin, 1958.
1958. (Há tradução castelhana do Prof. Julio G. Sanchez-Lucas, Editorial Labor, Barcelona, 1959).
- LENGVEL, Ladislau. — Eletrocardiografia Clínica. Sarvier, S. Paulo, Brasil, 1974.
- MASSIE, Edward e WALSH, Thomas J. — Clinical Vectorcardiography and Electrocardiography. The Year Book Pub., Inc., Chicago, 1960.
- RAMOS, Jairo — Lições de eletrocardiologia clínica. Comp. Ed. Nacional, S. Paulo, 1935.
- SODEMAN, William A. (Ed.). — Pathologic Physiology Mechanism of Disease. W. B. Saunders Co., Filadélfia, 1961. (Há tradução castelhana do Dr. Alberto Folch e Pi, Ed. Interamericana S. A., México).
- TRANCHESI, J. — Eletrocardiograma normal e patológico. Noções de vetocardiografia. Fundo Editorial Prociex, S. Paulo, 1962.
- VON BERGMANN, Gustav. — Patologia Funcional. Trad. castelhana do Dr. Julio G. Sanchez-Lucas, Ed. Labor, S. A., Barcelona, 1940.