

A MORTE DA CÉLULA

A morte da célula é representada pela parada de todas as suas funções, indicando a alteração máxima do seu metabolismo, de modo que os fenômenos vitais a seu cargo são irremediavelmente comprometidos.

A morte pode atingir o organismo na sua totalidade, falando-se em **morte geral**, constituindo um dos modos de terminação das doenças, conforme já foi visto na 1ª parte desta obra; em outros casos atinge somente células isoladas ou grupos de células ou mesmo partes de órgãos e, então, recebe o nome de **necrose** (*nekrosis = morte*). Este termo é usado em Patologia para indicar a morte local rápida, que se dá bruscamente, enquanto que a morte local lenta, realizada através de processos degenerativos constitui a **necrobiose** (*nekros = morte + biosis = vida*).

Logo após a sua morte, as células não apresentam obrigatoriamente alterações estruturais, mas a temperatura do ambiente em que elas vivem, a embebição pelos humores que as circundam, assim como a vizinhança com as outras células vivas provocam a desintegração da sua estrutura com muito mais rapidez do

que se observa nos tecidos do cadáver ou naqueles retirados do corpo.

Do ponto de vista morfológico, a necrose se caracteriza, macroscopicamente, pela alteração da cor e consistência dos tecidos por ela atingidos; a cor é geralmente creme ou mesmo amarela e a consistência é mole ou firme, conforme o tipo que será descrito mais adiante. A área de tecido assim alterada recebe o nome de **escara** (do grego, *scharc = crosta*), que pode ser eliminada para o exterior, constituindo o **esfacelo** resultando no local uma ulceração. Entretanto, na prática médica o termo escara é usado para indicar área de necrose da pele ou das mucosas revestidas por epitélio pavimentoso estratificado semelhante à epiderme, como é nas bochechas, faringe, esôfago e vagina.

Histologicamente o sinal mais importante da morte celular é o **desaparecimento do núcleo**; a célula é, então, transformada em um glóbulo acidófilo finamente granuloso (Fig. 95). Esse aspecto é devido às modificações bioquímicas do núcleo; inicialmente o núcleo se entumesce porque a sua membrana perde as

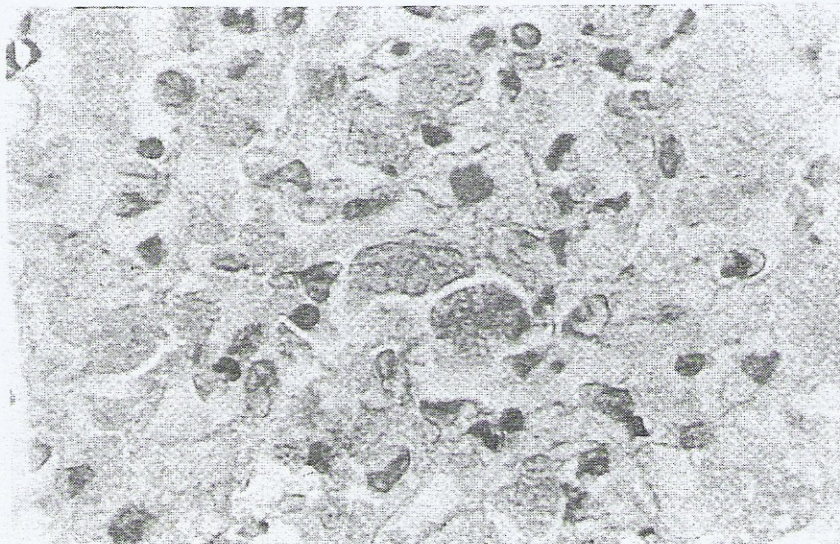


Fig. 95 — Células hepáticas necrosadas: as células são deformadas pela tumefação, granulosa ou vacuolizada e sem núcleo. Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 350X.

concentração na periferia, parecendo espessamento da membrana nuclear (Fig. 96) de modo que o núcleo parece vacuolizado e, por isso, esse processo é também conhecido pelo nome de **vacuolização**; 2) **pícnose** (*piknos = delgado*), que consiste na redução de volume do núcleo pela condensação da cromatina, a qual se conguta em uma massa uniforme e inteiramente corada, decorrente da perda de água; 3) **cariorrexe** (*karyon = núcleo + rhexis = partise*) que, conforme o seu nome indica, representa a fragmentação do núcleo, cujas partículas resultantes espalham-se pelo citoplasma.

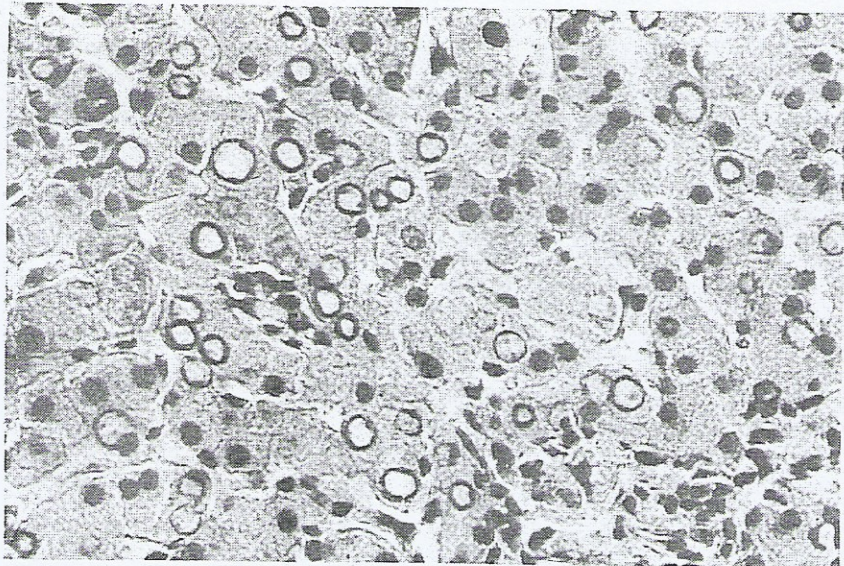
A hialinização, quer a intersticial como a intracelular, a degeneração córnea e a degeneração mucosa podem ser consideradas como exemplos de necrobiose.

Em Patologia Geral distinguem-se vários tipos de necrose, a saber:

1) **Necrose de coagulação** — Apresenta-se como

uma área de aspecto compacto, consistência diminuída, frável dilacerando-se facilmente e de cor amarelada, acinzentada, substituindo aí o desenho próprio do órgão; a princípio o território assim atingido está aumentado de volume devido à embolia de água. O exame histológico revela inicialmente o tecido homogeneamente acidófilo, caracterizado pela cor rósea intensa que assume pela eosina, mantendo-se o desenho original, o qual se apresenta como uma sombra (Fig. 97); o citoplasma das células é homogêneo ou granuloso e, nesta fase, ainda pode-se ver o desenho circular do núcleo, mas confundindo-se com o citoplasma devido à alteração das suas afinidades tintoriais. O protoplasma específico, como as miofibrilas, neurofibrilas, condrioma, aparelho de Golgi e centro celular, bem como o ergastoplasma, também perdem a sua estrutura confundindo-se com o citoplasma.

A necrose de coagulação é muito frequente na prática anatomopatológica, constituindo a base morfo-



propriedades biológicas, caindo sob as leis físicas da embibição e da osmose, de modo que, sofrendo a embibição de água, a sua cromatina é dissolvida, formando-se vacúolos e perdendo as suas afinidades corantes; esse processo de desintegração nuclear constitui a **cariorrexe** (*karyon = núcleo + lysis = afrouxamento, dissolução*). Por conseguinte, na necrose o núcleo não desaparece propriamente no sentido de ser expulso da célula ou desintegrado, mas perdendo as suas afinidades corantes ele se torna acidófilo, confundindo-se assim com o citoplasma e, por isso, não é visível nos cortes histológicos corados pelos métodos comuns. O mesmo acontece aos orgânulos presentes no citoplasma, como o condrioma, o centro celular e o ergastoplasma, de modo que a célula nervosa, por exemplo, de basófila que é normalmente, transforma-se também em acidófila; todas essas alterações estão indicadas as profundas alterações físico-químicas da estrutura coloidal das células. Merecem ainda ser assinaladas duas importantes alterações das células necrosadas: em primeiro lugar, a mudança na reação química que se torna ácida, cujo pH varia de 5 a 6,6. Em segundo lugar, o seu comportamento em face dos corantes vitais: as células vivas colocadas em soluções de certos corantes, como o verde de metila, o verde neutro, etc., revelam ação seletiva em relação às cores, corando-se os mitocôndrios e o ergastoplasma, mas o núcleo não é corado, enquanto que as células necrosadas se coram difusamente não só no citoplasma como também no núcleo. Ora, como o núcleo, pela sua estrutura bioquímica constituída pelo DNA dirige a vida da célula, é evidente que a sua desintegração indique o fim das atividades vitais dessa unidade biológica.

Na necrobiose, em que a célula é levada à morte através de processos degenerativos, o núcleo pode sofrer alterações variáveis de um caso a outro, a saber: 1) **hipercromatose periférica**, caracterizada pela dissolução central da cromatina, enquanto que se dá a sua

Fig. 96 — Hipercromatose periférica dos núcleos das células hepáticas (Caso de hepatite subaguda). Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 350X.

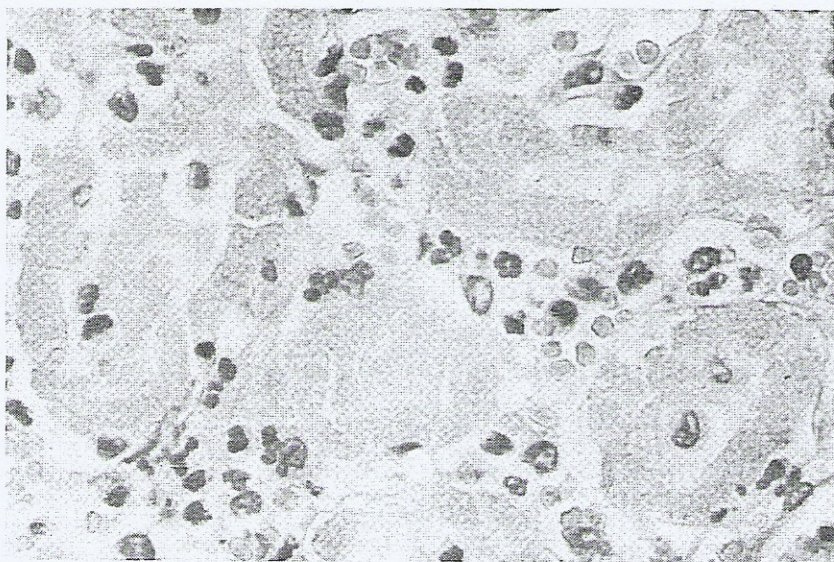
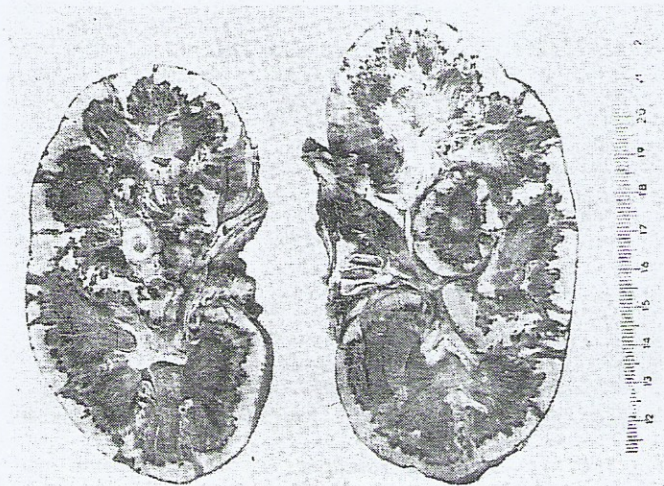


Fig. 97 — Necrose dos túbulos contorneados do rim (nefrose necrótica); as células desses túbulos são de aspecto granuloso e sem núcleo. Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 350X.

lógica de diversas doenças; a mais comum na prática médica é representada pelo infarto anêmico resultante da suspensão do abastecimento de sangue em determinado território, como será visto no próximo capítulo. Além disso, as toxinas bacterianas, bem como ações tóxicas exógenas ou mesmo endógenas também podem determiná-la. Por isso, a necrose de coagulação constitui o substrato histopatológico de certas doenças, como a nefrose necrótica produzida pelos sais mercuriais, que consiste na necrose do epitélio dos túbulos contorneados de 1ª ordem do rim (Fig. 97), determinando o quadro clínico da insuficiência renal aguda, em que o exame anatomopatológico revela a cortical desse órgão com o aspecto já descrito (Fig. 98). A necrose das papilas das pirâmides renais que se pode verificar em diversas condições, como o diabetes melito, resulta da necrose de coagulação dos túbulos coletores da medular do rim, conforme já foi documentado na 1ª parte desta obra (Fig. 155, pág. 277), a qual também determina a morte por anúria. As chamadas hepatites necróticas têm como substrato

anatomopatológico focos de necrose de coagulação do tecido hepático, ou então, o mesmo processo mas em maior extensão, podendo atingir todo o órgão ou grande parte do mesmo, como acontece nas chamadas **atrofia amarela aguda** e **atrofia amarela subaguda** respectivamente, cuja denominação mais certa seria **necrose aguda** e **necrose subaguda** do fígado; o mesmo acontece com a **pancreatite aguda**, a qual também é determinada pela necrose de coagulação do tecido pancreático. A febre amarela é caracterizada pela necrose das células hepáticas isoladas, de modo que as traves dos lóbulos hepáticos apresentam essas células com o aspecto de glóbulos acidófilos alternando-se com células praticamente normais ou apenas com a esteatose e daí o nome de **necrose salpicada** dado ao processo; as células hepáticas assim alteradas nessa moléstia são conhecidas pelo nome de **corpúsculos de Councilman** (*), em homenagem ao autor norte-americano que os descreveu, tendo sido Rocha Lima (**), entre nós, quem lhes atribuiu valor patognomônico no diagnóstico histopatológico da febre amarela.

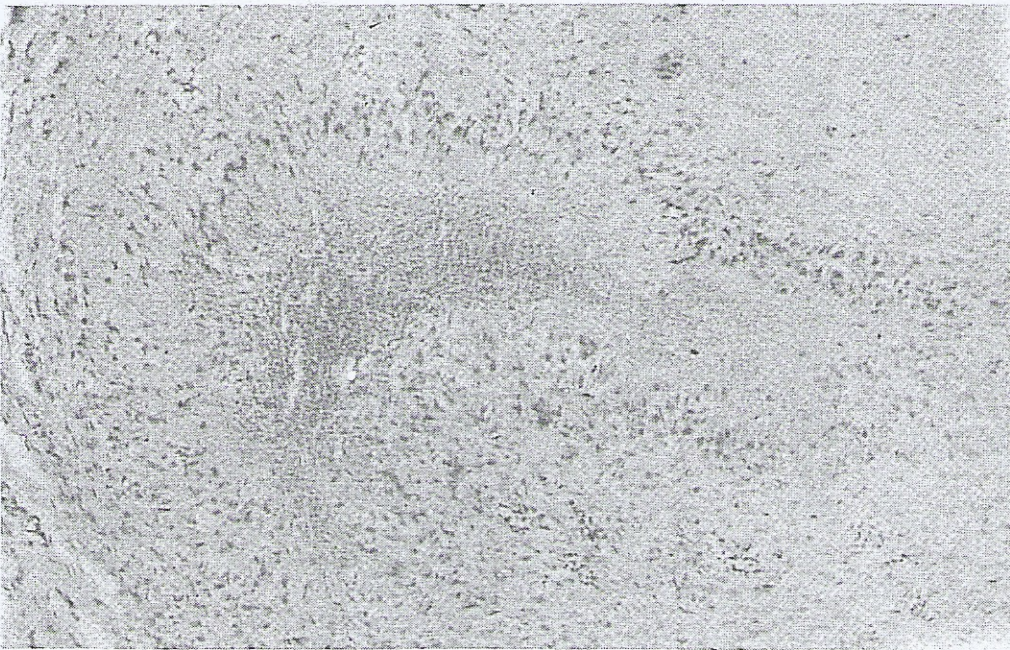
A patogenia da necrose de coagulação tem sido explicada por diversos modos, conforme o autor: alguns, como Weigert (***), consideram-na como verdadeira coagulação das proteínas celulares pela ação das enzimas provenientes dos tecidos vizinhos, difundidas pelo líquido intersticial e daí o nome que lhe foi dada. Outros, como Cohnheim, admitem que as células libertariam enzimas, as quais determinariam a precipitação do fibrinogênio contido nos humores circulantes. Modernamente, considera-se a necrose de coagulação como sendo determinada pela profunda alte-



(*) William Thomas Councilmann, patologista norte-americano, 1854-1933.

(**) Henrique da Rocha Lima, patologista brasileiro, 1876-1956.

Fig. 99 — Necrose fibrinóide de Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 120X.



raço da estrutura físico-química das células, cujo estado coloidal passa de sol a gel e, portanto, trata-se de uma gelificação irreversível dos colóides celulares; por isso, qualquer agente capaz de operar essa alteração do estado coloidal dos protoplasmas determinará a necrose de coagulação e esse agente poderá agir diretamente, como é o caso do ácido nítrico aplicado sobre a pele ou, o que é mais comum, indiretamente, por meio dos fenômenos imunobiológicos, representados pela alergia, como será visto mais adiante (pág. 439).

2) Necrose fibrinóide. — É um tipo de necrose que se verifica no tecido conjuntivo, caracterizada histologicamente pelo seu aspecto fibrilar, com afinidade para os corantes ácidos, como a eosina, apresentando assim aspecto semelhante à fibrina (Fig. 99). Esta necrose resulta da transformação da substância fundamental do tecido conjuntivo, consequência da precipitação de uma proteína alcalina procedente do plasma sanguíneo, podendo ser uma gamaglobulina patogênica ou o fibrinogênio; por isso, pode ser considerada como a expressão local de uma disproteinemia.

Não há opinião unânime sobre a sua natureza, sendo considerada por alguns autores como processo degenerativo e, por isso, é também conhecida pelo nome de **degeneração fibrinóide**. Este tipo de necrose caracteriza diversos processos de natureza alérgica e, por isso, faz parte do quadro histopatológico das chlamidas colagenoses, que serão tratadas mais adiante.

Não obstante, a necrose fibrinóide nem sempre está presente no quadro histopatológico dos processos alérgicos, o que quer dizer que a sua ausência não invalida a natureza alérgica de determinada doença.

3) **Necrose caseosa** (do latim, *caseum* = *queijo*) — Assim é denominada a necrose que se apresenta ao

exame macroscópico com o aspecto pastoso, untuoso ao tacto e de cor amarela, semelhante ao queijo (Fig. 100). Ao exame microscópico, nos cortes corados pela hematoxilina-eosina, a necrose caseosa se apresenta como uma massa finamente granulosa, onde não se vêem mais traços do tecido original e, além disso, cora-se pelos corantes ácidos, isto é, pela eosina, como qualquer outra necrose; entretanto, neste tipo de necrose os núcleos são destruídos por cariorrexe e, por isso, a área necrosada é salpicada de fragmentos basófilos. Como a ação dos reativos empregados em histologia determina a retração da necrose, ela se apresenta fendilhada nos cortes histológicos (Fig. 101).

A necrose caseosa caracteriza a tuberculose, que é um processo inflamatório determinado pelo bacilo de Koch, que será descrito mais adiante.



Fig. 100 — Aspecto macroscópico da necrose caseosa (gânglios linfáticos).

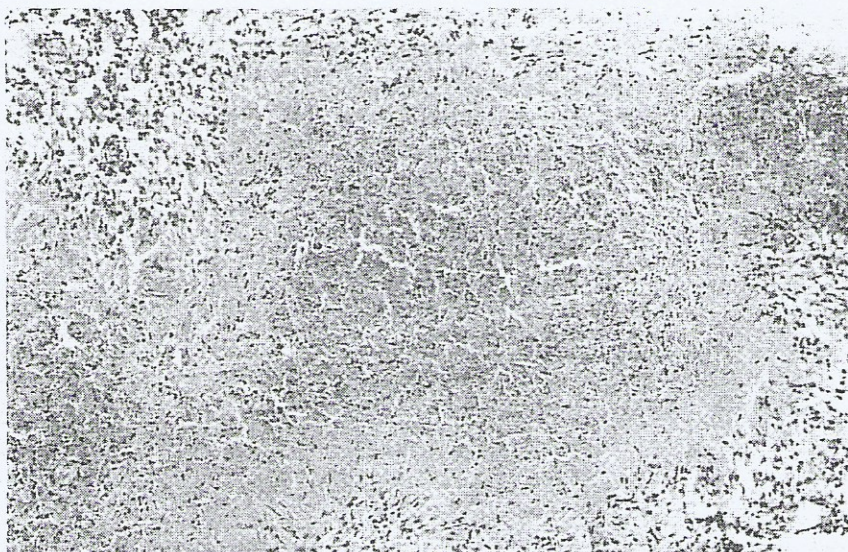


Fig. 101 — Aspecto histológico da necrose caseosa, vendo-se os fragmentos nucleares e o fendilhado. Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 60X.

A patogenia desta necrose é classicamente considerada como sendo a necrose de coagulação precedida de infiltração gordurosa e daí o aspecto untuoso que apresenta; essa infiltração gordurosa é devido à desintegração das moléculas lipoprotéicas constituintes das células. De fato, o exame bioquímico da necrose caseosa revela corpos protéicos mais ou menos desintegrados e lipídeos, embebidos de quantidade variável de água; o grau de hidratação parece, aliás, estar em relação com o teor em gordura. Com o passar do tempo, porém, a massa caseosa sofre a desidratação progressiva que marcha paralelamente com o desaparecimento da gordura; pelo contrário, por hidrólise, o material caseoso pode tornar-se semilíquido e percorrer todas as etapas que assinalam a sua transformação em um líquido de cor amarela, com aspecto de pus e, por isso, impropriamente denominado **pus tuberculoso**.

O mecanismo de formação da necrose caseosa ainda não está esclarecido; no período pré-bacteriológico ela era atribuída à insuficiente nutrição das célu-

las devido à falta de vasos sangüíneos no tubérculo. Virchow considerava-a como um processo necrobiótico dependente da metamorfose celular, à qual ele dava o nome de **lipofanerose** (*lipos = gordura + phanerosis = tornar-se evidente*) e o caráter caseoso era determinado pela perda de água. A essa concepção opôs-se Weigert, que considerou a necrose caseosa como um tipo de necrose de coagulação em que a morte das células se realiza através de fenômenos degenerativos, principalmente a esteatose. Modernamente considera-se a necrose caseosa como tendo por base a necrose fibrinóide impregnada pela gordura resultante da desintegração das lipoproteínas celulares, sendo determinada pelos fenômenos de hipersensibilidade aos produtos do metabolismo do bacilo de Koch.

4) **Necrose gomosa** — É a necrose que caracteriza o período terciário da sífilis, resultante da infecção do organismo pelo **Treponema pallidum**. Apresenta-se como um nódulo de volume variável, conforme o

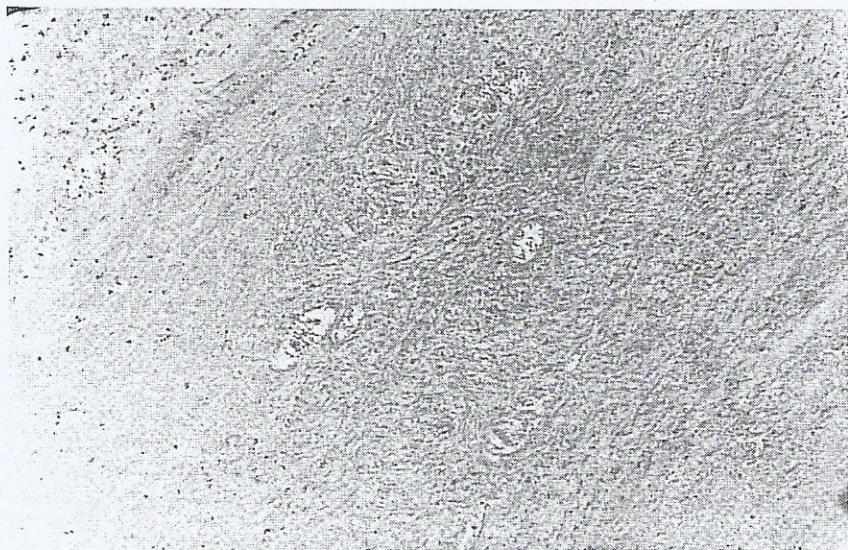


Fig. 102 — Aspecto histológico da necrose gomosa, vendo-se a persistência do desenho do tecido pré-existente e dos vasos sangüíneos. Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 60X.

popular admitia a cura à ação das relíquias de Santo Antônio, o Grande (251-356 da era Cristã). Neste caso o tecido gangrenado sofre o processo de colliquação, o qual é eliminado para o exterior, constituindo o **esfacêlo**, resultando destruições mais ou menos profundas dos tecidos moles, de modo a deixar o osso a mostra e exalando cheiro repugnante, devido à desintegração das proteínas e gorduras teciduais. Este tipo de gangrena, que é também chamado **pútrida**, pode manifestar-se não só nas extremidades, como também nos órgãos internos, como pulmão e o útero, neste após o parto. Em outros casos, devido à infecção por bactérias anaeróbias que produzem gás, resulta a **gangrena gasosa**, caracterizada pela crepitação dos tecidos determinada pela palpação. A gangrena é ainda chamada **quente** ou **fria**; no primeiro caso, ela está circundada por um processo inflamatório agudo que determina aumento de temperatura local e no segundo caso não há inflamação.

Um tipo particular de gangrena é representado pelo **noma** (em grego significa *propagação do fogo*),

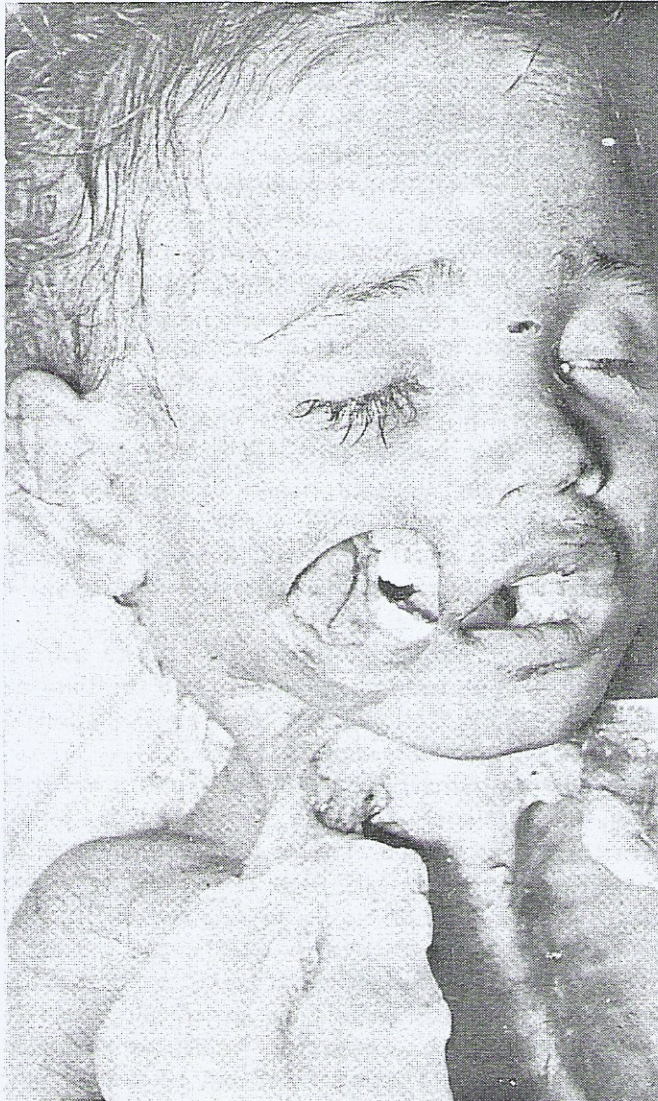


Fig. 104 — Necrose da bochecha (noma).

também chamado **câncro aquático** (*) e **gangrena da bochecha**, que se verifica em crianças de 2 a 12 anos de preferência no sexo feminino e mais raramente em adultos. Inicia-se na mucosa de um dos cantos da boca sob a forma de edema e logo se transforma em uma massa de cor castanho-escuro ou mesmo negra e seca, de aspecto gangrenoso a qual é eliminada, enquanto que nas partes circunvizinhas e profundas continua a progredir, estendendo-se rapidamente aos lábios, queixo e bochechas; desse modo, em alguns dias dá-se grande perda de tecidos permanecendo os ossos a descoberto, os quais podem também necrosar-se. Esse processo conduz à perfuração da bochecha em poucos dias; externamente aparece, a princípio, uma área pálida, edematosa, na qual aparece uma mancha vermelha que logo escurece, assumindo cor negra e consistência dura, delimitada por um halo avermelhado, a qual é eliminada, resultando uma cratera de diâmetro mais ou menos grande, variável de um caso a outro, através da qual vê-se o interior da cavidade bucal (Fig. 104).

Essa gangrena se apresenta em crianças em mau estado de nutrição que adquiriram certas moléstias infecciosas, como o sarampo, ou a escalatina, ou a difteria, ou a febre tifóide ou mesmo a gripe; em certos casos manifesta-se sem qualquer moléstia precedente. Geralmente apresenta-se com febre elevada, terminando-se invariavelmente com a morte, por broncopneumonia de aspiração. A patogenia desse processo deve estar relacionada às ações enzimáticas das bactérias da boca, cujos tecidos perderam a sua capacidade defensiva em virtude da desnutrição. Em casos raros, o noma pode ser verificado nos órgãos genitais, destruindo os grandes lábios e parte da vagina, ou então, no escroto das crianças do sexo masculino, ou ainda no pescoço e parte superior do tórax (Fig. 105).

A necrose pode ser determinada pelas mais variadas causas:

1) **mecânicas**, quando agem violentamente como acontece nos esmagamentos; a ação continua do contacto pode produzir o mesmo efeito, principalmente se as energias vitais das células estão reduzidas, como acontece nas moléstias consumptivas levando à caquexia, nas quais o indivíduo apresenta a **gangrena de decúbito** da pele em contacto com as eminências ósseas, devido à pressão exercida pelo peso do corpo e, em

(*) Câncro é a denominação usada por Aurelio Cornélio Celso (data e lugar de nascimento ignoradas), conhecido simplesmente por Celso, que viveu no reinado de Tibério Cesar (42 a.C.—37d.C.), em Roma; não era médico, mas foi um compilador dos escritos em Medicina. Essa denominação ele a empregava para designar a ulceração resultante da gangrena; nos tempos modernos essa palavra tem sido usada pelos autores franceses e ingleses para designar neoplasia maligna epitelial, embora já desde Celso fosse distinta.

medicamentosa. Nos dois primeiros casos podemos citar diversos ácidos, como o sulfúrico, nítrico, muriático, o fenol e certos álcalis, como a soda ou potassa cáustica. Quanto à necrose de órgãos internos por agentes químicos, merece especial menção a necrose dos túbulos contornados dos rins pelo sublimado corrosivo (cloreto mercúrico), constituindo a nefrose necrótica já descrita anteriormente, que pode ser produzida também pelo bicromato de potássio, cloreto de potássio e glicóis, como o propileno-glicol, muito usado na indústria como detergente e conservador de outras substâncias. O fósforo, também usado na indústria, pode causar a necrose de ossos como a mandíbula, ou necrose do fígado.

Quanto às substâncias químicas usadas como medicamentos, teoricamente qualquer uma pode ser responsável pela necrose de órgãos ou de partes deles, porque se trata sempre de fenômenos de hipersensibilidade e, portanto, a sua ação depende da sensibilidade dos tecidos do indivíduo; assim, os diuréticos mercuriais podem determinar a nefrose necrótica ou a necrose do fígado ou do pâncreas, às vezes já na 1ª dose. Diversos medicamentos usados antigamente, como o clorofórmio, ergotina, etc..., causavam a necrose do fígado ou gangrena com certa frequência. Na prática diária, porém, as causas mais frequentes de necrose são representadas pelos microrganismos e pela penúria circulatória em determinado território; no primeiro caso, a necrose constitui a lesão desencadeante do processo inflamatório ou a ele se segue e no segundo caso é consequência da perturbação circulatória; esses dois aspectos serão objeto dos próximos capítulos.

A evolução da necrose varia de um caso a outro, conforme o tipo; a necrose de coagulação sofre a desintegração e reabsorção pelas células do S.R.E. que a circunda, com produção de fibroblastos e fibras colágenas, resultando a sua reparação, cuja etapa final é a cicatriz e, como o tecido cicatricial é retrátil, produzem-se retrações que deformam a superfície do órgão (v. fig. 166).

A necrose caseosa da tuberculose nunca sofre a substituição por tecido conjuntivo; este proliferar na periferia e após algum tempo a área assim atingida está envolvida por uma cápsula (v. fig. 271).

A necrose gomosa, da sífilis, sofrendo a lise pela ação dos fermentos trífpticos, é reabsorvida, sendo substituída por tecido fibroso, determinando cicatrizes que deformam profundamente o órgão; entre-tanto, as gomas sífilíticas do sistema nervoso central dificilmente apresentam essa modificação devido à impossibilidade de se saturar os ácidos graxos que lhe formam a estrutura bioquímica, em consequência da grande riqueza em lípidos do tecido nervoso; por isso, neste caso o tratamento deverá ser o cirúrgico, como se fosse um tumor, completando-se em seguida com o tratamento adequado para a sífilis.

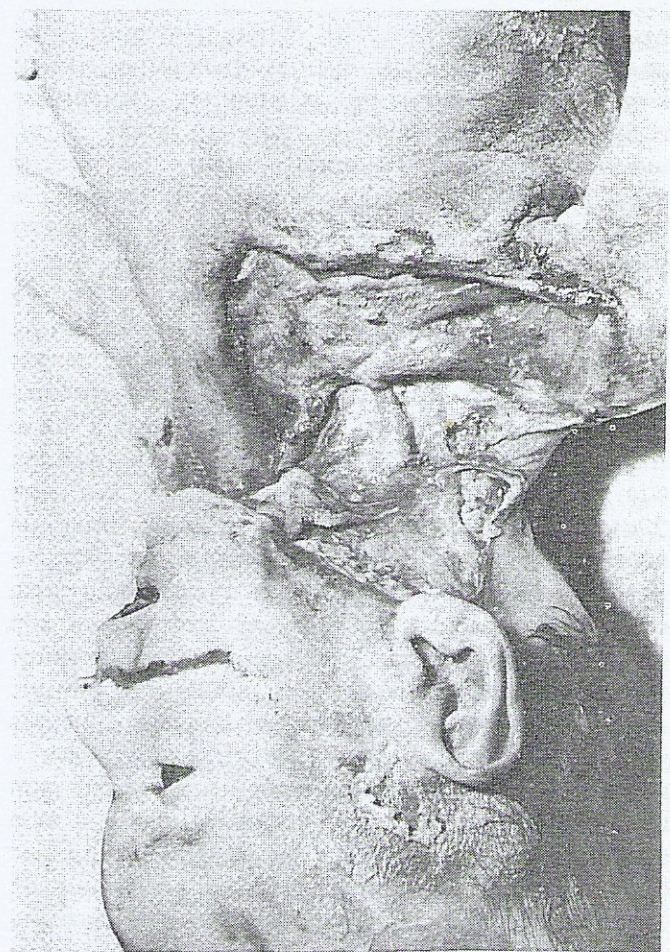


Fig. 105 — Necrose da pele do pescoço e da parte superior do tórax na desnutrição infantil.

certos casos, até do terço superior do esfago, na parte em que esse órgão se apoia nas cartilagens da laringe. O mesmo se verifica em casos de traumatismo da medula espinhal ou qualquer processo infeccioso que destrua um segmento desse órgão e também em certos casos de lesão cerebral; essa destruição da pele em áreas mais ou menos grandes, assim como aquela do esfago são conhecidas comumente pelo nome de **escaras de decúbito**; 2) **térmicas**, principalmente o calor acima de 45º C que determina a morte das células, pela ação mais ou menos prolongada, caracterizada pela queimadura de 3º e 4º graus. As baixas temperaturas, embora melhor toleradas pelas células, também podem determinar a necrose dos tecidos, quando muito acentuadas, resultando as **geladuras**; 3) a eletricidade e a energia radiante, como os raios X e os metais radioativos, também podem determinar a necrose; 4) **substâncias químicas**, as mais variadas, constituem outras causas de necrose das células que, conforme os casos, podem atuar sobre a pele ou mucosas externas ou, então, mesmo em órgãos internos; a sua atuação pode ser de natureza accidental ou postural com fins de suicídio, profissional ou mesmo,

A necrose de coliquação do sistema nervoso central é invadida pelos corpos grânulo-gordurosos, que são as células da microglia assim modificadas, por serem de origem mesenquimal, fagocitando as partículas da mielina desintegrada e transformada em gordura neutra, de modo que após algum tempo permanece no local uma cavidade de parede mais ou menos lisa formada pela astroglia proliferada nas vizinhanças, às vezes contendo líquido; essa cavidade constitui o **amolecimento cicatrizado** que, quando está localizado na superfície do cérebro, recebe o nome de **ulegria** (*oule = cicatriz + gyrus = circunvolução*) ou **falsa porencefalia** e na medula constitui o **mieloporo**, que não deve ser confundido com a siringomielia, a qual é uma alteração do desenvolvimento embrionário desse órgão.

A gangrena, em qualquer de suas formas — seca, úmida ou gasosa, não é susceptível de cicatrização.

As conseqüências fisiopatológicas da necrose são também variáveis de um caso a outro: às vezes ela pode ser responsável pela morte geral, como acontece com a necrose da hipófise por ocasião do parto; a necrose aguda ou subaguda do fígado; a necrose do pâncreas; a necrose da cortical do rim, constituindo a nefrose necrótica; a necrose dos glomérulos constituindo a glomerulonefrite necrótica e a necrose das papilas da medular do rim já descritas na 1ª parte desta obra, todas três determinando a morte por insuficiência renal aguda. Em outros casos, a necrose pode ser responsável apenas pela perda ou alteração de certas funções, como é o caso de um amolecimento cerebral, cuja localização mais freqüente sendo ao nível do corpo estriado onde é comprometida a cápsula interna, na qual a via da motricidade voluntária, isto é, a via piramidal está reunida em um feixe compacto resultando a sua destruição, dá lugar à clássica hemi-

plegia motora; o mesmo acontece com a necrose em focos do fígado, que determina alterações funcionais desse órgão em que se salienta a icterícia durante vários dias e que depois pode curar-se por cicatrização resultando a fibrose do órgão, confundida geralmente com a cirrose, com alteração permanente das funções hepáticas e, por isso, rotulada de hepatite crônica pelos clínicos. Em outros casos, as conseqüências são desprezíveis, como acontece na necrose de uma área do rim ou do baço, devido à penúria de sangue. Quanto à gangrena, as suas conseqüências são sempre graves, obrigando à amputação do membro atingido; as gangrenas úmida e gasosa levam o indivíduo à morte, porque esses processos estão indicando ausência de defesa do organismo e, além disso, as ações tóxicas delas decorrentes tornam impossível a vida do indivíduo. Entretanto, há um caso particular de gangrena que é fisiológica e, portanto, inócua, verificada em todos os recém-nascidos no coto do cordão umbilical o qual, por isso, torna-se seco, de cor castanho-esverdeada, mumificando-se e destacando-se do umbigo em 3 dias mais ou menos.

O tecido necrótico, assim como o necrobiótico, sendo destituído de funções vitais, cai sob as leis físicas da embebição e osmose e, por isso, pode ser impregnado de pigmentos, como os hemáticos, ou biliares como acontece no fígado, ou mesmo exógenos como se verifica com a antracose dos pulmões que pode impregnar a necrose de caseificação da tuberculose desse órgão. Além disso, pode-se ressecar e impregnar-se de sais de cálcio, constituindo a calcificação distrófica; quando isto acontece, o exame macro e microscópico não permite mais o diagnóstico da necrose, mas apenas deduzir-se que esse foco provavelmente deve ter sido de necrose ou de necrobiose.

INCLUSÕES ESTRANHAS

Assim se denominam aqueles corpúsculos, em geral de forma arredondada, que não fazem parte da estrutura celular, demonstráveis no interior das células de certos tecidos pela suas propriedades tintoriais, representadas pela sua afinidade para os corantes ácidos; esses corpúsculos podem estar localizados no citoplasma ou no núcleo, constituindo o testemunho de uma infecção por vírus. As células que contem tal inclusão apresentam alterações morfológicas, caracterizadas pelo aumento de volume por embebição de água e vacuolização do núcleo ou do citoplasma ou de ambos, no interior do qual está contido o corpúsculo, como se vê na fig. 106; por isso, as células que assim se apresentam são denominadas **citotricetes** (*kytos = célula + orhossein = escavar*). Entretanto, não são todas as células do tecido assim atingido que mostram essas inclusões, nem tão pouco todos os tecidos, porque as células normais têm a capacidade genética de impedir a penetração dos corpos estranhos, devido à homeostásia; por conseguinte, só as células com essa capacidade deficiente é que são assim alteradas. Além disso, não se deve confundir os corpúsculos de inclusão com os corpos

estranhos fagocitados pelos histiocitos, nem tão pouco com a presença de produtos anormais do metabolismo acumulados no citoplasma, que caracterizam as degenerações, nem ainda com aqueles que resultam da incompleta maturação das células, como pode acontecer nos glóbulos do sangue (v. 1ª parte desta obra) e em células neoplásicas.

A presença dos corpúsculos de inclusão constitui o testemunho morfológico de uma moléstia produzida por vírus, porém, não é em todas as moléstias assim causadas que são demonstráveis; portanto, a ausência desses corpúsculos no exame histológico de um caso qualquer não invalida a natureza viral da moléstia.

Os principais são representados pelos seguintes: 1) **corpúsculo de Guarnieri** (*), que se apresenta no interior das células epiteliais das vesículas da varíola e da vacina; 2) **corpúsculo de Prowazek** (**), no inte-

(*) Giuseppe Guarnieri, médico italiano, 1856-1918.

(**) Stanislas Josef Mathias von Prowazek, zoologista alemão, de Hamburgo, 1876-1915.



Fig. 106 — Célula piramidal do corno de Amon com o corpúsculo de Negri, de cor vermelha. Mét. de Mann. Fotomicrografia; aumento 800 X.

O corpúsculo de inclusão da citomegalia foi, a princípio, considerado como um Protozário do gênero *Ameba*, classificado como *Entameba mortinatalium* porque, quando a inclusão é generalizada, determina a morte do recém-nascido; hoje esses corpúsculos são considerados como sendo devidos a vírus. Os corpúsculos de inclusão que acabamos de descrever são os mais importantes porque caracterizam determinadas moléstias sendo, portanto, o elemento fundamental para o diagnóstico histopatológico das mesmas. Não obstante, há outras moléstias que também apresentam inclusões celulares, como certas pneumonias atípicas a vírus, que apresentam corpúsculos de inclusão nas células histiocitárias (Fig. 109), as quais fazem parte da reação inflamatória da parede alveolar. Há ainda certas encefalites, como se verifica na varicela e no herpes zoster que apresentam corpúsculos de inclusão nas células nervosas e neuróglicas do córtex cerebral; o estudo histopatológico dessas encefalites revela as alterações na substância branca do encefalo, mas se distinguem das outras pela presença desses corpúsculos no núcleo das células nervosas e neuróglia, sendo conhecidas pelo nome de *leucc-encefálite subaguda esclerosante, tipo Dawson*.

Não obstante, não são todas as moléstias a vírus que apresentam o fenômeno da inclusão celular; assim, a poliomielite anterior aguda, a hepatite aguda a vírus, a encefalite de von Economo, etc., não apresentam corpúsculos de inclusão, o que quer dizer que estes corpúsculos não são imprescindíveis para o diagnóstico anatomopatológico das moléstias a vírus, mas tão somente para o diagnóstico daquelas citadas. Quanto à origem e significação dos corpúsculos de inclusão, as opiniões são discordantes: alguns autores os consideram como produtos da degeneração celular; outros, pelo contrário, admitem serem o próprio vírus proliferado e acumulado na célula. Segundo Prowazek, os corpúsculos de inclusão seriam determi-

nação das células epiteliais da conjuntiva ocular nos casos de tracoma e, por isso, também conhecido como **corpúsculo do tracoma**; 3) **corpúsculo de Negri** (*), presente no interior das células nervosas, principalmente do corno de Amon, nos casos de raiva ou hidrofobia e 4) **corpúsculo da citomegalia**. Estes dois últimos são os mais importantes porque cada um caracteriza uma moléstia, pois o diagnóstico desta depende da sua demonstração; por isso, quando se suspeita de um animal estar com hidrofobia, sacrificamo-lo, retirando-se o encefalo, fazendo-se esfregaços ou cortes histológicos do corno de Amon, os quais são tratados pelo método de Mann, consistindo em corar os cortes pelo azul de metileno e eosina, ressaltando o corpúsculo vermelho no fundo azulado da célula (Fig. 106), no caso de se tratar dessa moléstia.

A citomegalia, também chamada **moléstia de inclusão**, foi descrita em 1904 pelo patologista alemão Ribbert (**), nas glândulas salivares, caracterizada por células muito volumosas que se sobressaem no quadro histológico, contendo no núcleo um corpúsculo de inclusão redondo e intensamente corado (Fig. 107); as células com esses caracteres estão geralmente situadas nos ductos excretórios da glândula, mas podem ser encontrados distais do rim estão comprometidos pelas infecções, (Fig. 108) essas células passam para a urina, podendo ser reveladas pelo exame microscópico do sedimento, permitindo assim o diagnóstico da moléstia.

(*) Adelchi Negri, médico italiano, 1876-1912.

(**) Moritz Wilhelm Hugo Ribbert, patologista alemão, 1855-1920.

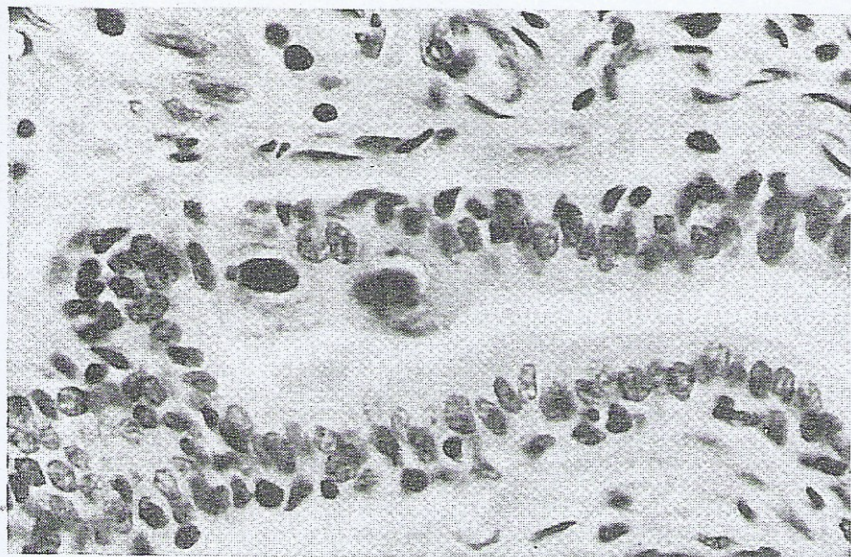


Fig. 107 — Inclusão (Corpúsculo de) no núcleo das células epiteliais dos túbulos excretórios da parótida, na citomegalia. Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 350X.

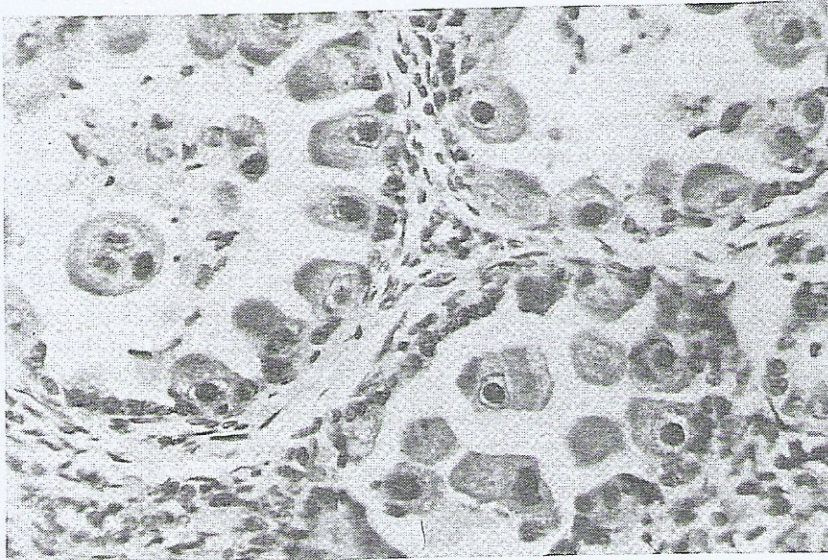


Fig. 108 — Aspecto histológico dos túbulos renais, na moléstia citomegálica. Col. hematoxilina-eosina. Fotomicrografia; aumento 350 X.

nados pela reação da célula ao vírus, resultando uma substância que se une intimamente ao agente e o envolve, formando-se assim o chamado **corpúsculo elementar** o qual, portanto, é constituído em parte por material próprio da célula hospedeira. Esta doutrina, que considera os vírus como uma classe de organismos distintos das bactérias e Protozoários, representa a **doutrina dos clamidozoi** (*clamydos = capa, invólucro + zoo = animal*), porque os corpúsculos dos vírus seriam circunscritos por um invólucro produzido pelas células, denominado **clamido**. Esses corpúsculos foram também denominados **estrongiloplasmas** (*strongylos = redondo + plasma = mole*) e, por isso, essa concepção é também denominada **doutrina dos clamidozoi-estrongiloplasmas**.

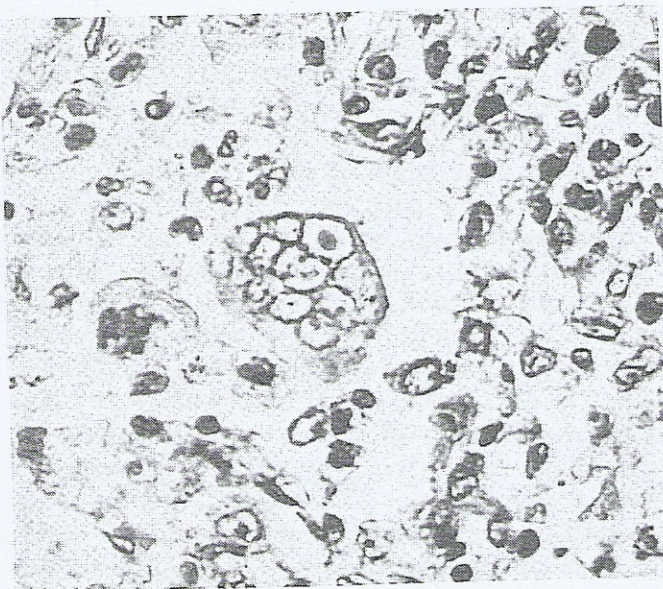


Fig. 109 — Corpúsculo de inclusão no núcleo de uma célula histiocitária com multiplicação de seus núcleos, na pneumonia a vírus. Col. hematoxilina-eosina. Aumento: 350 X.

AS ALTERAÇÕES DA CIRCULAÇÃO SANGUÍNEA E LINFÁTICA [FISIOPATOLOGIA DO APARELHO CIRCULATORIO]

O aparelho circulatório é constituído por um órgão central — o coração, ao qual se segue um sistema de vasos sanguíneos, representados pelas artérias e veias que, em cada território, resolvem-se em uma delicada rede de finos canais comparados a fios de cabelo e daí o nome de **capilares** que lhes foi dado. Essa estrutura anatômica é destinada a impulsionar o sangue para os tecidos, levando-lhes o oxigênio indispensável para os processos de oxi-redução por meio dos quais se realiza o metabolismo celular e, ao mesmo tempo, retirar deles os produtos do seu catabolismo. Além disso, o sangue leva ainda aos tecidos diversas outras substâncias também importantes para a vida das células, conforme foi visto na 1ª parte desta obra e, por isso, o aparelho circulatório põe em relação recíproca todas as células do organismo, contribuindo assim, juntamente com o sistema nervoso, para a realização do conjunto fisiológico indivisível que é o nosso organismo.

O coração é um órgão cuja estrutura fundamental é muscular estriada, mas as fibras musculares que o compõem são anastomosadas entre si de modo a formar um sincício, constituindo o **miocárdio** (*myos = músculo + kardia = coração*), revestido internamente por uma túnica conjuntivo-endotelial fina, lisa e transparente que é o **endocárdio** e externamente por uma túnica serosa, denominada **pericárdio** (*peri = ao redor de + kardia = coração*); esta, como as outras serosas, é constituída por dois folhetos, um dos quais reveste a superfície do coração e, por isso, denominado **epicárdio** (*epi = sobre + kardia = coração*), formando o folheto visceral, o qual se continua ao nível da base do coração com o folheto parietal. Desse

modo, o coração está contido em um saco seroso, o qual normalmente é liso, brilhante e úmido, contendo cerca de 2 a 5 ml de líquido amarelado-transparente.

Do ponto de vista embriológico, o aparelho circulatório começa a aparecer na 2ª semana de vida embrionária, ao nível do saco vitelino, o qual constitui o depósito do material nutritivo do embrião, representado por um líquido albuminoso. Esse saco vitelino forma a área extra-embriônica e, na sua superfície aparecem áreas opacas formadas por agrupamentos celulares que constituem as **ilhas sanguíneas** ou **ilhas de Wolff** (*), as quais, desenvolvendo-se, dão lugar a cordões celulares, cujos elementos periféricos adquirem os caracteres das células endoteliais formadas a parede dos vasos sanguíneos, enquanto que entre as células centrais abrem-se fendas cheias pelo plasma, resultando os elementos figurados do sangue, isto é, os glóbulos vermelhos e brancos. Ao mesmo tempo formam-se os vasos sanguíneos no corpo do embrião, resultantes da diferenciação do seu mesênquima, os quais se anastomosam com aqueles provenientes da área extra-embriônica. A princípio são dois, correndo lateralmente à corda dorsal, esboço do esqueleto, constituindo as **aortas primitivas**; estas, fundindo-se na parte média do embrião, formam o **tubo cardíaco**, o qual apresenta várias dilatações que, de diante para trás são: o **canal arterial**, onde se abrem as aortas, o **bulbo cardíaco**, o **ventrículo primitivo** e o **átrio primitivo** com o **seio venoso**. Esse tubo logo sofre duas curvaturas, de modo que o **átrio primitivo** com o **seio venoso** englobado, coloca-se acima do **ventrículo primitivo**; nessas duas cavidades forma-se o septo que divide o **ventrículo** e o **átrio** em duas cavidades, resultando então os **ventrículos esquerdo e direito**, bem como os **átrios esquerdo e direito**, enquanto que pregas do endocárdio formam as **válvulas: mitral**, que separa o **átrio do ventrículo esquerdo**; **tricuspíde**, disposta entre o **átrio e ventrículo direitos**; **aórtica** e **pulmonar** na origem desses dois vasos e assim se forma o **coração definitivo**. Constituído o aparelho circulatório, a sua fisiologia pode ser sintetizada do seguinte modo: no **átrio direito** desembocam duas grandes veias — a **cava superior** e a **cava inferior**, que levam ao **coração** o sangue carregado dos **catábolitos** oriundos dos **tecidos**; esse sangue enche o **átrio**, o que é possível devido ao fechamento da **válvula tricuspíde** e, uma vez cheio, o sangue passa para o **ventrículo** do mesmo lado onde tem origem a **artéria pulmonar**, a qual leva o sangue aos **pulmões**. Aqui, então, conforme já foi visto na 1ª parte desta obra, ao nível dos **capilares alveolares**, o gás **carbônico** oriundo do **catabolismo** das células dos **tecidos** e **fixado** nos **glóbulos vermelhos**, é eliminado para o **lume alveolar**, sendo substituído pelo **oxigênio** do ar inspirado; o sangue assim oxigenado é devolvido

ao **coração** por meio das **veias pulmonares** que desembocam no **átrio esquerdo** o qual, uma vez cheio, contraí-se vencendo a **válvula mitral**, passando o sangue para o **ventrículo esquerdo**, cuja **contração** o impelle para a **aorta** e, por meio dos **diversos ramos** desta **artéria**, é distribuído a todos os **territórios** do organismo através da **rede capilar** onde se realizam as trocas gasosas que fornecem o **oxigênio** às células e destas recebe o **gás carbônico** do **catabolismo** tecidual, que é levado de volta pelas **veias**, por meio das quais alcança novamente o **átrio direito**, que o impelle para o **pulmão** através da **artéria pulmonar** e, assim por diante. Desse modo, distinguem-se duas **circulações** em **circuito fechado**: a **pequena circulação** entre o **coração direito** e os **pulmões** e a **grande circulação** entre o **coração esquerdo** e todos os **órgãos** que compõem o organismo, mas essas duas **circulações** são interdependentes de modo que qualquer alteração da pequena circulação reflete-se na grande e vice-versa, qualquer alteração da grande circulação se reflete na pequena. Esses conhecimentos sobre a **circulação sanguínea** foram revelados pelo médico inglês **William Harvey**, em 1628, conforme foi dito na 1ª parte desta obra, mantendo-se assim até hoje.

Mecanismo da circulação sanguínea — O sangue circula no sistema vascular em virtude das diferenças de **pressão** existentes entre dois segmentos. Esta diferença de **pressão** é determinada, em primeiro lugar, pela **contração** do **músculo cardíaco** que lança o sangue nas **artérias aorta** e **pulmonar** com uma certa **pressão**, a qual vai diminuindo progressivamente, de modo que, ao chegar na **rede capilar** ela está praticamente extinta; nas **veias** que se seguem a essa **rede capilar**, pelo **contrário**, a **pressão** vai aumentando progressivamente da **periferia** para o **centro**. Entretanto, só a **contração** do **músculo cardíaco** não seria suficiente para realizar a **circulação sanguínea**, porque sendo as **contrações cardíacas** **intermitentes**, o sangue é lançado em **lâminas** e a **circulação** não seria **contínua**; portanto, são necessários outros **fatores**, chamados **periféricos**, porque o **coração** é o **órgão central** da **circulação**. Esses **fatores periféricos** são representados, em primeiro lugar, pela **vitalidade** dos **próprios vasos sanguíneos**, constituída pela **elasticidade** e **contractilidade** de suas **paredes**; a **aorta** e seus **principais ramos**, como as **carótidas primitivas**, a **artéria anônima** ou **tronco braquilo-cefálico** e as **ilíacas** têm a sua **túnica média** de **estrutura predominantemente elástica**, o mesmo acontecendo à **artéria pulmonar** e seus **principais ramos**, enquanto que as **artérias destinadas aos órgãos** e aos **membros** têm a sua **túnica média** de **estrutura predominantemente muscular** lisa. A **elasticidade** da **parede arterial** permite regular o **fluxo sanguíneo**, de modo a torná-lo **contínuo**, enquanto que a **contractilidade** das suas **fibras musculares** permite a **progressão** do sangue para o **órgão**. As **veias** também

(*) Kasper Friedrich Wolff, anatomista e embriologista alemão, 1733-1794.

são dotadas de elasticidade e contractilidade, sendo esta última menor do que nas artérias; além disso, as veias dos membros são dotadas de válvulas de espaço a espaço, o que impede o refluxo do sangue.

Essas propriedades da parede vascular se realizam automaticamente pela ação dos nervos simpáticos e parassimpáticos que envolvem a adventícia numa rede de filetes. Desde as clássicas experiências do fisiologista francês Claude Bernard, em 1851, sabe-se que os nervos simpáticos são vasoconstrictores e os parassimpáticos são vasodilatadores; os estudos modernos mostraram que essas funções se realizam pela libertação de mediadores químicos ao nível das terminações desses nervos; esses mediadores químicos são representados pela epinefrina (comumente conhecida por adrenalina), que realiza a vasoconstricção e a acetilcolina, que determina a vasodilatação. Mais adiante (pág. 167), teremos ocasião de aprender a importância dessas ações nervosas.

Além desses mecanismos próprios do coração e dos vasos sangüíneos, existem ainda outros, extracirculatórios, que também auxiliam a circulação, tais como: a contração dos músculos dos membros e do tronco, como se verifica na marcha e no exercício muscular; a pressão negativa do espaço pleural nos movimentos respiratórios, que favorece o retorno do sangue ao coração pelas veias cavas e os glomus neuro-arteriais situados nas extremidades e nas principais bifurcações arteriais, conforme já foi descrito na 1ª parte desta obra (pág. 279-280).

A revolução cardíaca

Assim se denomina a contração do músculo cardíaco destinada a impelir o sangue dos átrios para os ventrículos e destes para as artérias, seguindo-se um repouso durante o qual os átrios são cheios pelo sangue vindo através das grandes veias e deles é enviado para os ventrículos. Deste modo, a revolução cardíaca se compõe de 3 tempos: 1) a **sístole atrial**; 2) a **sístole ventricular** e 3) **diástole**, os quais se sucedem ininterruptamente.

A **sístole atrial** (*systole = contração*), conforme indica o seu nome, consiste na contração do átrio repleto de sangue, a fim de passá-lo para o ventrículo do mesmo lado, o que é possível porque neste momento a válvula atrioventricular se abre. A **sístole ventricular** tem por fim impelir o sangue do ventrículo para as grandes artérias — aórtica e pulmonar respectivamente; nesta fase da revolução cardíaca as válvulas atrioventriculares, mitral e tricúspide respectivamente, fecham-se de modo a impedir o refluxo do sangue para o átrio. A **diástole** (*dia = através de + stellein = enviar*) é a fase da revolução cardíaca durante a qual se dá a repleção das cavidades do coração; começa nos átrios, no final da sístole ventricular e, em seguida, atinge os ventrículos no fim da sístole atrial. A diástole corresponde à cessação da contração

muscular e, portanto, a um repouso relativo da musculatura do coração.

Essas fases da revolução cardíaca determinam modificações do aspecto, volume, forma e consistência dos ventrículos; durante a sístole ventricular o coração sofre uma torsão em torno do seu eixo vertical, da esquerda para a direita e de trás para diante ao mesmo tempo. Essa torsão determina a projeção da superfície do ventrículo esquerdo para a frente, enquanto que a ponta do coração se endireita ligeiramente e é projetada contra a parede torácica. A forma dos ventrículos é modificada de cônica para esférica, o que permite, com menor esforço, vencer a resistência em condições favoráveis. As modificações do volume dos ventrículos consistem no aumento durante a diástole e diminuição durante a sístole.

Em consequência desses fenômenos, a revolução cardíaca se revela exteriormente por dois aspectos que podem ser observados diretamente e, por isso, constituem sinais de particular importância para o médico, na exploração funcional do coração: a **pulsação cardíaca** e os **ruídos do coração**.

A **pulsação cardíaca** consiste no pequeno golpe que se sente, aplicando-se o dedo ou a mão ao nível do 4º ou 5º espaço intercostal esquerdo, onde também a inspecção permite perceber uma ligeira elevação da pele; esse golpe se reproduz rítmica e regularmente de 70 a 75 vezes por minuto, em média, no indivíduo adulto. Essa pulsação cardíaca corresponde à fase de atividade ventricular, isto é, à sístole, sendo determinada pelo contacto íntimo do coração com a parede torácica devido ao aumento do diâmetro anterior-posterior da massa ventricular durante a sístole e, além disso, devido ao aumento de consistência do músculo cardíaco.

A frequência das pulsações cardíacas, porém, não é igual em todas as idades nem em ambos os sexos. Assim, no primeiro ano de vida é de 120 a 130 pulsações por minuto; no 2º ano é 105; no 3º, 100; no 4º, 97; entre 5 e 10 anos, 90 a 95; entre 10 e 15 anos, 78; entre 15 e 50 anos, 70; aos 60 anos, 74; aos 80 anos, 79 e acima desta idade, 80. Nas mulheres, o número de pulsações é ligeiramente maior — de 5 a 10 a mais em cada grupo etário; o mesmo se verifica nos homens de estatura baixa, isto é, nos brevilíneos. Finalmente, há também variações para mais, na posição vertical, durante o exercício muscular e durante a digestão, em temperatura elevada do ambiente ou do próprio organismo, assim como nas emoções.

A contração das fibras musculares cardíacas é totalmente automática, de tal modo que se pode estudar a fisiologia do coração retirando-o do organismo animal e mantendo-o em líquido apropriado, como é o de Ringer (*), a uma certa temperatura; essa função

(*) Sydney Ringer, fisiologista inglês (1835-1910). Este líquido é constituído pela mistura de cloreto de sódio

Ruídos do coração

Dois ruídos seguidos se ouvem quando se aplica o ouvido ou o estetoscópio na parede anterior do tórax, ao nível da região precordial que é a área de projecção do coração, correspondendo a um quadrilátero irregular, cujos dois terços estão à esquerda e um terço à direita da linha médio-esternal, entre o 2º e o 4º espaço intercostal. O primeiro ruído é forte, grave e prolongado, enquanto que o segundo é claro, breve e seco, sendo separados um do outro por silêncios de duração desigual; costuma-se limitá-los na linguagem didática pelas sílabas "dubb-dup", cujo ritmo pode ser assim esquematizado: 1º ruído — 1º silêncio, curto; 2º ruído — 2º silêncio, longo. Entretanto, para conhecê-los é preciso ouvir-los, o que não oferece dificuldade alguma, podendo ser auscultados em si mesmo, por meio do estetoscópio. Esses dois ruídos, conhecidos em semiologia pelo nome de **bulhas cardíacas**, são considerados como sendo os dois tipos da revolução cardíaca e resultam de fenômenos vibratórios que acompanham a brusca tensão das válvulas no momento do seu fechamento. O primeiro ruído ou **primeira bulha** corresponde ao fechamento das válvulas atrioventriculares e é isocrono com a fase inicial da sístole ventricular, produzido durante a primeira parte da ascensão brusca da pressão intraventricular; o segundo ruído ou **segunda bulha**, determinado pelo fechamento das válvulas sigmóides da aorta e da pulmonar, corresponde justamente ao momento em que o ventrículo se relaxa, isto é, ao começo da diástole ventricular; por isso, a primeira bulha é chamada sistólica e a segunda diastólica. Descreve-se ainda um terceiro ruído que aparece no final da diástole ventricular, audível em algumas crianças e adolescentes; além disso, as pesquisas por meio de aparelhos registradores de som, como o fonocardiógrafo, revelaram a existência de um quarto ruído relacionado aos átrios. Para fins práticos de semiologia, porém, os dois primeiros são os mais importantes.

A ausculta do coração é de grande importância prática porque nos casos de lesões das válvulas ou mesmo do miocárdio ou do pericárdio os ruídos estão alterados, constituindo um sinal de grande valor para o diagnóstico clínico, como será mostrado mais adiante.

O sistema de condução do estímulo contrátil

É realizada pelo metabolismo próprio da fibra muscular. Esta é constituída por uma proteína contrátil, denominada **miosina** ou **actomiosina**, cuja orientação molecular em cadeias paralelas forma as miofibrilas. A miosina é dotada da propriedade de contrair-se ou alongar-se em diversas condições de acidez, temperatura ou conteúdo aquoso. No estado de repouso a maioria das moléculas de miosina está disposta em cadeias paralelas ao sentido longitudinal da fibra; ao chegar o estímulo da contração essas moléculas vão-se dispondo transversalmente em virtude da sua coagulação, resultando o encurtamento da fibra. Essas modificações provavelmente resultam da cisão da molécula de fosfocreatina que, como já vimos na 1ª parte desta obra, é um produto do metabolismo da fibra muscular; da cisão dessa molécula resulta ácido adenílico, trifosfato de adenosina (ATP) e ácido láctico e esta modificação do pH para a acidez determina a coagulação das moléculas de miosina. O ATP atua como catalizador da fusão da actina e miosina resultando a actomiosina que é a molécula contrátil. Em seguida, pela chegada de oxigênio levado pelo sangue dos capilares, a fosfocreatina é re-sintetizada, voltando o pH ao estado anterior e assim se reconstituem as moléculas de miosina em cadeias longitudinais. Essas reações bioquímicas produzem calor, principalmente na cisão da fosfocreatina, parte do qual é utilizado na re-síntese.

O metabolismo da fibra cardíaca é muito ativo, o que é atestado pelo seu grande consumo de oxigênio; o seu quociente respiratório é avaliado em 0,85, realzado quase totalmente a expensas dos glicídeos. O consumo de glicogênio pelo miocárdio é muito elevado e, uma particularidade do seu metabolismo é o fato do ácido láctico resultante da cisão do glicogênio durante a contração ser utilizado sem necessidade de novas sínteses; o ácido pirúvico pode ser também utilizado como fonte de energia. Diversos fons, como o cloro, sódio, cálcio e potássio são também de grande importância no funcionamento do músculo cardíaco; o cálcio aumenta as sístoles, enquanto que o potássio as reduz; em outras palavras, o cálcio exerce uma ação sistólica, enquanto que o potássio é de ação diastólica. Além disso, o metabolismo do miocárdio exige um mínimo de determinadas vitaminas, particularmente do complexo B. Os hormônios das glândulas endócrinas, pela sua ação metabólica, exercem também grande influência no funcionamento do miocárdio, acelerando ou retardando as sístoles, conforme se trate de hipertensão ou hipofunção dessas glândulas, conforme já foi referido a propósito de cada uma, na 1ª parte desta obra.

8 a 9 g; cloreto de potássio 0,42 g; cloreto de cálcio 0,24 g; bicarbonato de sódio 0,15 g; glicose 1 g e água destilada 1 litro.

3 mm de largura, situado na parede interior do átrio direito junto à desembocadura da veia cava superior, denominado **nódulo sino-atrial** ou **nódulo de Keith e Flack** (*); deste nódulo partem as fibras de **Wenckebach** (**), que se dirigem para cima até a parede da veia cava superior e para baixo e para a esquerda ao longo do septo interatrial perdendo-se entre as fibras musculares que formam as paredes dessa cavidade. Ao nível da parte inferior do septo interatrial, na área compreendida entre a valva interna da tricúspide e a desembocadura da veia cava inferior, há outro nódulo, denominado **nódulo atrioventricular** ou **nódulo de Aschoff-Tawara** (***) ao qual chegam fibras procedentes do nódulo sino-atrial e dele se origina o **feixe de His** (****); este, ao nível da extremidade superior do septo muscular interventricular se divide em dois ramos — um direito e outro esquerdo, que seguem ao longo dessa parede recobertos pelo endocárdio até o fundo de saco que forma a superfície interna da ponta de cada um dos ventrículos, subindo pela superfície interna da parede lateral de cada um para se terminar no ápice do músculo papilar direito e esquerdo respectivamente, onde se inserem as cordoalhas das válvulas tricúspide e mitral; desse modo, o sistema de condução apresenta a forma de uma ancora (Fig. 110). Esse sistema é constituído por fibras musculares ricas em glicogênio, o que permite distingui-lo das fibras miocárdicas e identificá-lo facilmente na autópsia pela aplicação do líquido de Lugol e nos cortes histológicos corados pela hematoxilina-eosina, por se apresentarem vacuolizados ou, então, por métodos histoquímicos como o PAS que o cora em vermelho. No seu trajeto no músculo cardíaco emite ramúsculos que se insinuam entre as fibras miocárdicas, formando uma camada subendocárdica, que é a **rede ou sistema de Purkinje** (*****). Esse sistema é, além disso, rico em filetes nervosos, constituindo o sistema de condução do estímulo para a contração do miocárdio; esse estímulo origina-se ao nível do nódulo de Keith e Flack, pela chegada do sangue na veia cava superior, determinando a sístole dos átrios e pela propagação ao nódulo de Aschoff-Tawara e feixe de His origina-se a contração da musculatura dos ventrículos, donde resulta a sua sístole.

(*) Arthur Keith e Martin Flack, fisiologistas ingleses do século passado.

(**) Karel Frederik Wenckebach, médico holandês, interno dos hospitais de Viena, 1864-1940.

(***) Ludwig Aschoff, patologista alemão, 1866-1939 e S. Tawara, patologista japonês contemporâneo.

(****) Wilhelm His Junior, médico alemão, nascido em 1863, filho do notável embriologista do mesmo nome (1831-1904).

(*****). Johannes Evangelista Purkinje, fisiologista húngaro, 1787-1850.

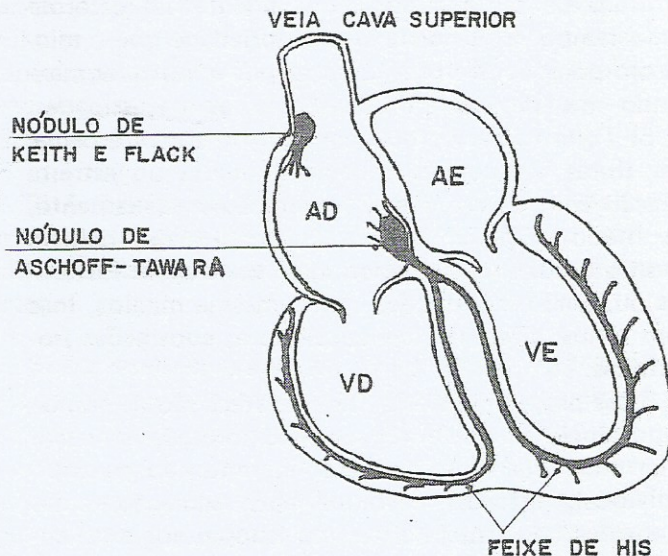


Fig. 110 — Esquema da localização dos nódulos e dos feixes do sistema de condução do estímulo do coração.

É, portanto, o nódulo de Keith e Flack que dá o ritmo da contração do coração e, por isso, é denominado **marca-passo** e o ritmo assim originado constitui o **ritmo sinusal**.

Propriedades fisiológicas da fibra cardíaca

O miocárdio é dotado de propriedades fisiológicas particulares, que permitem ao coração realizar as suas funções em resposta aos estímulos transmitidos pelo sistema de condução e, além disso, adaptar-se a todas as condições do organismo, de modo a constituir um importante fator de homeostasia.

Essas propriedades são: 1) **excitabilidade** ou **batmotropismo** (*bathmos = grau + trepein = influenciar* ou *voltar*), em virtude da qual o músculo cardíaco é excitável e, ao mesmo tempo, apresenta uma fase em que, durante e depois da contração permanece refratário a um novo estímulo; é esta importante propriedade que permite ao miocárdio contrair-se ritmicamente, tornando possível o desenvolvimento normal da revolução cardíaca.

2) **Contractilidade** ou **inotropismo** (*inos = fibra + trepein = influenciar*), que é a propriedade de se contrair permitindo as sístoles e, como corolário, o relaxamento subsequente, resultando a diástole.

3) **Conductibilidade** ou **dromotropismo** (*dromos = aquilo que corre + trepein = influenciar*), em virtude da qual todas as fibras cardíacas são dotadas da capacidade de conduzir os estímulos originados em uma só, transmitindo-os a todas as outras partes do miocárdio.

4) **Cronotropismo** (*chronos = tempo + trepein = influenciar*), consistindo na propriedade da fibra

cardíaca de ser excitada ritmicamente em determinado tempo. É devido a essa propriedade que o miocárdio pode contrair-se 72 vezes por minuto, aumentando ou diminuindo conforme as necessidades. 5) **Tonotropismo**, que consiste no tônus especial das fibras musculares cardíacas, mantendo estreita relação com os estados de contração e relaxamento, de modo a poder produzir-se contrações com o mesmo tônus, que se denominam **contrações isotônicas** ou, então, contrações com a mesma medida, mas com tons diferentes, constituindo as **contrações isométricas**.

Essas propriedades da fibra cardíaca são de grande importância para o funcionamento do órgão em particular e do organismo em geral, inerentes ao genótipo individual, fazendo parte da auto-regulação, cujas alterações constituem a base da fisiopatologia do coração, conforme será visto mais adiante.

Volume-minuto

Consiste na quantidade de sangue que o coração pode lançar na unidade de tempo. Calcula-se esse volume indiretamente, medindo-se a quantidade de oxigênio que passa dos pulmões para o sangue na unidade de tempo, que é de 250 ml, o conteúdo em oxigênio do sangue arterial, que é cerca de 19 ml por 100 ml e o conteúdo de oxigênio do sangue venoso, que é de cerca de 14 ml; portanto, a diferença entre o sangue arterial e o sangue venoso é de 5 ml. Então, 250 dividido por 5 e multiplicado por 100 ml dá 5.000 ml ou 5 litros, que é o volume-minuto do coração; como o número de sistoles por minuto é de 72, dividindo-se o volume-minuto por esse número dá 70 ml, que é a quantidade de sangue lançada em cada sistole ventricular. Esse volume-minuto é uma propriedade sujeita a oscilações, podendo aumentar ou diminuir conforme as necessidades do organismo, de modo que se o corpo realizar alguma atividade que necessite de ativação circulatória, o volume-minuto aumenta, sem que apareça qualquer alteração das suas funções; trata-se, portanto, de uma propriedade genética que faz parte da auto-regulação.

O aumento do volume-minuto, quando necessário, pode ser até de 5 vezes mais, o que é conseguido por meio de duas outras propriedades, também incluídas na auto-regulação, constituídas pelo aumento do número de pulsações em virtude da propriedade cronotrópica e pelo aumento do volume sistólico, possibilitado pela propriedade inotrópica, a qual permite à fibra cardíaca alongar-se resultando ligeira dilatação compensadora do ventrículo e assim permite acumular maior quantidade de sangue nessa cavidade.

Força de reserva

Trata-se de outra propriedade genética do coração, também incluída na auto-regulação, que lhe permite suprir certas necessidades não habituais no organismo de ser excitada ritmicamente em determinado tempo. É devido a essa propriedade que o miocárdio pode contrair-se 72 vezes por minuto, aumentando ou diminuindo conforme as necessidades. 5) **Tonotropismo**, que consiste no tônus especial das fibras musculares cardíacas, mantendo estreita relação com os estados de contração e relaxamento, de modo a poder produzir-se contrações com o mesmo tônus, que se denominam **contrações isotônicas** ou, então, contrações com a mesma medida, mas com tons diferentes, constituindo as **contrações isométricas**.

Essas 3 propriedades do coração representam a sua capacidade de adaptação e compensação não só às necessidades de adaptação e compensação, como também dele mesmo, sendo de natureza genética e, portanto, fazendo parte da auto-regulação. Por isso, essa capacidade é muito variável de um indivíduo a outro, às vezes mais desenvolvida, outras vezes precária, o que está em relação com a constituição geral do indivíduo e parcial do próprio coração ou das artérias e veias, ou então, do sangue neles contido e, portanto, é inerente ao genótipo de cada um. Além disso, essa capacidade de adaptação e compensação não é ilimitada; como qualquer outra manifestação biológica, ela tem um limite que, se for ultrapassado, sobrevem perturbações mais ou menos graves e esse limite varia de acordo com o genótipo do indivíduo. Por isso, nem sempre é possível obter-se o equilíbrio necessário entre as exigências do organismo e a resposta do coração, ou porque essas exigências são cada vez maiores, como se verifica no exercício físico intenso sem que o indivíduo esteja preparado para ele ou, então, porque

organismo como, por exemplo, quando se trata de realizar um esforço maior em consequência ou devido a uma doença, emoção ou excesso de atividade física do indivíduo em que o coração deve suprir maior atividade circulatória; essa força de reserva ou margem de capacidade de trabalho resulta do tonotropismo, permitindo manter nesses casos as funções normais do organismo, sem advir decompensação patológica.

O volume-minuto e a força de reserva constituem as manifestações mais importantes da auto-regulação no aparelho circulatório, porquanto é este aparelho que mantém por meio do transporte de sangue as exigências dos tecidos em oxigênio, para as oxirreduções celulares e em princípios imediatos, para a produção de energia e reparos dos protoplasmas. Ora, durante a vida, surgem certas eventualidades em que as células necessitam de maior quantidade de sangue, ou pelo menos, de circulação mais rápida; é, então, que o coração põe em jogo essas duas propriedades, resultando a perfeita adaptação às novas circunstâncias. Essa adaptação se realiza através dos seguintes mecanismos: 1) aumento da frequência das revoluções cardíacas, cujo número pode até ultrapassar 100 por minuto, o que permite suprir melhor as necessidades circulatórias; 2) aumento da repleção diastólica e do esvaziamento sistólico; em outras palavras, o coração leva ao máximo a sua capacidade de receber sangue e de impeli-lo para a circulação, o que é realizado pelo aumento de volume da fibra cardíaca, isto é, a sua hipertrofia; 3) quando as atividades anteriores não são suficientes para suprir as necessidades do organismo, os ventrículos ou os átrios se dilatam a fim de poder albergar maior quantidade de sangue, para cumprir as exigências do organismo. A capacidade de hipertrofia é muito maior nos ventrículos do que nos átrios.

o coração ou os vasos sangüíneos ou o sangue neles contido ou o próprio organismo apresentam alterações que não permitem aos mecanismos de adaptação e compensação agirem. Nesses casos, resultam perturbações mais ou menos graves, passando-se para o terreno fisiopatológico da insuficiência circulatória, que será tratado mais adiante.

Métodos de exploração clínica e avaliação das funções cardíacas

Em primeiro lugar temos as manobras semiológicas representadas pela inspecção, que nos mostra o choque da ponta e, às vezes, retrações localizadas em parte da área cardíaca durante a revolução cardíaca; a palpação da área cardíaca que nos revela com maior nitidez o choque da ponta; a percussão dessa mesma área, que nos mostra as suas dimensões normais ou aumentadas ou, então, diminuídas; a ausculta, que é a mais importante porque nos permite avaliar os ruídos cardíacos e suas alterações.

A radioscopia e a radiografia, de frente e de perfil que nos possibilitam avaliar o volume e o estado de contração dos átrios e dos ventrículos bem como dos vasos da base, permitindo verificar a posição do coração, a sua forma, dilatações ou desvios, etc..., de modo que esse exame faz parte da semiologia rotineira do coração. Em certos casos esse exame é reforçado pelo emprêgo de substâncias de contraste, como o iodeto de sódio que é introduzido por via endovenosa e observação na radioscopia ou, então, batendo-se chapas em tempos diferentes; desse modo verifica-se o estado de repleção do átrio e ventrículo direitos e, se houver alguma anomalia constitucional, como a comunicação interatrial ou interventricular, etc... a passagem desse contraste a tornará evidente na chapa ou na placa da radioscopia.

Métodos gráficos

O registro gráfico da revolução cardíaca foi estabelecido pelos dois notáveis fisiologistas franceses A. Chauveau (1827-1917) e Étienne Jules Marey (1830-1904) nos fins do século passado, introduzindo sondas em corações de animais, as quais eram ligadas a um pequeno tambor feito com delgado couro, sobre o qual apoiava-se um estilete; as vibrações determinadas pela onda sangüínea em cada revolução eram transmitidas ao estilete e este determinava um traçado em papel recoberto de fuligem, fixo em um cilindro rotatório. Este método nos trouxe importantes conhecimentos para a fisiologia do coração e constituiu o ponto de partida para outros métodos gráficos, empregados na atualidade como métodos semiológicos de grande valor para o diagnóstico de afecções cardíacas. Tais são:

1) **Flebograma** (*phleps = veia + gramma = inscrição*), que consiste no registro das modificações apre-

sentadas pela corrente sangüínea da veia jugular durante a revolução cardíaca, constituindo o pulso venoso; pela aplicação de um tambor de Marey sobre essa veia, obtem-se um traçado, cujas ondulações indicam o estado de contração dos átrios.

2) **Arteriograma**, que é a mesma técnica do flebograma, mas realizado na artéria, obtendo-se a inscrição da onda sangüínea nas artérias, resultando o **pulso arterial**.

3) **Balístocardiograma** (*ballein = lançar + kardia = coração + grama = inscrição*) que consiste na obtenção do traçado dos movimentos de todo o organismo, deitado em uma mesa especial para esse fim, movimentos esses determinados pelas diferentes pressões ou choques da onda sangüínea transmitidas do coração às diversas partes do corpo, isto é, golpes e contra-golpes. Com este método pretendia-se avaliar o gasto cardíaco, mas a leitura do traçado, é de difícil interpretação, não tendo correspondido ao que dele se esperava.

4) **Fonocardiograma** (*phone = som + kardia = coração + gramma = inscrição*). Trata-se do registro gráfico dos ruídos do coração, o que se consegue por meio de um microfone colocado na área cardíaca, em ligação a um oscilógrafo, cujo traçado é fotografado e superposto ao traçado do pulso venoso a fim de estabelecer a relação com o tempo. Foi este método que demonstrou serem 4 os ruídos cardíacos e não 2, como revela a ausculta; entretanto, o quarto ruído é muito inconstante.

5) **Eletrocardiograma** — É a inscrição gráfica das ondas elétricas emitidas pela contração do miocárdio, o que, aliás, não é peculiar ao coração, mas a qualquer outro músculo em atividade, assim como de qualquer célula. Devido aos importantes dados fornecidos por este método, não só no funcionamento normal do coração, como em condições patológicas, este exame entrou na rotina da cardiologia e, por isso, trataremos dele pormenorizadamente mais adiante.

6) **Vetorcardiografia**, que é uma variante da eletrocardiografia, consistindo em obter-se a direção e sentido do potencial elétrico, resultando aquilo que em geometria constitui um **vetor**. O vetor é representado por uma flecha, cuja grandeza é o seu comprimento, indicando assim a direção e o sentido da força. Obtem-se colocando-se 4 eletrodos no tórax, tão distantes um do outro quanto possível, dispostos nos ângulos de um quadrado que constitui uma das faces do cubo que representa a área cardíaca. Os métodos vetorcardiográficos são baseados na presunção de que as forças elétricas do coração, em cada momento, possam ser somadas vetorialmente e, assim,

método foi-se ampliando cada vez mais e, além disso, combinado aos outros já descritos, permitiu o aperfeiçoamento dos conhecimentos de fisiologia e fisiopatologia cardíaca. Assim, por meio dele pode-se obter o cálculo do volume residual ventricular, o eletrocardiograma intracardíaco de cada cavidade, a angiocardiógrafia e a obtenção do volume-minuto. Além disso, permite estabelecer o diagnóstico preciso das anomalias constitucionais do coração, associado aos outros métodos já citados.

Na Clínica Médica diária, porém, não há necessidade de se pedir todos esses exames; em geral, o eletrocardiograma é o único que faz parte da rotina para a avaliação do estado funcional do músculo cardíaco. Os outros métodos são realizados em serviços especializados de cardiologia, a fim de estudar ou esclarecer determinada anomalia constitucional e até já existem aparelhos que realizam simultaneamente vários traçados, como o eletrocardiograma, fibrograma, arteriograma e fonocardiograma, o que é extremamente vantajoso.

Fisiopatologia dos ruídos cardíacos

Consiste na alteração dos caracteres próprios desses ruídos, que podem ser ligeiros de modo a representar apenas um aumento ou diminuição das suas qualidades ou, então, verdadeira alteração do ruído. No 1º caso temos:

1) *intensidade*, que pode estar modificada, de modo a dar ao ruído o aspecto de longínquo, isto é, afastado, indicando que entre o coração e o ouvido que o ausculta interpõe-se qualquer coisa que dificulte a chegada das vibrações, como a grande espessura da parede torácica dos obesos, a presença de transudato ou exsudato no pericárdio, etc.. Em outros casos a intensidade pode estar diminuída, o que não deve ser confundido com a modificação anterior, pois, neste caso, o som não parece distante mas, pelo contrário, junto ao ouvido, enquanto que a sua intensidade é que é fraca, indicando dificuldade de fechamento das válvulas, como se verifica nas endocardites. Em outros casos verifica-se o inverso, isto é, os ruídos cardíacos apresentam-se reforçados, indicando certa rigidez das válvulas; em geral é um só que está assim modificado, mas também pode verificar-se em ambos.

2) *Ritmo dos ruídos* — Conforme já foi dito, os ruídos cardíacos se sucedem em ritmo constante e regular, que é o apanágio da fisiologia do coração; qualquer desvio do funcionamento desse órgão se traduz por modificações e até alterações desse ritmo, que pode ser para mais, falando-se em *taquicardia* (*tachys = rápido + kardia = coração*) ou, então, para menos, constituindo a *bradicardia* (*bradys = lento + kardia = coração*); em outros casos o ritmo é totalmente

serem representadas por um vetor único. Os vetores obtidos da atividade elétrica do coração são representados em um sistema de coordenadas por meio de uma série sucessiva de flechas, cujo ponto de origem é o ponto zero do sistema axial e a direção, grandeza e sentido podem mudar de momento a momento no curso de cada revolução cardíaca. Em seguida ligam-se as pontas das flechas que representam esses vetores, por meio de uma curva, resultando a figura de uma asa, que é o *vetorcardiograma*. Entretanto, esse método é, além de complicado, sujeito a grandes falhas de técnica; além disso, não dá informações melhores do que a eletrocardiografia e, por isso, este método constitui antes uma curiosidade de fisiologia.

7) *Radio cardiografia* — Este método é baseado na introdução de um isótopo radioativo por via venosa, registrando-se graficamente por meio de um contador Geiger. Normalmente, verifica-se a princípio uma onda positiva, designada pela sigla R, a qual indica a chegada do isótopo no ventrículo direito, durante 3 a 4 segundos; segue-se outra onda menos elevada, que traduz a chegada do isótopo no ventrículo esquerdo, designada pela sigla L, cuja duração é de 5 a 6 segundos e depois a onda se normaliza. Esse método permite medir o tempo de circulação do sangue, ou anomalias constitucionais do coração, como a comunicação interatrial ou interventricular.

8) *Reocardiografia* (*rheos = corrente*), que consiste na medida das flutuações da impedância do organismo em face de uma corrente de alta frequência, observando-se as variações durante o ciclo cardíaco; essas variações são recolhidas pelo eletrocardiógrafo. Admite-se que essas flutuações sejam devidas a modificações vasculares periféricas, decorrentes de dilatação e contração ou da quantidade de sangue circulante.

9) *Eletroquimografia* (*Kyma = onda*) — Trata-se de um método gráfico e radiológico ao mesmo tempo, por meio do qual registram-se as modificações ou variações das bordas radiológicas do coração; a inscrição obtida, que é o *eletroquimograma*, designada pela sigla EKY, constitui um método auxiliar no estudo das alterações funcionais do coração, ao lado dos outros métodos já referidos.

10) *Cateterismo cardíaco* — Este método foi introduzido no estudo da cardiologia por um jovem cirurgião alemão Werner Forssman, em 1929, o qual introduziu na veia da dobra do cotovelo dele mesmo, uma sonda fina, usada para o cateterismo do ureter, até atingir as cavidades direitas, controlando a passagem da mesma aos raios X, realizando assim in animamobile aquilo que Chauveau e Marey haviam feito em animais no fim do século passado. A partir de então o

anormal, resultando as arritmias as quais, devido à sua importância na fisiopatologia do coração, serão tratadas mais adiante.

3) **Ruídos extranumerários**, que se manifestam em lugar dos ruídos fisiológicos ou se superpõem a estes ou, então, os alteram.

4) **Qualidade dos ruídos**, que consiste na alteração dos caracteres sonoros próprios dos ruídos, como o **clangor**, que é um ruído de som metálico, indicando endurecimento das válvulas e, por isso, comumente percebido em casos de aortite ou arteriosclerose da aorta, acompanhada de endurecimento das válvulas sigmóides. Em certos casos os ruídos cardíacos são iguais, de pouca intensidade e separados por intervalos também iguais e curtos, realizando assim o ritmo encontrado no coração fetal e, por isso, é denominado **ritmo fetal** ou **embriocardia**; esta alteração está indicando um enfraquecimento acentuado do miocárdio, cujas contrações não podem adquirir a energia suficiente da qual resultam os ruídos normais. Em outros casos, ainda, os ruídos cardíacos podem apresentar-se desdobrados, isto é, ao invés de um, parecem dois, mas de menor intensidade, resultando o chamado **ritmo de galope**, por ser comparado ao ruído das patas do cavalo em galope; este ritmo está indicando a alteração da sucessão das sístoles atriais e ventriculares.

No segundo caso, isto é, a alteração da qualidade dos ruídos é representada principalmente pelos **sopros**; conforme o seu nome está indicando, o sopro é a substituição do ruído por um outro de qualidade diferente, comparável àquele que qualquer um de nós pode reproduzir fechando os lábios em forma de tubo, através do qual lançamos o ar expirado. Os sopros cardíacos resultam da alteração do equilíbrio entre as cavidades cardíacas, os seus orifícios e a velocidade e viscosidade da massa sangüínea que passa por elas continuamente. Por isso, os sopros cardíacos podem apresentar duas patogenias diferentes: 1) lesões das válvulas ou do anel fibroso que as sustenta, constituindo os **sopros orgânicos** e 2) alteração da concentração do sangue, constituindo os **sopros funcionais**.

O valor semiológico de um sopro cardíaco depende dos seus caracteres; em outras palavras, o médico não deve contentar-se em tê-lo ouvido apenas, mas deve procurar estabelecer todos os seus caracteres, a saber:

1) **Topografia** — A semiologia nos ensina os **focos cardíacos**, isto é, as áreas de projeção dos orifícios atrioventriculares e da origem da aorta e da pulmonar na face anterior do tórax, constituindo respectivamente os focos mitral, tricúspide, aórtico e pulmonar.

Geralmente um sopro cardíaco corresponde a um desses focos e, mais raramente, a dois deles.

2) **Propagação** — Os sopros tendem a propagar-se em determinada direção, que é aquela da corrente sangüínea; em certos casos, porém, o sopro é apenas localizado.

3) **Qualidade**, isto é, se é suave, rude ou áspero; se a sua intensidade é grande, pequena ou média.

4) **Relação com o momento da revolução cardíaca** ou seja, se o sopro é sistólico, ou diastólico, ou pré-sistólico se se manifesta no início da sístole, ou proto-diastólico quando é na primeira metade da diástole; holossistólico (*holos = total*) quando ocupa toda a sístole e, por isso, também chamado pansistólico (*pan = toda*); mesossistólico se aparece no meio da sístole e telessistólico (*tele = longe*) se se manifesta na segunda metade da sístole. Estes caracteres são de particular importância porque deles é que depende o diagnóstico da topografia e natureza da lesão.

5) Finalmente, a **constância**, isto é, se percebido diariamente e várias vezes ao dia, ou a sua inconstância quando, por exemplo, durante a manhã está presente e à tarde ausente, ou vice-versa, falhando um dia, etc. . . , pois esta inconstância é própria dos sopros funcionais. Além disso, observar se o sopro varia com a posição do doente, porquanto, às vezes o sopro só é percebido ou é mais nítido em decúbito, outras vezes, pelo contrário, é mais nítido com o doente sentado. Deve-se ainda verificar se o sopro varia em relação aos movimentos respiratórios.

A percepção desses caracteres dos sopros exige muita prática e, por isso, o estudante ou o médico deve auscultar doentes diariamente até educar bem os seus ouvidos, porquanto, não é possível dar-se uma descrição dos caracteres dos sopros. Além disso, só a prática permite separar os sopros dos outros ruídos parasitas propagados do estômago, ou dos intestinos, ou dos pulmões para a área cardíaca.

Natureza dos sopros conforme a causa

Os sopros orgânicos resultam de lesões permanentes das válvulas ou dos orifícios do coração; essas lesões podem determinar o estreitamento do orifício, isto é, redução do seu diâmetro, o que constitui a **estenose** (em grego significa *estreitamento*), não só dos orifícios atrioventriculares, como também aórtico e pulmonar. Os sopros determinados pelas estenoses tem como característico o fato de corresponderem à sístole do átrio ou do ventrículo que precede esse orifício; a estenose da válvula mitral, por exemplo, determina um sopro no momento da sístole dos átrios, enquanto que a estenose do orifício aórtico determina sopro no momento da sístole ventricular.

doença de Roger (***) , a persistência do buraco de Botallo (****) que mantém a comunicação entre os átrios, a tetra e a pentalogia de Fallot, bem como a persistência do ducto arterial na qual o sopro é audível nas costas, ao nível do espaço interesca-pulo-vertebral.

Na estenose, o orifício está interceptado por um diafragma anormal, rígido, constituído pela fusão e fibrose das cúspides que formam a válvula; se essa estenose compromete a mitral ou a tricúspide, o sopro se produz na diástole, isto é, quando o sangue passa dos átrios para o respectivo ventrículo. Se, porém, a estenose compromete as válvulas aórtica ou pulmonar, o sopro aparecerá na sístole dos ventrículos, quando o sangue deverá atravessar esses orifícios. Inversamente, se a válvula for insuficiente, parte do sangue circulará em sentido oposto durante a sístole; assim, por exemplo, na insuficiência aórtica, parte do sangue volta para o ventrículo esquerdo durante a diástole e, por isso, aparece o sopro diastólico, o mesmo acontecendo na insuficiência mitral ou da tricúspide, em que parte do sangue volta para os átrios.

Os sopros funcionais são assim denominados porque as válvulas e os orifícios bem como o restante do coração são normais, mas resultam de alterações dos caracteres físicos do sangue que nele circula. Isto se verifica, por exemplo, quando há anidremia na qual o sangue se torna espesso e o seu conteúdo nos ventrículos é menor durante a sístole; nas anemias também se manifestam sopros, porque o sangue se torna mais fluido, passando pelos orifícios com maior velocidade e com menor viscosidade; finalmente, as alterações da velocidade sanguínea determinam o aparecimento de sopros, principalmente quando aumenta, como nas taquicardias das crianças e jovens.

Esses sopros funcionais, também chamados indícios, porque não indicam lesão valvular, nem do coração, são muito variáveis na sua manifestação e, além disso, nem sempre estão presentes. Os sopros, nesses casos, apresentam-se nas seguintes topografias e condições:

- 1) mesossistólico no foco mitral, que se accentua com o decúbito, em moços e crianças;
- 2) mesossistólico, paraesternal, particularmente em velhos;
- 3) mesossistólico no foco pulmonar, em geral fraco, diminuindo até desaparecer quando o indivíduo passa para a posição erecta;
- 4) sistólico suave, das mulheres grávidas.

(***) Henri Louis Roger, médico francês, 1811-1892.
 (***) Leonardo Botallo, médico italiano do século XVI.

Em outros casos, o orifício, ao invés de estenosado, permanece aberto, porque as válvulas se tornam rígidas pela fibrose ou pelo encurtamento de suas cordoalhas, resultando a sua insuficiência, que é a incapacidade de fechamento das válvulas; nestes casos o sopro se manifesta na fase diastólica dos átrios ou dos ventrículos, pois sendo a válvula incapaz de fechar o orifício, dá-se o refluxo do sangue nessa fase, o que determina o sopro. Assim, um sopro diastólico no foco aórtico traduz a insuficiência das válvulas sigmóides aórticas.

Há ainda uma terceira eventualidade em que se pode verificar um sopro orgânico, resultante da alteração dos orifícios sem haver o comprometimento das válvulas, como acontece nas grandes dilatações dos ventrículos; um caso particular é constituído pela insuficiência aórtica sífilítica, decorrente da respectiva aortite, a qual determina a dilatação do anel fibroso do orifício aórtico e, por isso, as válvulas sigmóides, que não estão alteradas, não conseguem fechar o totalmente na diástole do ventrículo.

Se, em geral, as lesões valvulares ou dos orifícios atingem um só, em certos casos pode-se verificar o comprometimento de dois ou mais; destas combinações, a mais frequente, embora rara, é a combinação da lesão aórtica e mitral.

Há certos sopros que são designados por nomes especiais, em homenagem aos autores que os descreveram, tais como o **sopro de Graham Steell** (*) e o **sopro de Flint** (**). O primeiro é um sopro diastólico funcional no foco pulmonar nos casos de estenose com insuficiência mitral, em que há aumento da pressão sanguínea na pequena circulação, resultando a dilatação do orifício da pulmonar. O segundo é a combinação do sopro diastólico do foco aórtico da insuficiência aórtica com a retumbância pré-sistólica no foco mitral, também do tipo funcional.

Quanto aos sopros funcionais, podem ser verificadas nas mais diversas alterações sanguíneas, já descritas na 1ª parte desta obra.

Patogenia dos sopros.

Os sopros resultam de rodamosinhos e remansos da corrente sanguínea que atravessa os orifícios alterados do coração; por isso, o sopro se transmite no sentido da corrente do sangue. O mesmo pode-se verificar em uma artéria que apresenta algum obstáculo ou dilatação onde o sangue forma rodamosinhos ao atravessar, como acontece nos aneurismas; do mesmo modo se produzem sopros quando há comunicações anormais entre as cavidades do coração ou entre os vasos da base, constituindo os vícios congênitos, como a comunicação interventricular conhecida como

(*) Médico inglês, 1851-1942.

(**) Austin Flint, médico norte-americano, 1812-1886.

Thrill

Trata-se de um termo técnico inglês, pertencente à mecânica, que significa broca, cujo verbo significa tremer ou trespasar e, por isso, empregado em cardiologia para designar uma especial sensação de trepidação que se percebe pela palpação da área cardíaca, designado em português por **frêmito** ou **rum-rum**, sendo este último onomatopéico, relacionado à trepidação que se percebe na mão, ao aplicá-la no lombo do gato, em virtude do seu ronronar. Essa sensação, que é mais facilmente perceptível em indivíduos magros, indica sempre uma lesão valvular, resultante do rodado do sangue, acompanhado de particular esfregamento sobre o funil rígido assim constituído pela válvula estenosada. Não se trata, portanto, de um ruído acústico, mas de uma sensação palpável. No **thrill** também devem ser apreciados a sua intensidade, aumento ou diminuição, foco no qual é mais nítido e sua propagação.

Atrito

Consiste no ruído percebido pela ausculta da área cardíaca, comparável ao esfregamento entre duas superfícies ásperas, de curta duração, produzidos regularmente durante a revolução cardíaca. Por isso, o atrito está indicando sempre lesão do pericárdio, particularmente evidente na pericardite fibrinosa, dita *sêca* pelos clínicos, ou na pericardite urêmica, que é comparado ao ruído produzido pelo couro do sapato novo, ao andar.

Eletrocardiografia

Consiste no registro gráfico das correntes elétricas de ação produzidas no próprio coração durante a revolução cardíaca. Esse registro é feito por meio de um aparelho especial, que é o **eletrocardiógrafo** e o traçado obtido constitui o **eletrocardiograma**, desig-

nado abreviadamente pela sigla **ECG**. As correntes de ação são produzidas por qualquer célula e, particularmente, qualquer músculo quando excitado, resultantes da energia elétrica desprendida em consequência das ações metabólicas que produzem a contração muscular, conforme já foi referido na 1ª parte desta obra; em outras palavras, as correntes de ação resultam da transformação da energia química em energia elétrica.

Os antigos estudos de fisiologia muscular já haviam mostrado que a parte da fibra excitada inicialmente se apresenta eletronegativa em relação à outra parte não excitada; desse modo, estabelece-se uma diferença de potencial e, portanto, uma corrente elétrica. Esta pode ser verificada ligando-se os eletrodos a um galvanômetro sensível: por isso, a parte fundamental do eletrocardiógrafo é constituída pelo galvanômetro de corda, ideado pelo fisiologista holandês Willen Einthoven, de Leyden (1860-1927), combinado com um aparelho inscitor que registra a curva em uma fita de papel milimetrado, onde cada milímetro corresponde a 0,04 (quatro centésimos) de segundo.

O coração é constituído por uma infinidade de fibras musculares anastomozadas entre si, de modo que cada uma delas gera uma corrente elétrica cuja resultante da soma algébrica de todas é uma força elétrica única que constitui o **eixo elétrico do coração**. Como força que é, apresenta os caracteres próprios desse elemento da mecânica, constituídos pela intensidade, direção e sentido, sendo por isso representado por uma flecha, isto é, um vetor, indicando a direção da força que, no coração normal de um indivíduo normolíneo coincide com o eixo anatômico, dirigido no sentido base-ponta e, portanto, obliquamente de cima para baixo e da direita para a esquerda (Figs. 111, 112 e 113); no braquítico e no atlético é quase transversal e no longilíneo é quase vertical (Fig. 111).

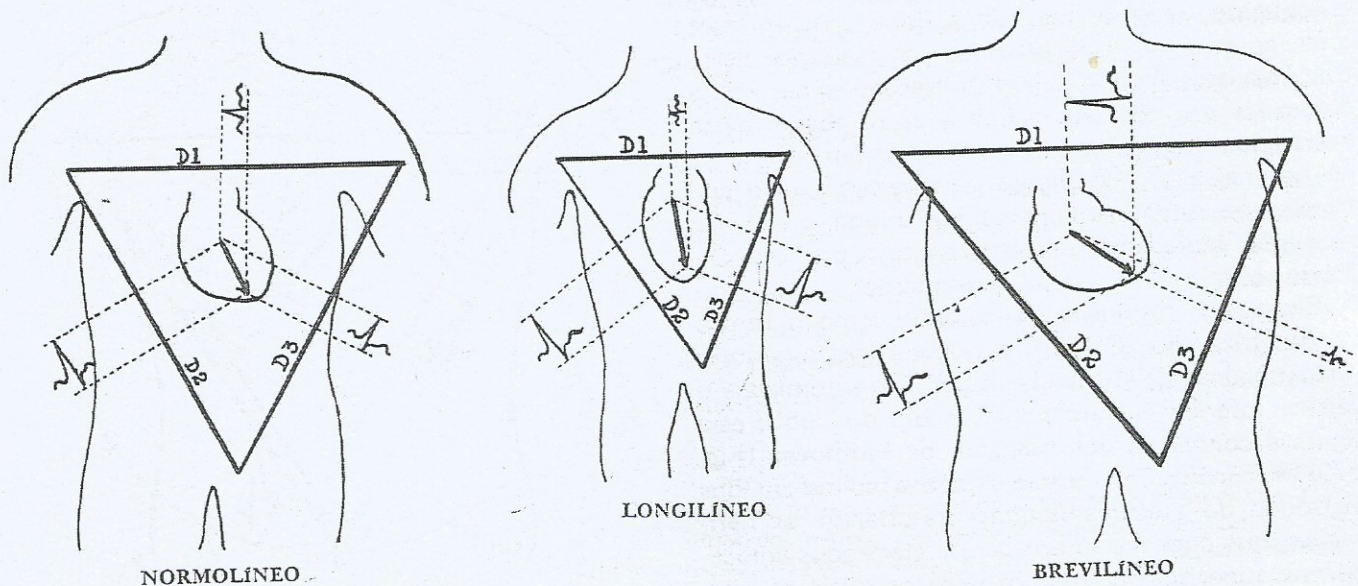


Fig. 111 — Esquema da orientação do eixo elétrico do coração, conforme a constituição do indivíduo.

metro; essas derivações são classicamente representadas por: braço direito-braço esquerdo designada primeira derivação ou pela sigla D^1 ; braço direito-perna esquerda constituindo a segunda derivação ou D^2 e braço esquerdo-perna esquerda, que é a terceira derivação ou D^3 ; este triângulo nos dá o sentido do eixo elétrico, perpendicular a D^3 .

Há ainda as derivações unipolares, como a aVR , aVL e aVF , usadas quando se quer registrar as correntes cardíacas em um determinado ponto, cujo eletrodo coletor é colocado respectivamente no braço direito, braço esquerdo e perna esquerda, assim como as derivações precordiais obtidas pela aplicação dos eletrodos sobre o tórax, ao nível da área cardíaca, chamados pontos C e designados pelos índices 1, 2, 3, etc... e quando se refere às derivações, nestes casos, indicam-se pela letra V com os respectivos índices de 1 a 6, correspondendo à seguinte topografia: V_1 - 40° espaço intercostal junto ao bordo direito do esterno; V_2 - 40° espaço intercostal, junto ao bordo esquerdo do esterno; V_3 - meio da distância entre V_2 e V_4 ; V_4 - 50° espaço intercostal na linha médio-clavicular mais ou menos logo abaixo do mamilo; V_5 - mesmo nível de V_4 , mas na linha axilar anterior esquerda; V_6 - mesmo nível de V_4 , na linha médio-axilar (Fig. 114).

As 6 derivações D^1 , D^2 , D^3 , aVR , aVL e aVF representam o plano frontal e nos revelam só as modificações que os vetores sofrem lateral e verticalmente, isto é, da direita para a esquerda e de cima para baixo, enquanto que as derivações V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 e V_6 nos dão as modificações no plano horizontal, ou seja, ântero-posterior.

O triângulo de Einthoven inscrito em uma circunferência nos permite referir o eixo elétrico a graus;

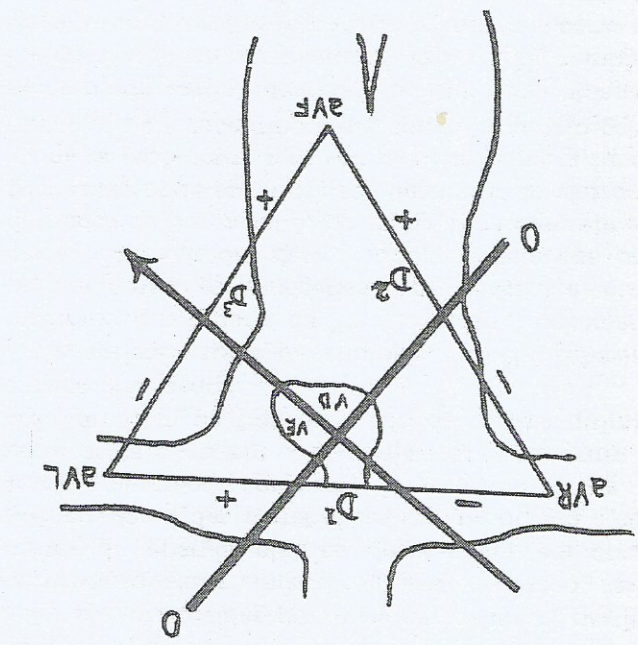
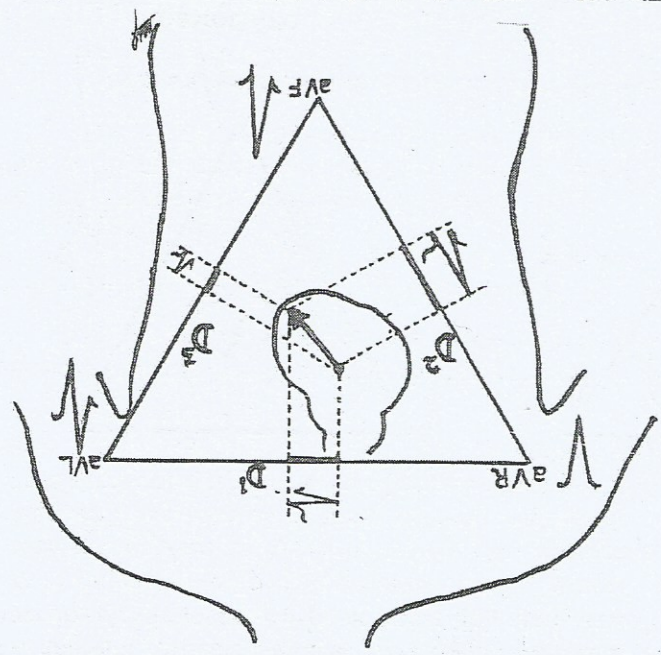


Fig. 112 - Esquema da linha equatorial (00) do coração, perpendicular ao eixo elétrico.

O eixo elétrico indica a direção na qual existe a diferença máxima de potencial elétrico do coração; há ainda a **linha equatorial**, que é perpendicular ao eixo elétrico, onde a intensidade da corrente chega a diminuir até zero (Fig. 112). Teoricamente, os pontos situados acima desta correspondem aos pontos situados abaixo dela, os quais são negativos e aqueles situados abaixo são os potenciais da ponta, os quais são positivos; entretanto, na prática, a direção dos vetores varia a cada instante podendo assim existir diferença de potencial entre dois pontos localizados em qualquer lugar, como por exemplo, braço direito e esquerdo, mesmo que seja a linha zero em zero grau, como é no longilíneo com eixo elétrico vertical. Por isso, para se obter o traçado é necessário colocar-se um eletrodo acima e outro abaixo desta linha equatorial, a fim de estabelecer uma diferença de potencial; em condições patológicas o eixo elétrico pode estar desviado para a direita ou para a esquerda, indicando respectivamente a predominância do ventrículo direito ou do esquerdo.

Einthoven considerou o coração como o centro de um triângulo equilátero cujos vértices superiores estão no ombro, ao nível das apófises acromiais e o vértice inferior em um ponto médio do pubis; essa figura é conhecida por **triângulo de Einthoven** (Fig. 113) e constitui o esquema para a colocação dos eletrodos do eletrocardiógrafo, resultando as derivações, que constituem um par de eletrodos colocados na superfície do corpo entre os quais há uma diferença de potencial, que é levada ao galvanô-

Fig. 113 - Triângulo de Einthoven e sua correspondência com as derivações no plano vertical do indivíduo.



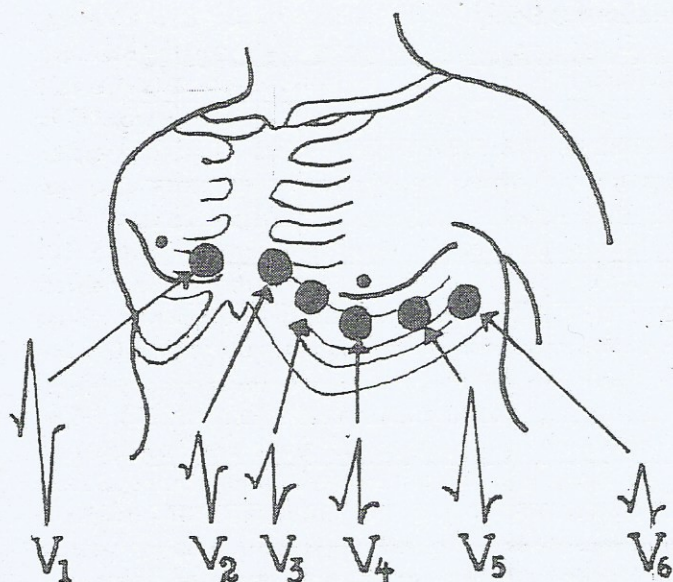


Fig. 114 — Esquema mostrando as derivações precordiais para a obtenção do eletrocardiograma.

para isso, a linha equatorial corresponde a 0-180°, acima da qual são indicados os graus negativos e abaixo os graus positivos (Fig. 115). Normalmente o eixo elétrico está situado entre +30° e +60°, esses números variam conforme o tipo constitucional do indivíduo, sendo maior nos longilíneos e menor nos brevilíneos, podendo-se considerar como média normal em torno de 56°. Em casos patológicos poderá estar desviado para cima ou para a direita indicando predominância do ventrículo esquerdo ou do direito respectivamente.

O ECG e sua interpretação — A revolução cardíaca é caracterizada no ECG por um gráfico constituído

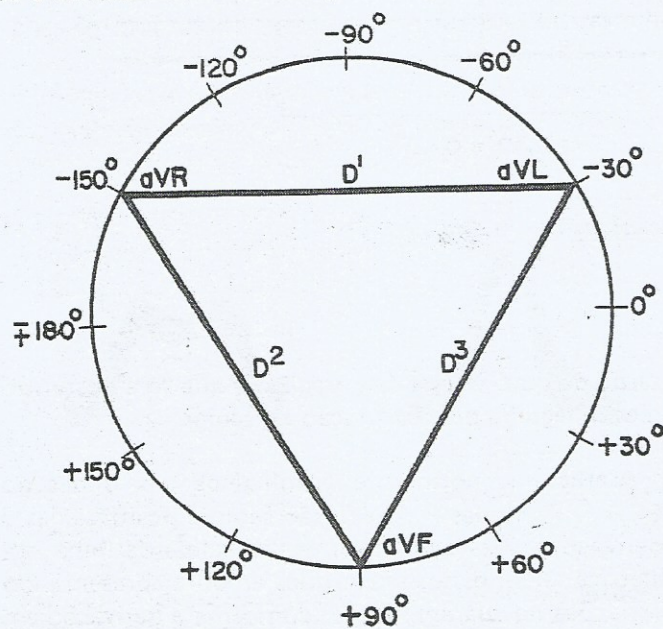


Fig. 115 — O triângulo de Einthoven inscrito.

por 3 acidentes sucessivos, designados pelas letras P, Q, R, S e T, assim representados (Fig. 116): 1) a onda P, que indica ativação da musculatura dos átrios; 2) o complexo ventricular QRS, traduzindo a ativação da musculatura dos ventrículos e 3) a onda T, que corresponde à supressão da excitação ventricular, isto é, à repolarização ventricular. Além disso, há ainda 3 espaços: T-P entre a onda T e a onda P, que é o maior; outro entre a onda P e o complexo ventricular QRS e o terceiro entre S e T. O primeiro T-P corresponde à diástole cardíaca, a qual sendo um período de repouso, não se produz corrente elétrica apreciável e, por isso, chamado período isoeletrico; e o segundo, P-R é medido do início da onda P ao início do complexo ventricular Q ou, na falta desta onda, em R, corresponde ao tempo que decorre entre o estímulo dos átrios e dos ventrículos e o terceiro S-T, compreendido entre o final da onda S até o início de T é sempre isoeletrico e corresponde à fase em que a musculatura dos ventrículos está igualmente estimulada, isto é, há o mesmo potencial eletronegativo em todos os pontos e, por isso, não há diferenças de potencial, o que deixará a corda do galvanômetro parada.

A indicação dos acidentes do ECG por meio das letras P, Q, R, S e T, foram estabelecidas pelo próprio Einthoven e são universalmente aceitas, embora alguns autores tenham procurado estabelecer outras, mas sem sucesso; essas letras não têm significação especial, sendo apenas convencionais, indicando tão somente a necessidade de uma nomenclatura.

Em resumo, o ECG representa o traçado da ativação do músculo cardíaco produzida pela condução do estímulo que determina a revolução cardíaca; conforme já vimos na pág. 113, o coração goza de várias propriedades entre as quais destaca-se aquela de ser auto-estimulado, o que constitui o cronotropismo, em virtude do qual há um ritmo regular na sucessão dos estímulos. Estes se iniciam no nódulo de Keith e Flack situado ao nível da desembocadura da veia cava superior no átrio direito, que é o seio venoso e, por isso, também chamado nódulo sinusal, constituindo o centro do ritmo cardíaco normalmente e, em virtude disso é denominado marca-passo, ou ainda pausarius (*); entretanto, como este nódulo é muito pequeno, a sua estimulação não gera corrente elétrica de intensidade suficiente para mover a corda do galvanômetro e, portanto, não há registro desse estímulo no ECG. A partir daí a excitação se difunde a toda musculatura dos átrios, cuja contração produz uma corrente elétrica de certa intensidade, que deter-

(*) Assim se denominava o homem que, nas galeras romanas, marcava o ritmo das remadas por meio de pancadas sobre um tambor. Em virtude do estágio em centros dos Estados Unidos, vários médicos falam em "pacemaker", denominação esta que só encontra justificativa na demonstração de pedantismo.

ondas Q e S são negativas, isto é, estão abaixo da linha isoeletrica. Para se compreender a variabilidade dessas ondas, deve-se ter em mente que o traçado do ECG corresponde à projeção de uma seqüência de forças espaciais, isto é, um número infinito de vetores, cuja soma representa o **eixo elétrico do coração**.

A onda P, conforme se verifica no esquema da fig. 116 é cupuliforme, mas pode variar na sua amplitude desde alguns décimos de 1 milímetro até 2 milímetros, sendo a maior amplitude na 2ª derivação, o que está indicando que o eixo elétrico dos átrios é praticamente paralelo a essa derivação, estando em torno de $+60^\circ$. Ela traduz a sístole dos átrios e, por isso, é constituída pela fusão do componente atrial direito com o componente atrial esquerdo; se houver hipertrofia do átrio esquerdo, como acontece na estenose mitral, o componente correspondente a esse átrio aumenta, de modo que, ao invés de cupuliforme, é mais larga e apresenta uma depressão no cume, constituindo a **onda P bifida** (Fig. 117, A); se a hipertrofia for do átrio direito, é o primeiro componente que é mais desenvolvido e, por isso, essa onda se torna alta e acuminada (Fig. 117, B). Quando a sua amplitude está aumentada em mais de uma derivação, isso está indicando hipertrofia da musculatura dos átrios e, portanto, aumento da sua atividade, como acontece por exemplo, na persistência da comunicação interatrial e particularmente no **cor pulmonale**, quando pode atingir 4 a 5 mm de altura, principalmente na 2ª derivação. Em casos raros a onda P pode ser negativa na 3ª derivação, sem ser patológica; entretanto, a sua negatividade na 1ª derivação é sempre patológica, significando a propagação do estímulo da esquerda para a direita, como acontece, por exemplo, na dextrocardia que consiste na inversão da posição do coração, ou seja, dirigido para a direita ao invés da esquerda e no **situs inversus**, em que há não só a inversão de posição do coração como também das outras vísceras.

A onda Q é em geral mais nítida na 3ª derivação ou na associação da 2ª e 3ª derivações, apresentando-se como um entalhe agudo, de vértice inferior

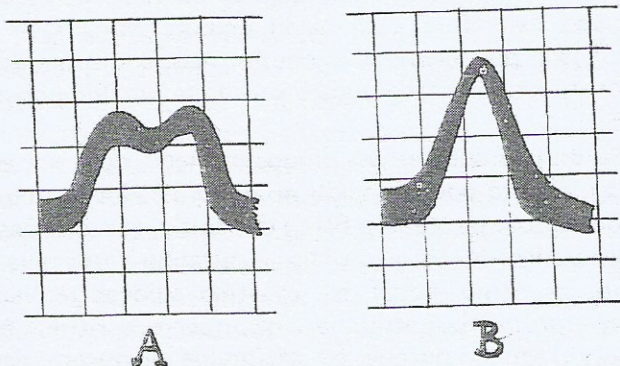


Fig. 117 — Esquema das duas principais alterações que a onda P pode apresentar no eletrocardiograma. A — bifida; B — acuminada.

e negativo, traduzindo o momento em que o estímulo alcança o septo interventricular, ativando-o.

A onda R é constante e positiva nas 3 derivações, apresentando-se como um ângulo agudo, com um ramo ascendente e outro descendente, quase verticais, representando o vetor principal resultante da ativação dos dois ventrículos, constituído pelo ramo ascendente, enquanto que o ramo descendente é escrito passivamente pela corda, não correspondendo a ativação alguma de nenhum dos ventrículos; a sua amplitude, porém, não é igual nas 3 derivações, sendo maior na 2ª onde pode alcançar até 16 mm, o que é devido ao eixo elétrico normal ser praticamente paralelo a essa derivação e, portanto, a sua projeção sobre esta derivação também é maior. Nos longitipos, como o eixo anatômico do coração é quase vertical, a onda R é pequena na 1ª derivação e maior nas outras duas; nos braquitipos, em que o eixo elétrico é sensivelmente horizontal, a onda R é, pelo contrário, menor na 3ª derivação (Fig. 111). Em certos casos R apresenta entalhes ou dentes, os quais alteram a constituição do ângulo ou de seus lados; tais alterações traduzem a brusca mudança do sentido da onda de contração do miocárdio dos ventrículos e, portanto, a existência de lesões em focos. Por isso, o valor diagnóstico dessas alterações da onda R depende de sua intensidade e da proximidade do vértice em relação à linha isoeletrica. Pela maior ou menor amplitude desta onda em cada uma das derivações, assim como a sua negatividade na 1ª e 3ª derivação, pode-se deduzir o sentido do eixo elétrico e, portanto, se no caso há predominância do ventrículo direito ou do esquerdo. De fato, conforme já foi dito, o eixo elétrico é mais ou menos paralelo à derivação em que a sua projeção é maior e, portanto, nesta, a onda R é também de amplitude maior; a posição assim obtida deve ser corrigida, o que se consegue procurando-se a derivação unipolar em que a projeção é igual a zero, indicando que aí o eixo é perpendicular, assinalado no traçado pelo complexo ventricular QRS formado por uma onda positiva mais ou menos igual a outra negativa, que constitui a projeção isobifásica (em aVL na fig. 118); o eixo elétrico será então a bissetriz do ângulo formado por esses dois eixos (Fig. 118). Desse modo obtém-se a direção do eixo elétrico com um erro aproximado de 15° . Por conseguinte, o eixo elétrico é deduzido, do ponto de vista prático, no traçado eletrocardiográfico, aplicando-se as leis da paralelidade e da perpendicularidade.

A onda S que, conforme se vê no esquema da fig. 116 é um acidente negativo que se segue à onda R, não está presente em todos os traçados; em geral é mais desenvolvida na 1ª derivação e na 3ª derivação pode ser até maior do que R, fato este verificado principalmente nos braquitipos. De qualquer modo, a onda S depende do ramo descendente da onda R; portanto, se o ramo descendente dessa onda for grande, a

onda S é pronunciada; se ambos os ramos forem iguais, não há esse acidente. Nos casos em que o ramo descendente de R é curto, a onda S é substituída por uma curva de concavidade superior, a qual se continua insensivelmente com o espaço isoeletrico ST. Nos casos de hipertrofia do ventrículo direito, a onda S é muito desenvolvida na 1ª derivação e se a hipertrofia for do ventrículo esquerdo, ela pode ser desenvolvida na 3ª derivação, conforme a posição elétrica do coração.

Quanto aos espaços que separam as ondas, tem-se a seguinte observação: a análise dos casos em que ela se manifesta tem mostrado a sua pouca importância na patologia cardíaca.

Quando aos espaços que separam as ondas, tem-se a seguinte observação: a análise dos casos em que ela se manifesta tem mostrado a sua pouca importância na patologia cardíaca.

Quanto aos espaços que separam as ondas, tem-se a seguinte observação: a análise dos casos em que ela se manifesta tem mostrado a sua pouca importância na patologia cardíaca.

Quanto aos espaços que separam as ondas, tem-se a seguinte observação: a análise dos casos em que ela se manifesta tem mostrado a sua pouca importância na patologia cardíaca.

Quanto aos espaços que separam as ondas, tem-se a seguinte observação: a análise dos casos em que ela se manifesta tem mostrado a sua pouca importância na patologia cardíaca.

Quanto aos espaços que separam as ondas, tem-se a seguinte observação: a análise dos casos em que ela se manifesta tem mostrado a sua pouca importância na patologia cardíaca.

Quanto aos espaços que separam as ondas, tem-se a seguinte observação: a análise dos casos em que ela se manifesta tem mostrado a sua pouca importância na patologia cardíaca.

onda S é pronunciada; se ambos os ramos forem iguais, não há esse acidente. Nos casos em que o ramo descendente de R é curto, a onda S é substituída por uma curva de concavidade superior, a qual se continua insensivelmente com o espaço isoeletrico ST. Nos casos de hipertrofia do ventrículo direito, a onda S é muito desenvolvida na 1ª derivação e se a hipertrofia for do ventrículo esquerdo, ela pode ser desenvolvida na 3ª derivação, conforme a posição elétrica do coração.

Quanto aos espaços que separam as ondas, tem-se a seguinte observação: a análise dos casos em que ela se manifesta tem mostrado a sua pouca importância na patologia cardíaca.

Quanto aos espaços que separam as ondas, tem-se a seguinte observação: a análise dos casos em que ela se manifesta tem mostrado a sua pouca importância na patologia cardíaca.

Quanto aos espaços que separam as ondas, tem-se a seguinte observação: a análise dos casos em que ela se manifesta tem mostrado a sua pouca importância na patologia cardíaca.

Quanto aos espaços que separam as ondas, tem-se a seguinte observação: a análise dos casos em que ela se manifesta tem mostrado a sua pouca importância na patologia cardíaca.

Quanto aos espaços que separam as ondas, tem-se a seguinte observação: a análise dos casos em que ela se manifesta tem mostrado a sua pouca importância na patologia cardíaca.

Quanto aos espaços que separam as ondas, tem-se a seguinte observação: a análise dos casos em que ela se manifesta tem mostrado a sua pouca importância na patologia cardíaca.

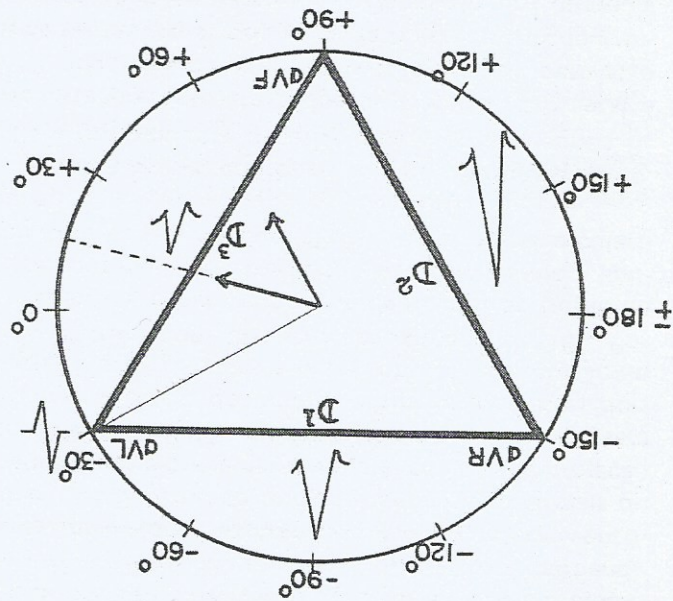


Fig. 118 — Esquema mostrando a correção prática do sentido do eixo elétrico do coração.

As ondas que acabamos de descrever representam fundamental importância no ECG por serem constantes e, além disso, as suas alterações constituem

(pág. 585).
diversos estados tóxicos, como a uremia, por exemplo foram feitas referências às alterações dessa onda em rias do miocárdio; aliás, na 1ª parte desta obra já cações endógenas e exógenas e perturbações circulató-bolismo da fibra cardíaca, como as infecções, intoxicadamente em todos os estados que interferem no meta-co, pois apresenta-se alterada mais ou menos profun-relacionada ao estado de nutrição do músculo cardíadiferença de potencial. A sua amplitude parece estar no mecânico produzindo uma excitação e, portanto, enquanto que outros a consideram como um fenôme-cos produzidos ao esgotar-se a onda de excitação, assunto; para alguns seria devido a fenômenos elétri-tem sido objeto de discussões entre os estudiosos no for simétrica é patológica. A significação da onda T ascendente ser mais lento do que o descendente e, se sua forma é ligeiramente assimétrica, devido ao ramo pode ser negativa na 3ª derivação nos braquítipos; uma ondulação cupuliforme, em geral positiva, mas apresenta-se nas 3 derivações como

O ritmo nodal pode ser superior, médio e inferior; o primeiro é regular, com 40 a 60 batimentos. O ECG apresenta a onda P pequena e difásica em D¹ e negativa em D² e D³, indicando que os átrios foram despolarizados retrogradamente por estímulos partidos do pólo superior do nódulo atrioventricular; o espaço PR é curto, com cerca de 12 centésimos de segundo, indicando que os ventrículos são ativados logo após a ativação retrógrada dos átrios; o complexo ventricular QRS é normal. O ritmo nodal médio não apresenta onda P, indicando que os estímulos partem do nódulo atrioventricular ativando os átrios retrogradamente, mas a ativação dos ventrículos não sofre alteração e, por isso, o complexo QRS é normal; a onda P, que deveria ser negativa, não aparece no traçado porque é englobada no complexo QRS, de maior amplitude. Finalmente, o ritmo nodal inferior é de 60 batimentos mais ou menos, caracterizando-se pela onda P, que é negativa em D² e D³, suceder ao complexo QRS ao invés de precedê-lo, indicando que é a parte inferior do feixe atrioventricular que é estimulado, ativando primeiro os ventrículos e em seguida os átrios por via retrógrada, o que dá a negatividade da onda P. Este ritmo pode ser verificado em certas ocasiões nos indivíduos vagotônicos normais; em condições patológicas aparece na febre reumática em atividade, no infarto da face posterior do coração e em certas intoxicações como na anestesia geral.

O ritmo idioventricular se caracteriza por ser muito lento, cerca de 30 a 40 batimentos, o que se traduz pelo alargamento do espaço ST com ondas P ponteagudas, às vezes junto com o complexo QRS, que é de duração aumentada e a condução é aberrante como se fosse bloqueio de ramo ou extra-sístole.

Em resumo, o ECG é um método gráfico de registro da revolução cardíaca, de grande sensibilidade, que permite avaliar as anormalidades dessa função e, por isso, tornou-se um exame de rotina na clínica médica; além disso, devido à técnica de sua execução, bem como de interpretação do traçado transformou-se em verdadeira especialidade. Entretanto, não se deve julgar que esse método dê o diagnóstico de todos os casos, pois se assim é em alguns, em muitos ele dá apenas indicações genéricas cumprindo ao médico associar essas indicações com os sintomas e sinais do quadro clínico, que constituem a parte mais importante para esclarecer o caso; em outras palavras, o ECG é apenas um método auxiliar de diagnóstico e, por isso, não exclui de modo algum o exame clínico completo do doente. A sua contribuição no esclarecimento de uma cardiopatia pode ser valiosa, mas não significa que seja superior aos outros métodos, quer clínico, quer de laboratório; desse modo, se em certo caso o ECG é decisivo, em outro poderá dar indicações pouco precisas enquanto que a radiologia é mais positiva e, em um outro caso, ainda será o exame clínico do coração e vasos que dará o diagnóstico e,

finalmente, em outro será um exame de laboratório. A maior dificuldade da eletrocardiografia prática é a avaliação dos limites do normal, devido ao grande número de variantes fisiológicas, que podem ser até confundidas com os traçados patológicos. Além disso, o ECG não nos dá a etiologia da alteração que ele traduz. Por tudo isso, um ECG normal, não significa que o coração do indivíduo seja também normal.

Em linhas gerais, pode-se dizer que o ECG representa a objetivação das propriedades do músculo cardíaco já citadas anteriormente, a saber: o batmotropismo ou excitabilidade, o inotropismo ou contractilidade, o dromotropismo ou condutibilidade, o cronotropismo e o tonotropismo. A onda P assinala a excitação do músculo cardíaco, que se inicia no nódulo de Keith e Flack, de onde se propaga à musculatura dos átrios para atingir o nódulo de Aschoff-Tawara; este constitui uma estação intermediária onde o estímulo se mantém alguns centésimos de segundo, que é registrado no espaço PR; desse nódulo o estímulo segue pelo feixe de His e seus ramos direito e esquerdo, determinando a despolarização do septo interventricular e da musculatura dos ventrículos, resultando o complexo QRS; terminada esta fase, inicia-se a repolarização dos ventrículos, o que é assinalado pela onda T. Ambos os fenômenos de despolarização e repolarização se desenvolvem conforme determinada ordem, mas esta não é idêntica para os dois fenômenos. Por conseguinte, o ECG reduzido à sua expressão mais simples, indica que a fisiologia do coração se resume em dois fenômenos diferentes: um de excitação ou despolarização, que consiste na transmissão do estímulo para a contração muscular registrando as ondulações do traçado e outro de repolarização ou recuperação, assinalado pelos espaços. Por isso, ele nos dá também a fisiopatologia do órgão, pois a análise das ondulações do traçado, nos permite avaliar as alterações da condução do estímulo e o equilíbrio da massa muscular do coração, isto é, a hipertrofia e as áreas lesadas dessa estrutura; por outro lado, a análise dos espaços, que correspondem às fases de recuperação nos dá indicação das alterações metabólicas localizadas ou generalizadas do miocárdio. Algumas dessas alterações só são reveladas pelo ECG, pois o indivíduo não apresenta quadro clínico que permita ao médico diagnosticá-las. Entretanto, **nunca se deve avaliar um ECG por um traçado obtido em uma só derivação**, porquanto, conforme já foi visto, uma ou outra onda pode apresentar modificações nesta ou naquela derivação, sem que isso represente algum estado patológico; em qualquer caso, deve-se analisar o traçado pelo menos nas 3 derivações clássicas.

Além disso, prestar atenção no hábito do indivíduo, porque o traçado do ECG varia conforme se trate de normolíneo, longilíneo, brevilíneo ou atlético.

Assim entendido, vejamos as principais alterações da fisiologia do coração que nos podem ser reveladas pelo ECG.

Alterações de condução do estímulo

a) **Interrupção:** é traduzido pela morfologia da onda P, podendo haver ou não aumento da sua duração porque, conforme já foi dito, essa onda corresponde ao estímulo da musculatura dos átrios. Essa alteração pode ser orgânica ou funcional, mas o ECG só não nos permite esclarecer a sua natureza, o que será realizada com o auxílio da história clínica e dos exames paracelínicos; não obstante, essa alteração não determina perturbações no indivíduo, não tendo, portanto, expressão patológica.

b) **Atrioventriculares,** comumente designados por **bloques A-V,** são classificados em 3 graus: o **bloqueo A-V de 1º grau,** que é assinalado pelo espaço PR alargado, indicando diminuição da excitabilidade e condutibilidade do nóculo de Aschoff-Tawara; constitui um achado de eletrocardiografia, pois não há manifestação de sintomas clínicos, sendo mesmo considerado não patológico por diversos autores, podendo ser determinado por medicamentos como a digitalina e a quinidina ou por alterações metabólicas. No ECG verifica-se alargamento do espaço compreendido entre o início da onda P até o começo do complexo ventricular, o qual é, neste caso, acima de 21 centésimos de segundo (Fig. 119). Lesões orgânicas do nóculo podem determinar essa alteração do ECG, como as miocardiites banais ou específicas, como é a miocardite reumatisal, edema e esclerose do nóculo; entretanto, em nenhum destes casos permite o diagnóstico do processo em causa.

O **bloqueo A-V de 2º grau** (Fig. 120), também chamado incompleto, pode apresentar dois aspectos: um, em que se verifica 2, 3, 4, etc... pulsões atriais para cada uma ventricular, sendo anotado 2:1, 3:1, 4:1, etc... e o **tipo Luciani-Wenckebach** (*), caracterizado pelo espaço PR que se vai alargando cada vez mais até falhar um complexo QRS, em seguida ao qual recomeça o alargamento progressivo de PR. Essa alteração está indicando a hipoeccitabilidade periódica e progressiva do nóculo de Aschoff-Tawara ou do ramo principal do feixe de His, o que determina a dissociação intermitente da sístole dos átrios e dos ventrículos. As causas deste bloqueio são as mesmas do 1º grau.

O **bloqueo A-V de 3º grau** é comumente designado **de completo,** porque se caracteriza pela total dissociação entre os átrios e os ventrículos, que pode ser permanente ou intermitente. Nestes casos, os estímulos do nóculo de Keith e Flack não conseguem alcançar o nóculo de Aschoff-Tawara, de modo que o estímulo da condução ventricular é produzido apenas pelo feixe de His, a condução dos ventrículos se manterá regular, com a mesma eficiência em cada sístole mas, se o ponto do estímulo for outro, a condução muscular será alterada, evidenciando-se pela falta de sincronização da condução dos ventrículos. O traçado eletrocardiográfico assinala, então, um ritmo ventricular lento e independente da condução dos átrios; por isso, recebe o nome de **ritmo idioventricular** (*idio = próprio*) constituindo um mecanismo de defesa com o fim de manter a atividade cardíaca. Em certos casos, o bloqueio A-V de 3º grau determina paradas periódicas da condução dos ventrículos, de modo que o abastecimento sanguíneo dos órgãos fica prejudicado, devido a paradas periódicas do coração, resultando períodos de isquemia, particularmente no cérebro, com perda de consciência, crises convulsivas e distúrbios respiratórios e este conjunto de sintomas constitui o **síndrome ou doença de Adams-Stokes** (**), que indica um bloqueio atrioventricular de 3º grau; a perda da consciência dura até o reinício do ritmo idioventricular. Este bloqueio é determinado por processos patológicos evolutivos do nóculo, como as miocardiites e a arteriosclerose das quais resultam áreas de fibrose. Pode ser também funcional, mas neste caso é transitório, produzido pelo uso excessivo de digitalina ou quinidina, sobretudo nos casos em que já havia um bloqueio A-V de 1º ou 2º grau. Quando o bloqueio total é devido a um processo patológico do miocárdio, é sempre de prognóstico grave.

c) **Bloqueo de ramo do feixe de His** — Trata-se de uma alteração essencialmente eletrocardiográfica, sem expressão clínica digna de nota. Como esse feixe é dividido em um ramo para o ventrículo esquerdo e outro para o ventrículo direito, podemos ter respectivamente o bloqueio do ramo esquerdo e o bloqueio do ramo direito.

Bloqueo do ramo esquerdo — Pode ser completo ou incompleto e, em ambos os casos, depende de le-

(**) Essa denominação foi dada em 1889 pelo médico francês Henri Huchard (1844-1910), em homenagem aos dois autores que descreveram o quadro clínico: Robert Adams, médico irlandês, de Dublin, 1791-1875, que o descreveu em 1826, sob o nome de **bloqueio essencial do coração** e William Stokes, também médico irlandês, de Dublin, 1804-1878, que o completou em 1846.

(*) Luigi Luciani, fisiologista italiano, 1840-1919 e Karel Frederik Wenckebach, médico holandês, interno dos hospitais de Viena, 1864-1940.

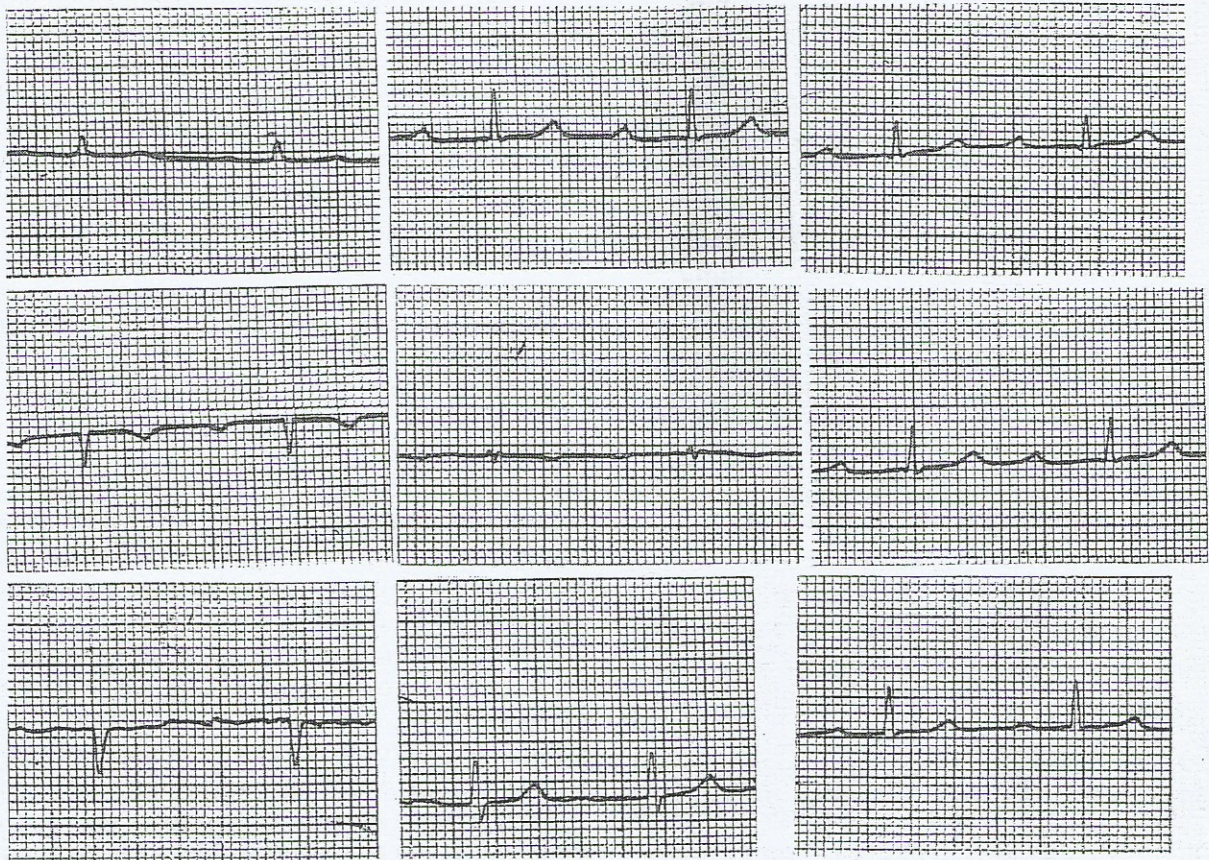


Fig. 119 — Ritmo sinusal. Frequência: 65 batimentos por min. Duração: P: 0.08" — P-R: 0.36" — QRS: 0.05" — QT: 0.38". Não há alterações morfológicas dignas de nota. Conclusão: Ritmo sinusal. Bloqueio atrio-ventricular de 1º grau.

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

sões cicatriciais de lesões isquêmicas resultantes de deficiência circulatória ou de miocardite. Nesses casos, o septo interventricular é ativado da direita para a esquerda e, por isso, a onda R é muito pequena, podendo mesmo não existir; na 1ª derivação, assim como naquela tomada sobre a projeção do ventrículo esquerdo no tórax, o complexo QRS apresenta a onda R bífida, cujo primeiro componente indica a ativação do septo e o segundo a condução da parede livre do mesmo (Fig. 121). O espaço RST é em geral menor do que o normal e o segmento ST está acima ou abaixo da linha basal.

O bloqueio do ramo direito incompleto indica sobrecarga diastólica do ventrículo direito, como acontece na comunicação interarterial e no **cor pulmonale**. O bloqueio completo indica alteração da circulação própria do órgão ou miocardite crônica, difusa, como é por exemplo, o comprometimento do coração na moléstia de Chagas. O traçado eletrocardiográfico mostra, então, a onda S profunda e larga e também neste caso o espaço RST é menor.

Conforme acabamos de ver, o ECG nos pode proporcionar numerosas indicações sobre as alterações da fisiologia do coração; entretanto, duas delas são parti-

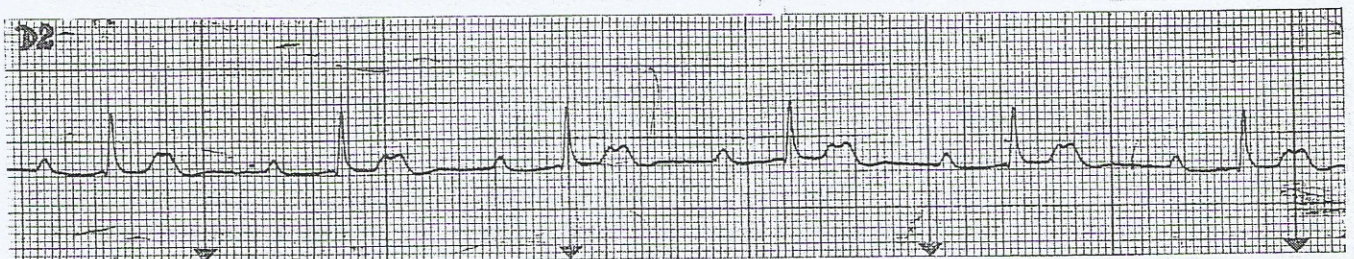


Fig. 120 — Ritmo sinusal. Frequência atrial: 92, frequência ventricular: 46 batimentos por min. No traçado há onda P conduzida aos ventrículos com P-R prolongado (0.40"), sendo cada segunda onda P coincidindo com a onda T e bloqueada. Conclusão: Ritmo sinusal. Bloqueio atrio-ventricular de 2º grau, tipo Mobitz (2:1).

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

As arritmias se caracterizam por serem alterações demonstráveis somente pelo ECG, não apresentando sintomatologia subjetiva própria ou quando muito perturbações desagradáveis que fazem o indivíduo procurar o médico, como palpitações do coração, ou sensação de pulsação anormal do coração ou da parada, ou angústia precordial. A ausculta do coração, bem como a palpação do pulso, permitem verificar a existência de arritmia, mas só em certos casos é possível o diagnóstico do tipo da anormalia. Em resumo, a clínica das arritmias dá indicações genéricas, mas não específicas.

A classificação das arritmias pode ser baseada em vários critérios, como a etiologia, a topografia e a natureza do ritmo.

Quanto à etiologia, as arritmias podem ser orgânicas e funcionais; as primeiras são devidas a lesões do miocárdio e, particularmente, do sistema de condução; as arritmias funcionais dependem de alterações da inervação do coração.

Quanto à topografia, as arritmias são classificadas de acordo com o ponto onde se origina a alteração do ritmo cardíaco, falando-se em arritmias sinusais, sistema de condução, nodais ou atrioventriculares e ventriculares.

Finalmente, quanto à natureza do ritmo, são classificadas em regulares ou alorritmias (*allos = outro + *rhythmos = ritmo**) e irregulares ou completas. Nas primeiras a alteração do ritmo obedece a certa regularidade, conforme demonstra o ECG; estas arritmias, por sua vez, são subdivididas em 4 grupos, conforme a propriedade fisiológica do miocárdio que está comprometida, a saber: 1) arritmias sinusais, resultantes da alteração do cronotropismo, isto é, a duração do ritmo da revolução cardíaca; 2) arritmias extra-sístólicas, devidas à alteração do batmotropismo, que é a propriedade do músculo cardíaco ser excitável; 3) blocos, já descritos anteriormente, decorrentes da alteração do dromotropismo, isto é, a alteração da condução e, finalmente, 4) a alternância elétrica resultante da alteração do inotropismo, isto é, da contratilidade; esta, porém, nem sempre se traduz clinicamente.

As arritmias irregulares ou completas são consequências da alteração de duas ou mais das propriedades fisiológicas do músculo cardíaco, sendo constituídas pelo flutter, a fibrilação atrial e a fibrilação ventricular.

1) **Arritmias sinusais** — Caracterizam-se pela alteração do ritmo automático do nódulo sino-atrial ou de Keith e Flack. Como é do estímulo desse nódulo que resulta a revolução cardíaca, pela propagação desse estímulo a todo sistema de condução, o ciclo cardíaco nestes casos será praticamente normal, o mesmo sendo verificado no ECG, mas o que está alte-

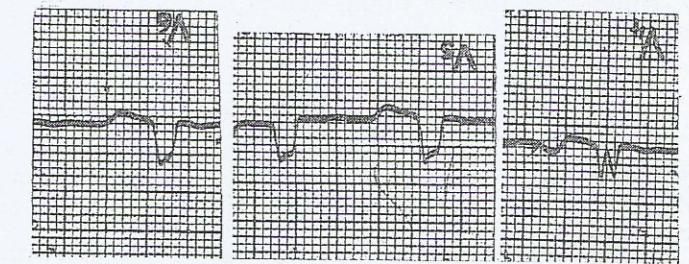
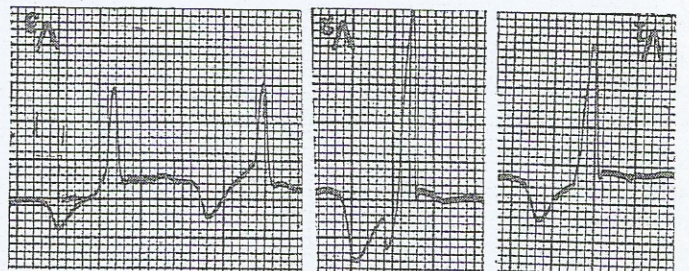
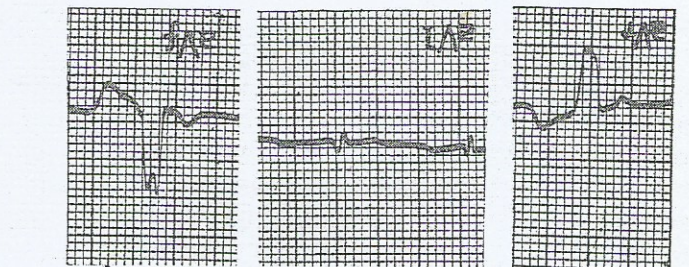
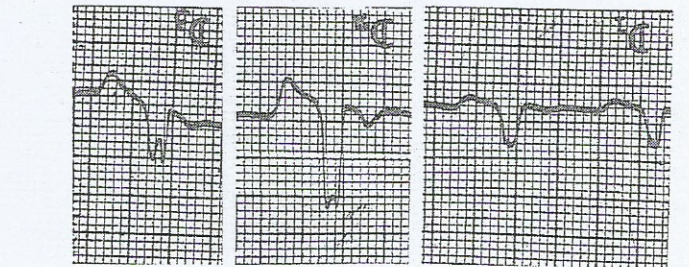


Fig. 121 — Ritmo sinusal. Frequência: 84 batimentos por min. Duração: P: 010" — P-R: 019" — QRS: 013" — QT: 036". Morfologia: P alargada, de morfologia normal. — QRS: alargado, apresentando grande entalhe na porta em D₂, D₃ e aVF, V₄ e V₅. Onda T negativa em D₂, D₃, aVF e bifásica em V₄-V₆. Conclusão: Ritmo sinusal. Possível crescimento atrial esquerdo. Bloqueio completo do ramo esquerdo.

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

cularmente importantes, do ponto de vista clínico: as arritmias e o infarto do miocárdio. Trataremos aqui das primeiras e o infarto do miocárdio será descrito mais adiante (pág. 201).

Arritmias

Consistem na alteração do ritmo da revolução cardíaca; por isso, a denominação correta seria *disritmia* (*dys = ma*), pois nem sempre há falta de ritmo.

rado é a freqüência do ritmo, que pode ser para mais ou para menos, isto é, taquicardia ou bradicardia, isoladas ou alternando-se no mesmo caso. Por isso, diversos são os tipos destas arritmias, tais como:

a) **Arritmia sinusal simples**, quando a excitação do nódulo sino-atrial determina alterações desiguais da freqüência, às vezes acima do normal e outras vezes abaixo, mas as pulsações cardíacas são regulares; trata-se, portanto, de um distúrbio do cronotropismo. O indivíduo não acusa perturbações dignas de nota, mas aqueles nervosos procuram o médico queixando-se de, às vezes, perceberem aceleração do coração e outras vezes, pelo contrário, as pulsações são mais lentas; o exame clínico, pela ausculta da área cardíaca, bem como a contagem do pulso, revela em determinado momento 80 ou mais pulsações, enquanto que em outros 60 ou mesmo menos, mas sem uma ordem definida. O ECG mostra um traçado praticamente normal, mas com o espaço T-P variável na sua amplitude, de tempos em tempos.

b) **Arritmia respiratória** — É idêntica à anterior, mas estritamente relacionada com a respiração. Normalmente, na inspiração o indivíduo apresenta ligeira aceleração da freqüência cardíaca, enquanto que na expiração há ligeira redução desse ritmo; nos indivíduos simpaticotônicos, porém, esses fenômenos são mais acentuados, de modo a apresentar taquicardia na inspiração e bradicardia na expiração. Em outras palavras, trata-se apenas da acentuação de um estado fisiológico, indicando aumento do estímulo neurovegetativo do nódulo sino-atrial e, portanto, esta arritmia pode ser encontrada em indivíduos simpaticotônicos. Por isso, é raro o indivíduo procurar o médico por causa desta anomalia, a não ser em certos casos em que a inspiração profunda determina mal-estar ou palpitações. O exame clínico revela nítida alteração do ritmo cardíaco à ausculta quando se ordena ao indivíduo respirar mais profundamente do que o habitual. O ECG também revela áreas de taquicardia ou de bradicardia ou a alternância de ambas, em relação com a respiração.

c) **Arritmia respiratória paradoxal** — Caracteriza-se pela inversão da arritmia respiratória, já descrita; na inspiração verifica-se a redução dos batimentos cardíacos, enquanto que na expiração aceleram-se. Esta arritmia é também conhecida pelo nome de **pulso paradoxal, de Kussmaul**, constituindo importante sinal das afecções do pericárdio nas quais se produziram aderências com os órgãos vizinhos, como acontece nas chamadas pericardites crônicas adesivas. O ECG nestes casos é o mesmo da arritmia respiratória descrita anteriormente, mas invertido em relação aos movimentos respiratórios.

d) **Taquicardia sinusal** — É a arritmia caracterizada pelo aumento da freqüência do ritmo do coração; nestes casos as pulsações podem até ultrapassar o dobro do normal. Essa arritmia é encontrada em indivíduos de hábito astênico, nervosos, preocupados e ativos os quais, em geral, não procuram o médico por causa disso, pois não há sintoma que os moleste. É o exame clínico que a revela pela ausculta do coração e pela tomada do pulso; as pulsações, porém, são regulares e normais, mantendo a mesma freqüência, desde que o indivíduo não sofra emoções ou outras influências. O ECG revela um traçado normal, mas o espaço T-P é muito reduzido.

A patogenia dessa arritmia consiste na alteração da ordem regular de excitabilidade do nódulo sino-atrial; como o ritmo cardíaco dado por esse nódulo está subordinado ao sistema nervoso, sendo que o sistema simpático é o acelerador, enquanto que o vago ou pneumogástrico (X^o par craniano) é o depressor, compreende-se que haverá taquicardia sinusal se houver maior excitabilidade do simpático ou, então, quando há inibição do vago.

e) **Bradicardia sinusal** — Trata-se do inverso da precedente, isto é, redução do número de pulsações do coração, verificável pela ausculta e pela tomada do pulso, mas sem outras anormalidades; nestes casos o número de batimentos por minuto é de 60 ou menos. O indivíduo não apresenta queixa cardíaca, mas quando a bradicardia é acentuada, pode apresentar astenia física e mental, às vezes obnubilação da vista, tonturas e até desmaios, devido à redução do volume-minuto do coração resultando insuficiente irrigação dos órgãos e, como o cérebro tem absoluta necessidade de irrigação adequada, essa redução determina falhas nas funções desse órgão, que se manifestam por aqueles sintomas. O ECG revela um traçado normal, mas o espaço T-P está muito aumentado; na 3ª derivação a onda P é isométrica, isto é, confunde-se com o espaço.

A patogenia desse tipo de arritmia está relacionada à predominância do estímulo do vago ou à inibição do estímulo do simpático.

A bradicardia sinusal pode ser encontrada em diversas doenças, mas representa particular importância no síndrome de hipertensão intracraniana, na icterícia e na fome crônica, qualquer que seja a causa.

f) **Pausas sinusais** — Constitui um tipo de arritmia caracterizado por uma parada cardíaca de vez em quando, sem ritmo fixo, mas as pulsações precedentes e subseqüentes são normais. Esta arritmia dá sintomas que obrigam o doente a procurar o médico, porque a parada cardíaca produz falhas da circulação cerebral, assim como do próprio coração, resultando sensação de angústia, obnubilação visual, suores frios, palidez, perda da consciência e às vezes até síncope. Esses fe-

nômenos são de curta duração, pois logo o coração continua com suas pulsações restabelecendo o ritmo circulatório, de modo que o indivíduo volta ao estado normal; por isso, quando o médico chamado chegar, já não tem ocasião de verificar a pausa cardíaca e se o doente procurar o médico queixando-se do sucedido, o exame clínico nada revelará. Essas pausas são muito variáveis no tempo de sua manifestação, podendo passar dias, meses e até anos para que outra se manifeste.

A patogenia dessa arritmia reside na alteração do cronotropismo, causada por uma ação do nervo vago, que é o inibidor do nóculo sino-atrial, resultando aumento do estado de repouso deste nóculo, geralmente de natureza constitucional, sendo característico dos reflexos carotidianos; por isso, pode-se produzir a pausa sinusal comprimindo-se as carótidas no pescoço.

O ECG nesses casos é normal, a menos que durante o exame se verifique a pausa sinusal a qual, então, manifestar-se-á no traçado pelo alongamento do espaço T-P.

2) **Arritmias extra-sistólicas** — São caracterizadas

pelo aparecimento de uma contração a mais que não é esperada e, por isso, denominada extra-sístole. O doente geralmente não tem queixa digna de nota, mas em certos casos acusa sensação de pulsação ou de opressão angustiosa do coração, que não é devida à extra-sístole em si, mas está relacionada a uma pausa que a ela se segue o que lhe causa nervosismo. O exame clínico revela a ausculta e a tomada do pulso, desdobramentos dos ruidos cardíacos e, o que é mais característico, uma sensação de parada determinada pelo silêncio mais prolongado do que normalmente. As vezes o pulso pode revelar uma contração suave e fina, de intensidade menor do que as contrações normais; outras vezes o exame clínico nada revela.

O ECG nesses casos é variável de um a outro e, para compreendermos esta variabilidade, precisamos conhecer a patogenia das extra-sístoles, a qual resulta da alteração da função batmétrica do miocárdio, isto é, da excitabilidade. Normalmente, durante a revolução cardíaca a excitabilidade do miocárdio passa por 3 fases: uma absoluta, durante a qual o miocárdio pode ser excitado em qualquer momento da mesma; a segunda fase, é chamada refratária, durante a qual ele não responde a nenhum estímulo, porque já está em contração; finalmente, a terceira fase, corresponde à fase final da contração, quando está em início de relaxamento, isto é, o período entre a fase refratária e a fase de excitabilidade absoluta, em que há excitabilidade relativa. Os estímulos originam-se no nóculo sinusal, na fase de excitabilidade absoluta; se o estímulo for produzido antes daquele normal, ele só poderá agir na fase de excitabilidade rela-

As extra-sístoles sinuais, apresentam os caracteres hemodinâmicos e eletrocardiográficos normais, com o aspecto das contrações fisiológicas do coração, mas distinguindo-se delas pela presença da pausa compensadora. A sua patogenia resulta da chegada de um estímulo inesperado ao nóculo de Keith e Flack ou sinusal, determinando uma contração cardíaca antecipada e, como esse nóculo é o marca-passo do ritmo e direção do ciclo cardíaco, essa contração tem todos os caracteres das contrações fisiológicas.

As extra-sístoles atriais também se assemelham às contrações normais dos átrios, porém, mais lentas, registradas no ECG pela onda P deformada. A patogenia destas extra-sístoles consiste na incidência do estímulo anômalo sobre a musculatura do átrio e daí a lentidão das contrações de sua parede.

As extra-sístoles nodais, apresentam-se como sístoles atriais retardadas, coincidindo ou não com aquelas dos ventrículos; se não coincidir, no ECG verifica-se a inversão da onda P, isto é, a sua negatividade, que corresponde à sístole atrial, porque nestes casos o estímulo anômalo atua no nóculo

atrioventricular difundindo-se para cima, isto é, para a musculatura dos átrios e para baixo, ou seja, para a musculatura dos ventrículos; ora, como o átrio foi excitado em sentido retrógrado, isto dará em resultado a inversão da onda P.

As extra-sístoles ventriculares se caracterizam pelo traçado eletrocardiográfico apresentar em qualquer derivação complexos ventriculares QRS normais alternando-se com outros anormais, alargados, às vezes negativos não precedidos de onda P (Fig. 122); essa alternância das extra-sístoles com as contrações normais constitui o **bigeminismo ventricular**. A patogenia desta alteração consiste na incidência de estímulos anormais na própria musculatura dos ventrículos. As extra-sístoles ventriculares são encontradas em todas as cardiopatias; em indivíduos com o coração normal podem ser determinadas pelo fumo, álcool, café, fadiga física ou mental e até por perturbações digestivas. Em doentes cardíacos submetidos ao tratamento pela digitalina, o aparecimento do bigeminismo ventricular indica intoxicação por essa droga.

Extra-sístoles pendulares — Trata-se de uma anomalia rara, caracterizada pelo fato das extra-sístoles sucederem-se com certo ritmo entre as contrações habituais do coração, apresentando toda a seqüência de extra-sístoles já referida anteriormente, ou seja: primeiro uma extra-sístole atrial, em seguida uma nodal, depois uma ventricular, voltando à primeira e, assim por diante; por isso, dá-se-lhe também o nome de ritmo **oscilante**. Como é fácil compreender-se, o ECG registrará todos esses tipos de extra-sístoles.

Em resumo: as extra-sístoles constituem um síndrome porque podem ser determinadas pelas mais variadas causas, podendo ser de natureza funcional apenas, quando não há lesão no coração ou, então, orgânicas, quando o indivíduo apresenta uma cardiopatia. As extra-sístoles funcionais podem ser puras, quando se trata de distonia neurovegetativa e outras vezes são de causa tóxica *sensu lato*, isto é, de qualquer substância que age como tal, dependendo da sensibilidade do indivíduo, podendo ser o café, o álcool ou mesmo medicamentos, ou então, endógenos, como

a icterícia, cetonemia, etc. Geralmente as extra-sístoles não se manifestam por sintomas subjetivos e, por isso, não é devido a elas que os doentes procuram o médico; em certos casos, porém, a pausa compensadora, determinando uma sensação de parada do coração, causa mal-estar e nervosismo ao doente, o que o faz procurar o médico. O exame clínico pode permitir ao médico verificar a existência de extra-sístoles, mas em geral não é possível estabelecer o tipo; este só é esclarecido pelo ECG. O prognóstico das extra-sístoles depende do estado geral do indivíduo; se este for bom, trata-se comumente de um fenômeno funcional e, portanto, praticamente sem importância, mas se o estado geral está afetado é porque a extra-sístole depende de lesão própria do coração e, portanto, o prognóstico depende dessa lesão e, principalmente, se ela está compensada ou descompensada.

3) Os bloqueios já foram descritos anteriormente.

4) **Pulso alternante** — Também chamado **alternância cardíaca**, porque nem sempre é verificável no pulso, caracteriza-se pela alternância de sístoles normais com sístoles fracas, admitindo-se que estas sejam devidas a fases de menor excitabilidade da fibra muscular, cujo período de recuperação é anormalmente prolongado, em consequência de alterações metabólicas do miocárdio; em eletrocardiografia fala-se em **alternância elétrica**.

Arritmias completas — São também designadas por **aritmias perpétuas** ou **delirium cordis**, para significar o grau máximo deste tipo anormal do ritmo cardíaco, indicando uma alteração grave das funções do miocárdio; em outras palavras, não se trata mais de um distúrbio de uma das propriedades da fibra cardíaca, mas da alteração de duas ou mais dessas propriedades. A alteração do cronotropismo é atestada pelo aumento, em geral exagerado da frequência do ritmo cardíaco; a alteração do dromotropismo, isto é, da condutibilidade determina extraordinária irregularidade na condução do estímulo que, às vezes, segue o sistema de condução próprio do coração e outras vezes pelo miocárdio desordenadamente; a alteração

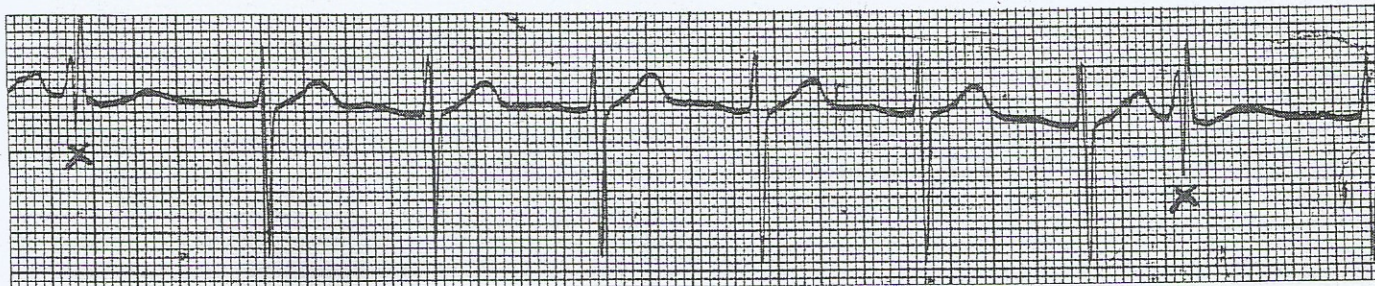


Fig. 122 — Ritmo sinusal. Frequência: 84 batimentos por minuto. O terceiro e décimo batimento na seqüência se apresenta precocemente, sendo a sua morfologia bizarra, com alargamento da duração e tendo repolarização irregular. Conclusão: Ritmo sinusal. Extra-sístoles ventriculares isoladas (assinaladas X).

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

O doente se queixa de palpitações, paradas do coração, sensação mal definida de angústia na região precordial e dispnéia de esforço fato que já traduz a insuficiência cardíaca. O exame clínico revela, à ausculta, a irregularidade do ritmo cardíaco, com falhas também irregulares, chamando a atenção o número exagerado de batimentos; se observarmos a pulsação da veia jugular no pescoço e a auscultaarmos por meio do estetoscópio, verificar-se-á que esse exame gerado número de pulsações é dos átrios. O pulso radial é também irregular no seu ritmo, bem como na intensidade das suas pulsações, ora fracas ou mesmo imperceptíveis, ora mais fortes.

O ECG é muito característico, chamando a atenção a substituição das ondas P e T por inúmeras oscilações com o aspecto morfológico dos dentes de serra, de forma, duração e amplitude regulares, designadas ondas F (maiusculo), as quais se apresentam com nitidez na 2ª e 3ª derivações (Fig. 123); para cada duas ou três ou mesmo 4 ondas F segue-se um complexo QRS. Esta sequência indica um bloqueio A-V funcional, como mecanismo compensador à arritmia atrial, pois se houvesse também aumento da frequência ventricular, isto prejudicaria a hemodinâmica cardíaca e, por isso, cria-se a dificuldade de condução dos estímulos dos átrios para os ventrículos através do feixe de condução atrioventricular e, portanto, um bloqueio funcional desse feixe. Este bloqueio pode ser regular se os períodos de ondas F forem iguais ou, então, irregular quando cada fase tem um número diferente de ondas F, isto é, 4 em um período, 3 em outro, 2 em outro, etc. . . .

O flutter resulta da descompensação do equilíbrio entre o miocárdio e o processo que nele existe, como a miocárdite, lesões valvulares como a estenose mitral, ou, então, alterações metabólicas como se pode verificar no hipertireoidismo, mas neste último caso, em geral, assume modalidade especial de tipo paroxístico ou periódico.

Fibrilação atrial

Constitui o grau máximo da alteração que acabamos de descrever, em que a vibração atrial é tão intensa e o ritmo tão caótico que não permite estabelecer ritmo algum; a frequência de contração dos átrios ultrapassa 500 por minuto e, além disso, as contrações são incoordenadas e irregulares.

O quadro clínico é o mesmo do flutter, porém, mais intenso e, além disso, impossível de se perceber qualquer regularidade no ritmo cardíaco, pois as sístoles atriais não existem em virtude do estado de vibração permanente da sua musculatura e as contrações ventriculares são totalmente irregulares, levando à insuficiência cardíaca. Apesar da gravidade desse quadro clínico, em certos casos consegue-se compensar a insuficiência cardíaca, embora permaneça a fibrilação; há até casos em que se estabelece perfeita

do batotropismo ou excitabilidade resulta do fato do estímulo partir de qualquer ponto, diferente do nóculo sinusal normal. Em virtude dessas múltiplas alterações, compreende-se que o prognóstico destas arritmias deva ser grave.

Estas arritmias podem depender dos átrios ou dos ventrículos e, conforme a sua intensidade, classificam-se em flutter e fibrilação, respectivamente atrial e ventricular.

O flutter (*) consiste em um estado funcional da musculatura dos átrios em que as contrações são substituídas por vibrações rápidas e numerosas. Esse estado está traduzindo a alteração da excitabilidade e da condução, de modo que os estímulos não partem mais do nóculo sinusal, mas de qualquer ponto da parede dessa cavidade; do mesmo modo, esses estímulos são conduzidos irregularmente em qualquer direção do miocárdio atrial. Como consequência, não há contração normal dos átrios, sendo substituídas por um estado particular de vibração, de exagerada frequência em torno de 300 batimentos por minuto, o que não permite ao sangue passar para o ventrículo e, por isso, esta passagem se dá na diástole ventricular. Ora, a diástole ventricular, bem como a sua sístole só podem produzir-se quando recebem o estímulo adequado e, como nestes casos os ventrículos também estão submetidos à desordem e irregularidade de sua excitabilidade e condutibilidade procedente dos átrios, os ventrículos só se contraem uma ou outra vez, quando lhe chega casualmente um estímulo realizando, assim, um bloqueio atrioventricular, não pensado pelo ritmo idioventricular como se verificamos simples casos de bloqueio atrioventricular de 3º grau. Além disso, como o estímulo dos átrios chega aos ventrículos de modo irregular e alterado, acontece que, em diversas ocasiões, esse estímulo atinge os ventrículos quando eles estão na fase retratária, o que impede a sístole; ou, então, quando estavam começando a encher-se de sangue e, como agora eles estão na fase de excitabilidade relativa, resultará uma sístole com volume sistólico muito inferior ao normal; finalmente, às vezes, pelo contrário, a excitabilidade alcança a musculatura dos ventrículos quando eles estão cheios e, então, a sístole é praticamente normal, não só na contração como também no volume de sangue impellido.

Essas alterações da fisiologia do coração, não permitem que ele realize a sua tarefa adequada para as exigências circulatórias do organismo, resultando um quadro clínico que leva o indivíduo à insuficiência cardíaca.

(*) Palavra inglesa que significa bater asas, usada na Patologia Médica para indicar rapidez e exagerado número de contrações musculares, não sendo traduzível por outra palavra em português, mas mesmo que o fosse, trata-se de um termo consagrado na terminologia cardiológica.

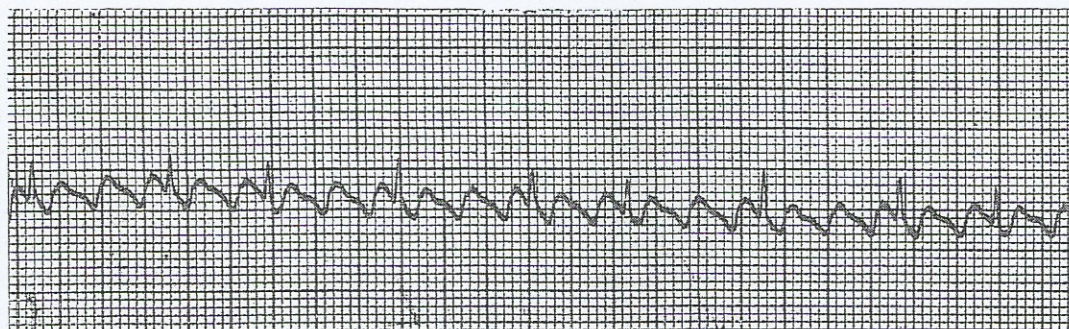


Fig. 123 — Arritmia absoluta. No traçado não há onda P, sendo esta substituída por uma ondulação, consistindo de ondas bem caracterizadas, semelhantes a dente de serra, que são as ondas "F". A ativação atrial está conduzida aos ventrículos irregularmente, ora numa relação de 2:1, ora 3:1. Conclusão: flutter com condução irregular.

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

adaptação e compensação hemodinâmica, sem outros sintomas além da dispnéia de esforço e aqueles próprios da cardiopatia responsável pelo quadro clínico, mas sempre persistindo a fibrilação.

O ECG revela ausência da onda P e, no seu lugar, ondas de morfologia, duração e amplitude irregulares semelhantes àquelas do flutter e, por isso, designadas pela letra f (minúscula): a frequência dos batimentos atriais é acima de 300 por minuto, verificável principalmente na derivação unipolar V_1 ; os complexos ventriculares QRS são de morfologia normal, mas a sua amplitude é em geral irregular (Fig. 124).

A patogenia da fibrilação atrial ainda não está esclarecida; admite-se que, em virtude das lesões do miocárdio dos átrios, os estímulos aí chegados atrasar-se-iam, dando tempo à área precedentemente excitada passar da fase refratária para a fase excitável e deste modo a musculatura entraria novamente em contração e, assim por diante. Desse modo, produzir-se-ia um circuito permanente de contração e relaxamento dos átrios, girando irregularmente 350 a 600 vezes por minuto e lançando pela periferia estímulos desordenados para os ventrículos, resultando as ondas f. Como mecanismo de defesa, o nódulo atrioventricular filtra a maioria desses estímulos, resultando um bloqueio A-V funcional, impedindo o exagero da taquicardia, que seria prejudicial ao funcionamento do

coração. Se o bloqueio A-V for completo, a fibrilação atrial apresentará ritmo regular porque neste caso, nenhum estímulo atrial alcançará os ventrículos e, então, estes contrair-se-ão com ritmo próprio, isto é, idioventricular, que é regular.

A fibrilação atrial pode ser encontrada nos mesmos casos já citados a propósito do flutter, isto é, nas miocardites, estenose mitral e arteriosclerose do coração.

Fibrilação ventricular

É a mais grave de todas as arritmias, de tal modo que a sua verificação é índice de morte próxima, pois está traduzindo o fracasso dos mecanismos de compensação e adaptação do miocárdio resultando profunda alteração da excitabilidade, condutibilidade e do ritmo que determinam irregularidade absoluta das contrações, as quais são ineficientes para impelir o sangue contido nas cavidades ventriculares e, portanto, o coração se torna incapaz de realizar as suas finalidades de abastecimento dos órgãos. Por isso, a fibrilação ventricular pode constituir a fase final das afecções do coração em geral e de diversas outras moléstias; pode manifestar-se também durante ou após uma intervenção cirúrgica qualquer realizada sob anestesia geral; intoxicação por certos medicamentos, como a digitalina, quinidina, sais de potássio, etc...,

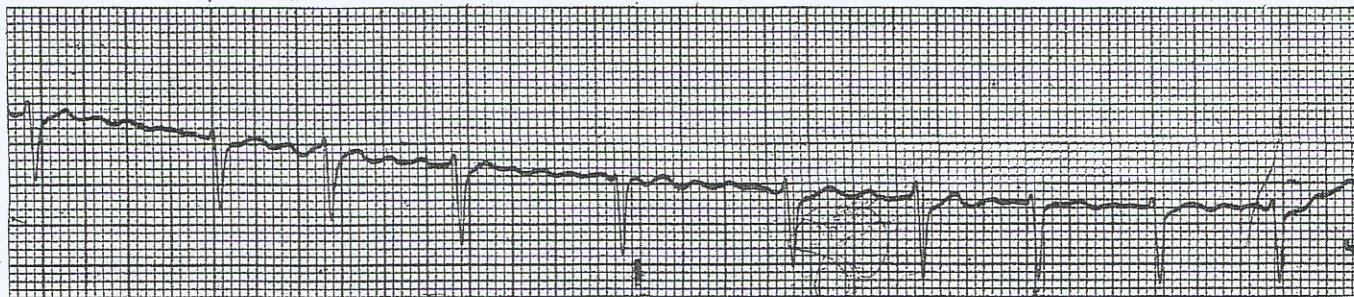


Fig. 124 — Arritmia absoluta. No traçado não há onda P, sendo esta substituída por uma ondulação constante, consistindo de ondas "f". Conclusão: fibrilação atrial.

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

contracção dos átrios e ventrículos concomitantemente, o que é registado no ECG pela ausência da onda P; em certos casos, porém, a onda P é negativa e precede o QRS, que é normal, constituindo a **taquicardia paroxística nodal superior**; em ambos os casos há encurtamento dos espaços P-Q e T-P. Entretanto, é difícil distinguir estes tipos de taquicardia daquela precedente, mesmo porque ela pode ser verificada em idênticas condições.

Taquicardia paroxística ventricular — Neste tipo o estímulo se origina em um dos ventrículos, passando para o outro; em certos casos o estímulo não pode alcançar os átrios porque existe um bloqueio A-V e, então, os átrios contraem-se normalmente a custa do seu estímulo sinusal, enquanto que os ventrículos apresentam o ritmo próprio, isto é, idioventricular, que é lento, de 30 a 45 por minuto. Neste caso o ECG revela o complexo QRS alargado, com ondas R amplas e entalhadas. Em outros casos, não havendo bloqueio A-V o estímulo alcança os átrios que, então, se contraem depois dos ventrículos, determinando irregularidade do ritmo cardíaco.

A taquicardia paroxística ventricular pode ser encontrada em várias afecções do coração, como o infarto, a arteriosclerose, hipertensão arterial e intoxicação pela digitalina; pode verificar-se também em indivíduos sem essas afecções, como equívale epiléptico.

Adaptação funcional do coração

O coração é dotado de extraordinária capacidade de adaptação e compensação às diversas condições normais ou patológicas do organismo; em outras palavras, é o órgão que manifesta a homeostasia com mais evidência. De fato, o coração é sempre o último órgão a morrer, mesmo naqueles casos de morte súbita que aparentemente parecem ocasionados pela sua brusca parada; em certos casos de intervenção cirúrgica, ou de apoplexia, o doente perde completamente qualquer relação com o ambiente, não respondendo a estímulo algum, de modo que a única manifestação de vida é dada pelas pulsações cardíacas e movimentos respiratórios; em certos casos até estes últimos também param, mas o coração continua a pulsar, sendo o doente mantido por meio da respiração artificial. Essa capacidade do coração resulta das propriedades da fibra cardíaca e da sua força de reserva que, conforme já foi visto, constituem manifestações da auto-regulação e, portanto, inerente ao genótipo do indivíduo.

A capacidade de adaptação e compensação do coração é verificável não só funcionalmente por meio dos diversos métodos de estudo, como também morfológicamente; neste último caso ela se traduz pela hipertrofia ou pela dilatação, ou então, por ambas ao mesmo tempo. Em qualquer desses casos verifica-se o

bem como nos indivíduos que receberam uma descarga elétrica, inclusive a ação de um raio.

O ECG mostra um tracado totalmente irregular onde dificilmente se reconhecem as ondas fundamentais, que são substituídas por ondulações grandes, amplas e rápidas a princípio; depois são largas e irregulares, seguindo-se ondulações mais curtas e rápidas, mas desorganizadas e finalmente, chega-se a uma fase em que o tracado é representado por uma linha isométrica com oscilações de baixa voltagem, com o aspecto de tremulações, sem nenhum complexo ventricular, o que está assinalando o desenlace fatal.

Taquicardia paroxística

Trata-se de uma aceleração do ritmo cardíaco, que pode atingir até 200 pulsações por minuto, manifestando-se por descargas ou acessos, durante um ou 2 minutos ou mais, excepcionalmente horas. Constitui uma variante das extra-sístoles, determinada por alteração da excitabilidade durante a revolução cardíaca; esta alteração da excitabilidade resulta da ação do estímulo fora do nódo sinusal e, por isso, é também denominada **taquicardia heterotópica**.

A taquicardia paroxística teoricamente pode ser atrial, ou sinusal, ou nodal e ventricular; na prática, porém, é difícil estabelecer a verdadeira origem das 3 primeiras e, por isso, prefere-se considerá-las apenas como supraventriculares. A taquicardia paroxística supraventricular é caracterizada por surtos de pulsações cardíacas rápidas, que substituem o ritmo habitual. Este aspecto é traduzido no ECG pelo encurtamento do espaço T-P, às vezes tão acentuado que as duas ondas T e P ficam confundidas; se a onda P estiver presente, apresenta-se geralmente positiva porque o estímulo se dá ao nível do nódo sinusal, mas em certos casos em que a sua excitabilidade foi no nível inferior do átrio, a condução realiza-se em sentido retrógrado e, então, ela será invertida. A patogenia da taquicardia paroxística atrial está relacionada a uma alteração da sua excitabilidade, em que o estímulo se origina na sua própria musculatura; a sua manifestação em acessos indica tratar-se de equívale-lente epiléptico.

A taquicardia paroxística sinusal pode ser verificada nas mais variadas condições; é ela que se manifesta nas emoções, esforços físicos, durante a digestão, nas moléstias febris, anemias, hipertireoidismo, neurroses cardíacas, etc., não tendo importância maior, pois uma vez passada a condição, restabelece-se o ritmo normal.

Taquicardia paroxística nodal — Conforme está indicando o seu nome, trata-se de um tipo de taquicardia cujo estímulo atua no nódo atrioventricular; a condução do estímulo seguirá, então, dois sentidos: um normal para os ventrículos, através do feixe de His e outro retrógrado para os átrios, resultando a

aumento de volume do órgão demonstrável clinicamente pela percussão da área cardíaca e, melhor ainda, pela radiografia; entretanto, esses dois métodos nos dão apenas indicação genérica de coração grande, mas não permitem avaliar se é hipertrofia ou dilatação e, nem tão pouco se esse aumento da área cardíaca é devido ao aumento de volume do coração ou a coleção líquida no pericárdio. Além disso, o indivíduo pode apresentar um coração grande normal, isto é, sem qualquer alteração funcional que nos permita admitir ser hipertrofia ou dilatação, fato este verificável principalmente em crianças e adolescentes, explicável pelo esforço do organismo a fim de satisfazer todos os aumentos das necessidades circulatórias exigidas pela atividade corporal em desenvolvimento e crescimento; por isso, passados 2 a 4 anos dessa fase, quando esse crescimento já se estabilizou, o coração apresenta o volume mais ou menos normal para o hábito individual e do seu tórax em particular. Há ainda os corações grandes dos indivíduos macróplâncnicos, que também não constituem alteração patológica. Por isso, na avaliação do aumento de volume do coração devem-se levar em conta essas modalidades constitucionais fisiológicas.

Desses estados passa-se insensivelmente para os aumentos volumétricos patológicos do coração, como se verifica na obesidade, nos grandes bebedores de cerveja e na acromegalia. Descreve-se ainda a **cardiomegalia familiar** que, conforme o seu nome indica, é um coração constitucionalmente grande, de caráter hereditário dominante, com sinais eletrocardiográficos de sobrecarga ventricular esquerda, mas todos os outros exames clínicos e paraclínicos não revelam qualquer alteração que justifique essa hipertrofia.

Na prática médica diária, porém, a hipertrofia ou a dilatação são sempre secundárias a alterações da dinâ-

mica circulatória, quer devidas a alterações do próprio coração, quer a alterações do sistema vascular. A hipertrofia é devido ao aumento de volume da fibra muscular e, conseqüentemente, aumento da espessura do miocárdio; esta capacidade, porém, não é igual em todas as câmaras do órgão: é particularmente desenvolvida no ventrículo esquerdo, pouco no direito e quase nula nos átrios. Por isso, comumente quando se fala em hipertrofia do coração entende-se praticamente a hipertrofia do ventrículo esquerdo e, em casos raros, a hipertrofia do ventrículo direito.

A hipertrofia se verifica toda vez que haja alguma resistência permanente a vencer e, portanto, não será possível manter-se o abastecimento sangüíneo do organismo com o mesmo estado anatômico do órgão. Nesses casos, então, o peso do coração pode duplicar e até triplicar; normalmente o seu peso, tomado nas autópsias após o esvaziamento de suas cavidades é de 300 g no homem e 250 g na mulher aproximadamente e na hipertrofia geralmente varia de 400 a 600 g, mas em certos casos pode até ultrapassar 1.000-g! Fala-se, então, em **cor bovinum**, isto é, comparável anatomicamente ao coração de boi. Cortado transversalmente verifica-se a redução do lume do ventrículo esquerdo que, em certos casos é puntiforme, enquanto que a parede mede de 20 a 30 mm de espessura, quando normalmente é de 12 mm (Fig. 125); esse aspecto constitui a **hipertrofia concêntrica** porque dá a impressão de se ter desenvolvido em direção ao eixo do ventrículo. As principais condições responsáveis pela hipertrofia cardíaca na prática médica são: a hipertensão arterial genuína benigna e maligna, sendo nesta última que se verifica o maior grau da hipertrofia; as glomerulonefrites difusas aguda, subaguda e crônica; o rim contraído pielonefrítico e a estenose aórtica; em outras palavras, em todos aqueles casos em que há aumento da resistência

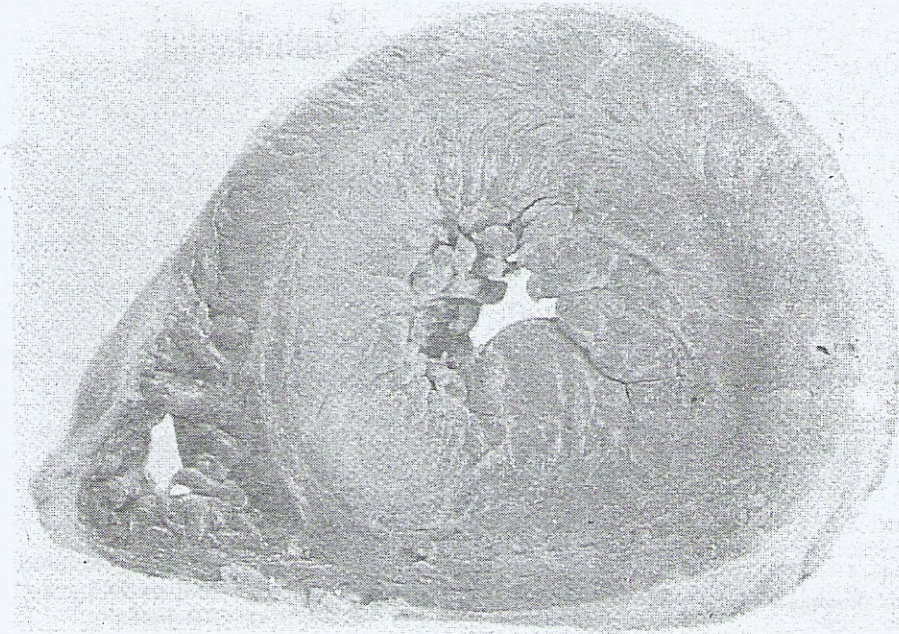


Fig. 125 — Corte transversal do coração para mostrar a hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (hipertensão genuína).

periférica e, por isso, é necessária uma contração sistólica mais poderosa, pois o estímulo que lhe dá origem produz energia total em excesso, resultando

excesso de tensão.

A hipertrofia do ventrículo direito é mais rara,

resultando de obstrução na pequena circulação, como

nos casos de fibrose dos pulmões, consequente a pro-

cessos cicatriciais, como pode acontecer particular-

mente na blastomicose e Schistosomose pulmona-

res, bem como na silicose, que são os processos mais

comuns desses órgãos em nosso meio; uma vez cons-

tatada a hipertrofia do ventrículo direito e a lesão

pulmonar, fala-se na clínica médica em **cor pulmo-**

nale. Na doença de Ayerza, já referida na 1ª parte

desta obra (pág. 624), caracterizada pela esclerose dos

ramos da artéria pulmonar e fibrose pulmonar deter-

minando, por isso, aumento da resistência circulatória

nesse órgão, há também hipertrofia do ventrículo di-

reito e, portanto, **cor pulmonale**. Em certas anomalias

constitucionais do coração, como a tetralogia, penta-

logia e trilogia de Fallot, a hipertrofia do ventrículo

direito é um dos fenômenos fundamentais do quadro

anatomoclínico, em virtude da atresia da pulmo-

nar, no chamado síndrome de Lutembacher (*), cara-

cterizado pela comunicação interatrial e estenose

mitral, esta consequente à cura cicatricial da endocar-

dite verrucosa determinada pela febre reumática tam-

bém a hipertrofia do ventrículo direito é importante

alteração.

Em certos casos a hipertrofia do ventrículo es-

quedo segue-se à sua dilatação, como acontece na in-

suficiência aórtica de qualquer natureza; como nesses

casos o orifício aórtico não se fecha, ou porque as

valvas sigmóides estão espessadas e retraídas devido

ao processo cicatricial de natureza reumatismal, ou

porque o orifício aumentou em consequência da

alteração das suas fibras elásticas, como ocorre na

aortite sífilítica, acontece que em cada diástole do

ventrículo esquerdo ele se enche a custa do sangue

que lhe é enviado pelo átrio e, além disso, é sobre-

carregado pelo refluxo do sangue da aorta, cujo orifí-

cio não é convenientemente fechado; para conter essa

maior quantidade de sangue, o ventrículo é obrigado

a dilatar-se e para impelir essa sobrecarga ele se hiper-

trofia. Portanto, na insuficiência aórtica verifica-se a

dilatação e hipertrofia do ventrículo esquerdo do co-

ração, o que constitui a **hipertrofia excêntrica** desse

ventrículo, porque dá a impressão que essa hipertro-

fia se afasta do eixo central do ventrículo (Figs. 126 e

127).

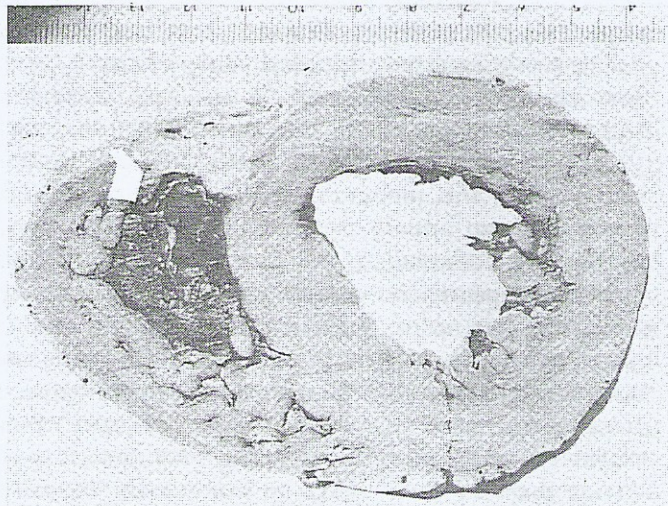
Na estenose mitral verifica-se a dilatação do átrio

esquerdo, porque o orifício atrioventricular está redu-

zido de modo a impedir a passagem do sangue para o

ventrículo o qual, por isso, é reduzido de volume

Fig. 126 — Corte transversal do coração para mostrar a hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo (insufici-
ência aórtica).



(Fig. 128); é evidente que, nesses casos, a musculatura do átrio deva desenvolver maior esforço para impelir o sangue para o ventrículo e, portanto, deva hipertrofiar-se, mas esta capacidade é pequena e, por isso, não é visível ao exame a olho nu. Na insuficiência da válvula mitral verifica-se a dilatação e hipertrofia do ven-

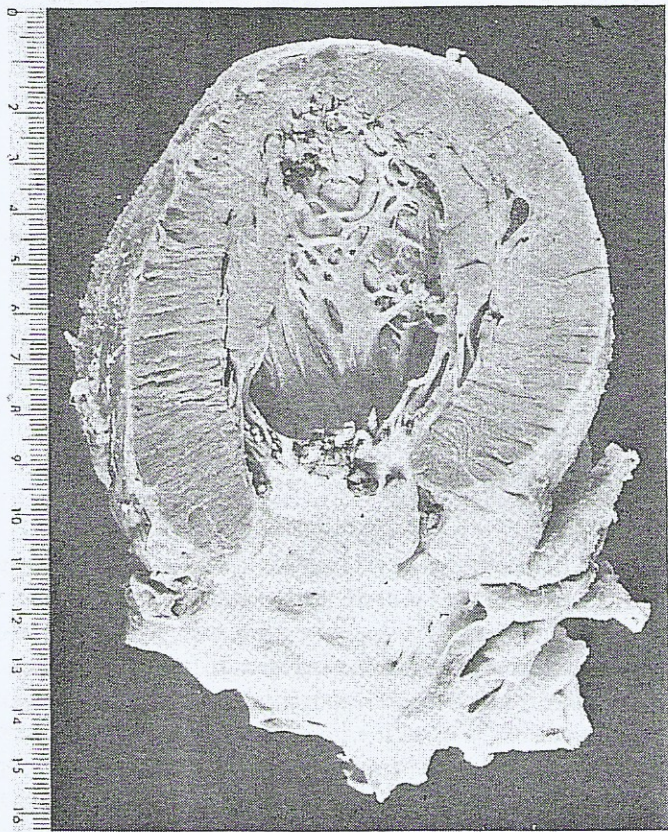


Fig. 127 — Dilatação e hipertrofia do ventrículo esquerdo do coração (hipertrofia excêntrica), na insuficiência aórtica. (A válvula mitral apresenta endocardite bacteriana).

(*) René Lutembacher, médico francês, 1884-

trículo esquerdo, devido ao refluxo do sangue na sístole ventricular, em virtude da incapacidade de fechamento da válvula, de modo a sobrecarregar esta cavidade.

A estenose e a insuficiência da válvula tricúspide são eventualidades extraordinariamente raras.

O ECG é um bom auxílio para esclarecer se o aumento da área cardíaca é determinado pela hipertrofia do ventrículo esquerdo ou, então, do ventrículo direito. No primeiro caso o coração está geralmente na posição horizontal e, portanto, há desvio do eixo elétrico para a esquerda; nas derivações precordiais V_5 e V_6 as ondas R são altas e em V_1 e V_2 essas ondas são pequenas, mas seguidas de profunda onda S, indicando poderosas forças dirigidas para a esquerda (Fig. 129). Embora a amplitude das ondas não seja um bom critério para se avaliar a hipertrofia, admite-se como tal quando a soma da maior R e da maior S seja maior do que 35 mm. Na hipertrofia acentuada há depressão de ST e inversão de T, devido à inversão da direção em que se dá a repolarização. Na hipertrofia do ventrículo direito aparecem duas ondas R em V_1 , sendo a R^1 retardada e de maior amplitude; se a hipertrofia for acentuada haverá predominância



Fig. 128 — Dilatação do átrio esquerdo na estenose mitral (o ventrículo parece pequeno).

de R^1 e em V_2 - V_3 a onda T é invertida e o ST desnielado para baixo.

A dilatação de qualquer dos ventrículos é determinada geralmente por processos de fibrose nele desenvolvidos ou de miocardite crônica, sendo o exemplo mais comum em nosso meio a moléstia de Chagas, na qual se verifica a dilatação de ambos os ventrículos, sem lesões valvulares.

Vasos sangüíneos

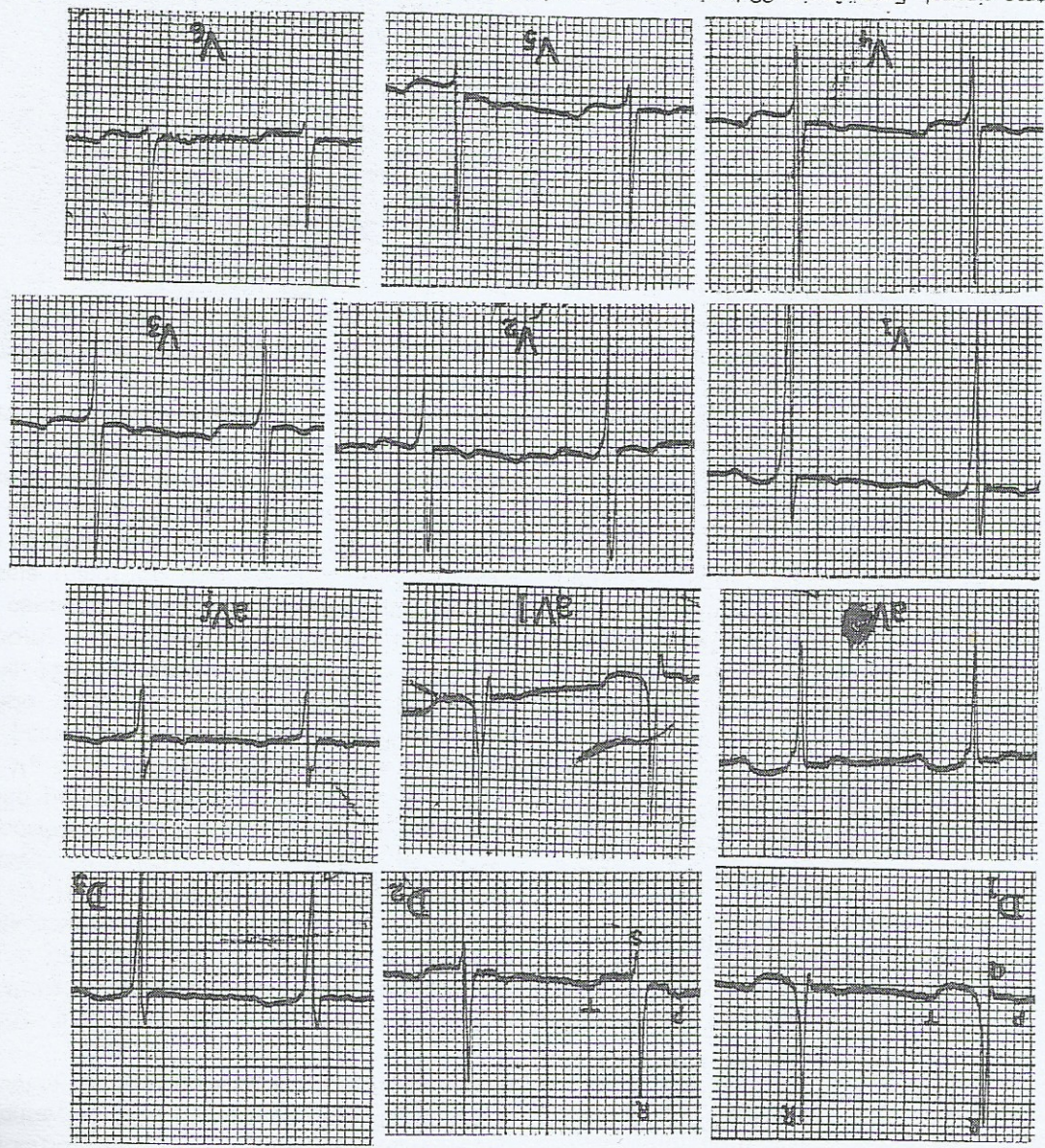
São representados pelas artérias, veias e capilares; as artérias levam aos tecidos o sangue rico em oxigênio, impulsionado pela sístole do ventrículo esquerdo, enquanto que as veias drenam dos tecidos o sangue carregado de catabólitos, dos quais o mais importante é o gás carbônico, transportando-o para o coração direito, cuja sístole ventricular o envia através da artéria pulmonar para os pulmões, onde se realiza a hematose, isto é, abandona o gás carbônico e adquire o oxigênio que é levado para os tecidos através da rede capilar e, assim por diante, de modo a formar-se dois circuitos fechados: o pulmonar, que constitui a **pequena circulação** e o aórtico, ramificado por todo o organismo, que constitui a **grande circulação**. Compreende-se assim a grande importância que representam as artérias, veias e, principalmente a rede capilar para a vida dos tecidos e das células, porque conforme já foi dito, é por meio dos capilares que o oxigênio das hemátias é distribuído às células dos tecidos.

A estrutura histológica dos vasos sangüíneos é variável nas artérias, veias e capilares, mas tem de comum o revestimento interno que é constituído pelo endotélio, formando uma camada de células achatadas contínua em toda a árvore circulatória dos capilares às artérias e veias e destas ao endocárdio.

As artérias apresentam 3 túnicas: a **íntima** ou **túnica interna**, a **média** e a **adventícia**. A íntima normalmente é lisa e brilhante e, histologicamente é constituída pelo endotélio, apoiado sobre delgada lâmina mesenquimal, conhecida pelo nome de **estrato elástico-hiperplástico**, de Jores (*); este estrato constitui o S.R.E. da artéria e, portanto, de particular importância porque realiza o metabolismo intermediário dos tecidos que lhe formam a estrutura. Em seguida há a membrana elástica interna, que não é visível nos cortes histológicos corados pelo método rotineiro da hematoxilina-eosina; mas cora-se em azul pelo método de Weigert, à base de resorcina-fucsina; essa membrana apresenta-se então, como um cordão ondulado, contínuo em toda a circunferência do vaso, sendo considerada como uma verdadeira túnica por alguns histologistas. A túnica média é a mais desenvolvida,

(*) Leonard Jores, Professor de Anatomia Patológica da Academia de Medicina Prática de Colônia, Alemanha.

Fig. 129 — Ritmo sinusal. Frequência: 68 batimentos por min. Duração: P: 0,08" — P-R: 0,20" — QRS: 0,08" — QT: 0,38". Morfologia: P brifa em D2. — Complexo ventricular: QR em D1 e aVL; R com espessamento no ramo ascendente em V2-V6. — ST intradesnívelado em D1, D2, aVL, V3-V6. — Onda T: bifásica (- +) em D1, aVL, V3-V6. Conclusão: Possível crescimento arterial esquerdo. Sobrecarga ventricular esquerda. (Hipertrofia).
 (Gentileza do Prof. Ladislau Lengyel, Ex-chefe do Serviço de Eletrocardiografia do Hospital Central da Santa Casa de S. Paulo).



diferindo na sua estrutura conforme se trate das artérias de grande calibre ou de médio e pequeno calibre; as primeiras, representadas pela aorta e suas principais ramificações — carótidas primitivas, tronco inominado (ou bráquio-cefálico) e ilíacas, têm a sua túnica média de estrutura predominantemente elástica, o mesmo se verificando na artéria pulmonar e seus ramos, enquanto que os outros ramos da aorta, de médio e pequeno calibre que se distribuem aos diversos órgãos, têm a sua túnica média predominantemente muscular lisa. O limite externo da túnica média é assinalado pela membrana elástica externa, não tão bem individualizada quanto a interna e, final-

mente, a adventícia, que é de estrutura conjuntivo-celular, isto é, retículo-endotelial e dar o fato dos histiocitos terem sido denominados células adventíciais; nessa adventícia encontram-se os filotes nervosos que transmitem à artéria os seus impulsos, vasocônstrictores e vasodilatadores e em algumas delas os vasos-vasorum, isto é, os vasos nutrientes da artéria. No cadáver as artérias se apresentam sempre vazias, porque no momento da morte dá-se a sua contração expulsando o sangue do lume; é justamente devido a esse fato que são assim denominadas, pois os antigos anatomistas admitiam que nelas circulava o ar (artéria = tubo onde circula ar).

Os capilares são constituídos apenas pelo endotélio apoiado sobre fibras reticulares e assim formam uma rede continua em todo o organismo. Conforme já foi dito, o calibre dos capilares é de 5 microns, enquanto que as hemátias ou glóbulos vermelhos têm 7 microns de diâmetro e, por isso, esses glóbulos se deformam, assumindo a forma cúbica para percorrer o lume, o que é feito lentamente; esta disposição é importante para as finalidades próprias das hemátias, que é a de levar o oxigênio aos tecidos e deles retirar o gás carbônico. Na adventícia dos capilares encontram-se as células de Rouget que, conforme foi dito, representam elementos musculares lisos embrionários, dos quais depende a contração dos capilares.

As veias são canais membranosos que procedem da periferia para o centro, convergindo umas nas outras de modo a resultar vasos de maior calibre e menos numerosos, até a constituição dos grossos troncos que desembocam no coração, representados pelas veias cavas inferior e superior, no átrio direito e veias pulmonares no átrio esquerdo.

As veias são completamente diferentes das artérias: 1º) pela sua parede muito delgada, de tal modo que as veias superficiais formam cordões azulados, devido ao sangue nelas contido que se torna parcialmente visível através de sua parede translúcida; 2º) são muito depressíveis, de modo que podemos comprimí-las facilmente, ao contrário das artérias que fogem à compressão; 3º) grande dilatabilidade; 4º) numerosas anastomoses, de modo a formar plexos em diversos territórios; 5º) presença de válvulas na íntima das veias do membros e 6º) posição superficial de diversas veias, de modo a serem visíveis a olho nu. As veias são muito mais numerosas do que as artérias, até nos troncos que desembocam no coração, os quais são também em número maior do que as artérias correspondentes; diversas artérias são acompanhadas por duas veias satélites e em certos territórios até mais, como acontece no sistema nervoso central em que há 4 a 6 veias para cada artéria; finalmente, existe um sistema de veias superficiais que não corresponde a um sistema arterial. As veias se iniciam no interior dos órgãos em forma de rede que se segue aos capilares; essa rede converge de modo a formar os ramúsculos que se juntam para formar os ramos e estes, por sua vez, reúnem-se para formar os troncos.

No interior das veias, particularmente aquelas dos membros, encontram-se pregas membranosas, salientes da íntima de espaço a espaço, que funcionam como válvulas; estas em geral se dispõem transversalmente aos pares e se assemelham às válvulas semilunares da aorta. O número dessas válvulas é variável de uma veia a outra e de um indivíduo a outro; geralmente são mais numerosas nas veias em que a circulação de retorno se realiza com maior dificuldade, como nos membros inferiores e superiores, nas quais o sangue caminha em direção oposta à ação da gravidade. Essas

válvulas funcionam pela ação do sangue nas suas faces côncavas, distendendo-as, se a circulação na veia encontra alguma dificuldade. As válvulas são muito mais numerosas durante o período embrionário, mas muitas delas vão desaparecendo, de modo que no momento do nascimento, poucas são aquelas que permanecem.

A estrutura histológica das veias é diferente daquela das artérias: as veias de pequeno calibre ou vênulas apresentam apenas delgada camada conjuntiva em torno do tubo endotelial; aquelas de médio e grande calibre têm as 3 túnicas — íntima, média e adventícia, sendo a íntima igual à das artérias, mas a membrana elástica interna não é tão individualizada como nas artérias, sendo representada apenas por uma rede de fibras elásticas e em certas veias essa membrana falta. A túnica média é sempre menos desenvolvida do que nas artérias, formada por fibrocélulas musculares lisas, fibras elásticas e uma trama de tecido conjuntivo fibrilar; as fibrocélulas musculares lisas, porém, não são dispostas circularmente mas entrecruzam-se umas com as outras. A adventícia é muito desenvolvida, constituída por tecido conjuntivo fibrilar e fibras elásticas, de disposição longitudinal.

Em resumo, em cada território do nosso organismo há um ramo arterial que lhe leva o sangue oxigenado, distribuído através da rede capilar, recebendo em troca o gás carbônico, que é levado de volta pelas veias.

Fisiopatologia dos vasos sangüíneos

Embora o sistema circulatório seja um conjunto indivisível fisiologicamente, de tal modo que a rigor só poderíamos falar em fisiopatologia da circulação sangüínea, a necessidade de reduzir os assuntos a esquemas a fim de torná-los compreensíveis, obrigamos a estudar separadamente as alterações funcionais e anatômicas de cada uma de suas partes.

As artérias constituem importante subsídio à circulação sangüínea, porquanto, em virtude da sua contractilidade e principalmente da sua elasticidade, elas transformam as ondas sangüíneas originadas das sístoles ventriculares em movimento contínuo na rede capilar, dilatando-se sob a ação da onda sangüínea e voltando ao seu calibre normal após a sístole ventricular, como se elas armazenassem parte da energia sistólica do ventrículo sob a forma de energia potencial nas suas paredes para restituí-la durante a diástole, utilizando-a na propulsão do sangue. Se as artérias não tivessem essa propriedade, o ventrículo deveria fazer progredir todo o volume de sangue durante o décimo de segundo da sístole, o que seria impossível.

Essas considerações servem para mostrar que o sangue não circula no interior da artéria como se esta fosse um simples cano, mas sim em virtude da própria vitalidade do vaso sangüíneo, representada pela sua contractilidade e elasticidade. Além disso, conforme

já foi mostrado na 1ª parte desta obra (pág. 279), a circulação periférica é ainda controlada pelos glomus neuro-mio-arteriais, que são corpúsculos constituídos pela anastomose direta de uma arteríola com uma vénula, envolvidas por um manquito de células musculares mesenquimais e rica rede de filletes nervosos, o que lhes confere atividade contractil e, por isso, esses corpúsculos são considerados corações microscópicos periféricos, cujo funcionamento é automático, por meio de estímulos hormonais. Os capilares também contribuem de modo eficiente para a dinâmica circulatória, pois conforme as necessidades, a rede aumenta ou diminui em dado território; esse aumento da rede capilar local deve ser entendido no sentido fisiológico e não anatómico, porquanto, normalmente, em cada território só uma parte dos capilares está funcionando mas, se houver necessidade, toda a rede entrará em função a fim de se adaptar às novas condições funcionais.

Pulso

Consiste nos movimentos periódicos de expansão e retração de um vaso sanguíneo, normalmente temos o pulso arterial e o pulso venoso. O pulso arterial é o mais comumente pesquisado, facilmente percebido pela palpação em determinado território onde a artéria passa sobre um plano rígido, como é um osso subjacente; por isso, na prática médica, o pulso arterial é obtido na artéria radial, ao nível do punho. O pulso arterial resulta de 3 fatores: 1) o fluxo intermitente do sangue impellido pela sístole ventricular; 2) a resistência ao escoamento do sangue das artérolas para os capilares e 3) a elasticidade das paredes arteriais. O pulso arterial não ocorre simultaneamente em todas as partes da árvore arterial; assim, por exemplo, na artéria radial é depois da carótida e no pé ainda mais atrasado. Como ele resulta dos 3 fatores acima citados, a sua verificação constitui o meio semiológico comumente empregado para se avaliar o número de pulsações do coração e até o estado de suas contrações. Normalmente, no adulto, as pulsações são em número de 78 para o homem e 84 para a mulher, por minuto; a medida que avança a idade esse número diminui. Qualquer modificação fisiológica do estado de repouso aumenta as pulsações, de modo que após um exercício físico, como por exemplo uma simples corrida, as pulsações podem atingir até 200, em virtude da homeostasia; com efeito, como os músculos têm necessidade de aumentar o seu metabolismo quando aumenta o número de suas contrações, há maior necessidade de oxigênio e, portanto, de sangue, o que determina aumento das sístoles arteriais e, como é óbvio, aumento das pulsações arteriais.

As alterações do pulso são representadas por modificações dos seus caracteres, a saber: 1) **frequência**, que pode estar aumentada, falando-se em pulso fre-

quente, como se verifica na taquicardia ou, então, como é o caso da bradicardia e do síndrome de Adams-Stokes; não obstante, nem sempre o pulso lento corresponde à bradicardia, pois em certos casos o coração apresenta contrações tão fracas que a onda sanguínea não chega a produzir pulso na artéria radial. 2) **Ritmo**, isto é, a sequência das pulsações, a qual está alterada em todas as arritmias do coração; assim, temos o pulso bigênio, trigênio, etc..., correspondendo ao mesmo ritmo do coração, indicando extra-sístoles intercaladas em intervalos regulares ou, então, bloqueio do coração, caracterizado por duas ou 3 pulsações seguidas e cada grupo delas separado por longo intervalo, como pode acontecer na intoxicação pela digitalis; pulso deficiente, caracterizado por uma falha ocasional da onda, devido a igual falha na contração do ventrículo; pulso intermitente, também resultante de falhas da contração ventricular, devido a extra-sístoles ou a distúrbio da condução do estímulo ao miocárdio; pulso filiforme, quando é muito fino e pouco perceptível; pulso miuro ($mys = rato + aura = rado$), quando a uma onda normal segue uma série sucessiva de outras ondas de amplitude decrescente até reaparecer a onda normal, sucessão essa comparada às contrações da cauda do rato, indicando extra-sístoles em salvas; pulso de Corrigan (**), também chamado em martelo d'água (**), constituindo o sinal periférico da pressão do sangue na aorta, modificada durante a sua transmissão, de modo que o dedo aplicado no pulso percebe um choque brusco e forte, em ângulo agudo e que desaparece com igual rapidez, fato que se verifica na insuficiência aórtica; pulso alternante, caracterizado por uma série de pulsações fracas seguidas por uma série de pulsações fortes, de modo que após uma contração forte, o coração não recuperou suficiente-mente o seu poder contractil para reagir à excitação seguinte com uma contração igualmente forte, sucedendo-se então as pulsações fracas; pulso dicrótico, caracterizado por duas marcas expansões em cada pulsação da artéria, verificado em casos de abaxamento da pressão arterial, encontrado em diversas moléstias infecciosas, particularmente a febre tifóide e a pneumonia.

3) Amplitude do pulso, que constitui a altura da onda, dependendo da massa de sangue lançada no

(*) Dominic John Corrigan, médico irlandês, 1802-1880. (**) Experiência de física para demonstrar a ação do ar sobre a queda dos corpos; trata-se de um balão de vidro no qual se coloca certa quantidade de água e se extrai o ar do seu interior. Virando-o, verifica-se que a água cai como um sólido seco e metálico, comparado à pancada de um martelo.

sistema arterial durante a sístole ventricular, falando-se em pulso grande ou pequeno, conforme a altura da onda, sendo este último próprio do colapso.

4) A **força do pulso**, que representa o grau de compressibilidade necessária a aplicar sobre a artéria, para se abolir a pulsação, traduzindo a força da sístole ventricular e, por isso, pode ser forte ou fraco; o primeiro indica hipertrofia do ventrículo esquerdo e, portanto, hipertensão sangüínea e o segundo o colapso circulatório.

A avaliação e significação do pulso como meio semiológico é questão de prática e virtuosismo do médico; antigamente houve médicos que diagnosticavam as moléstias somente pelo pulso; infelizmente essas qualidades que eram exigidas para um médico estão hoje praticamente abandonadas em virtude dos numerosos aparelhos empregados no exame do doente, o que é uma grave falha da assim chamada Medicina Moderna, pois os médicos deixam de aperfeiçoar os seus sentidos que são de muito mais importância para a avaliação das alterações, confiando nos aparelhos a cujos traçados dão um valor absoluto, mecanizando assim a arte médica em detrimento da parte subjetiva do médico, que é fundamental. Assim, para a avaliação do pulso arterial emprega-se o **esfigmógrafo** (*sphygmos = pulso + graphein = escrever*), que registra o traçado do pulso, constituindo o **esfigmograma**; entretanto, este método é empregado somente no estudo da fisiologia do aparelho circulatório.

Pulso venoso — Nas veias o sangue circula regular e uniformemente, porque o pulso arterial se esgota ao nível da rede capilar; entretanto, nos grossos troncos venosos podem verificar-se ondas sangüíneas possíveis de serem registradas, obtendo-se um traçado que é o **flebograma**. Essas ondas podem ser do mesmo sentido que a corrente sangüínea das veias, constituindo o **pulso venoso progressivo** ou, então, em sentido oposto, isto é, centrífugo, constituindo o **pulso venoso regressivo**. O pulso venoso é nítido ao nível do pescoço, nas veias jugulares, de modo a ser verificado pela simples palpação, correspondendo à atividade do átrio direito e, por isso, é também chamado **pulso atrial**. Em condições patológicas verifica-se um pulso venoso regressivo, que pode manifestar-se em duas circunstâncias: 1) na insuficiência da tricúspide, em que se dá o refluxo do sangue do ventrículo direito para o átrio do mesmo lado e daqui para as veias cavas, que pode atingir territórios afastados como a face para a veia cava superior e o fígado para a veia cava inferior resultando o **pulso hepático**; 2) nos casos de fibrilação atrial ou de **flutter**, em que a sístole ventricular determina uma onda evidente. Esse pulso patológico é também denominado positivo, porque corresponde cronologicamente à diástole arterial.

Pulso capilar — A observação da circulação capilar é feita por meio do capilariscópio em determinados territórios como as unhas dos dedos e o lóbulo da orelha; normalmente a circulação capilar é contínua e uniforme, com acelerações e retardos irregulares devido ao acúmulo de glóbulos sangüíneos e às contrações e relaxamento de sua parede. Em certos estados patológicos, as ondas arteriais se transmitem à rede capilar, o que pode ser verificado pela simples inspeção de certas partes do corpo onde, a cada sístole, corresponde um colorido vermelho-vivo e a cada diástole uma palidez instantânea; esses fenômenos constituem o pulso capilar, que pode ser apreciado ao nível das unhas, isto é, na polpa subungueal dos dedos, na pele da fronte, na face interna do lábio inferior, no pavilhão da orelha, no fundo do olho e até na parede do abdome. No exame semiológico pode-se verificá-lo ao nível dos lábios, aplicando-se uma placa de vidro, que determina descoramento da região enquanto que na sua periferia percebem-se fases de intensificação do rubor e fases de redução do mesmo. O pulso capilar pode aparecer na insuficiência aórtica, em nefropatias com esclerose das artérias, na clorose, na febre tifóide e na intoxicação pelo chumbo. A sua patogenia está relacionada à diminuição do tônus ou da elasticidade dos capilares, que então se dilatam a cada sístole ventricular.

A pressão arterial e sua fisiopatologia

A pressão arterial constitui uma característica funcional da circulação sangüínea, de particular importância, porque o sangue só pode circular se houver uma diferença de pressão entre dois pontos. O coração, pela sua capacidade contrátil, é o principal propulsor da pressão arterial; em cada sístole ventricular o sangue é impelido com forte pressão, superior àquela que existe na artéria inicial desse ventrículo. A contractilidade e elasticidade das artérias constituem importante fator para a manutenção dessa pressão, assim como o volume total do sangue; desse modo, a resistência da circulação periférica determina a força de contração do coração. Para vencer a resistência que se opõe à saída do sangue dos ventrículos, as contrações do miocárdio são rítmicas, resultando então duas intensidades diferentes da pressão arterial: uma correspondendo à sístole ventricular, que é a mais elevada e, por isso, denominada **máxima** ou **sistólica**, representada pela sigla **Mx** e outra que permanece após a extinção dessa pressão sistólica, que é a **mínima** ou **diastólica**, representada pela sigla **mn**; a média aritmética entre as duas, constitui a **pressão diferencial** ou **modal**.

Assim considerada, a pressão arterial é obtida por meio do **esfigmomanômetro** (*sphygmos = pulso + manos = delgado + metron = medida*); trata-se de um aparelho cujo tipo varia conforme o fabricante, uns empregando um manômetro de ar para a medida

e outros uma coluna de mercúrio graduada. O manômetro de ar ou a coluna de mercúrio estão ligados a um manguito pneumático por meio de um tubo de borracha e, desse manguito parte outro tubo de borracha tendo na extremidade uma pára do mesmo material, munida de um parafuso para abrir e fechar a insuflação de ar no manguito pneumático, carregando-o ou descarregando-o; esse manguito é enrolado no braço, acima da prega do cotovelo e, pela pára, insufla-se nele o ar; o ponteiro do manômetro ou a coluna de mercúrio sobe até certo nível. Aplica-se, então, o estetoscópio sobre a artéria radial e esvasiando-se lentamente o manguito por meio do parafuso da pára, chega-se a um momento em que se ouve um som forte, indicando a pressão máxima; continuando-se a esvasiar o manguito, esse som vai enfraquecendo até o silêncio, ao qual se segue um sopro delicado, indicando a pressão mínima.

A pressão arterial assim obtida, é medida em milímetros (mm) de mercúrio, mas os números que a representam normalmente variam conforme a idade e sexo. Assim, no recém-nascido tem-se $Mx=60$ mm, $mn=35$ mm; no 6º mês $Mx=67$ e $mn=43$; até o fim do 1º ano $Mx=74$ e $mn=50$; aos 5 anos $Mx=100$ e $mn=67$; aos 10 anos $Mx=106$ e $mn=69$; aos 19 anos $Mx=123,5$ e $mn=79,5$; aos 25 anos $Mx=124,5$ e $mn=81,5$; aos 50 anos $Mx=130$ e $mn=85$. Esses números representam a média das verificações podendo variar dentro de frações de um caso a outro. Como regra prática, admite-se que a pressão arterial máxima deve ser a idade do indivíduo acrescentando-se o algarismo 1 (um) à esquerda; assim, aos 20 anos 120 mm; aos 40 anos 140 mm e, assim por diante. De qualquer modo, a pressão arterial mínima corresponde à metade da máxima mais ou menos 1; no adulto, entre 25 e 45 anos pode-se considerar como normal $Mx=140$ mm e $mn=60$ ou 70 mm. Não obstante, a máxima acima de 130 em moços e acima de 127 em moças indica um estado constitucional hipertensivo. O limite inferior da pressão sistólica ou máxima é 100 mm; este limite abaixo de 110 mm é próprio da constituição astênica.

A pressão diastólica, isto é, a mínima tem a sua média sempre abaixo de 90 mm em todas as idades e quando esse número é verificado em jovem, deve ser considerado como patológico, sugerindo pielonefrite ou assim chamada glomerulonefrite crônica; 95 mm já é uma pressão suspêta e 100 mm é sempre patológica.

Até a puberdade não há diferença apreciável entre a pressão arterial do homem e da mulher; na puberdade verifica-se a diferença entre os dois sexos, de modo que aos 16 anos a $Mx=127$ no homem e 118 na mulher e até os 40 anos mantêm-se a diferença, embora pouco acentuada; entretanto, após essa idade, com o aparecimento da menopausa na mulher, verifica-se a inversão dessa diferença, isto é, a pressão arterial se torna, na mulher, mais elevada do que no homem, o que indica a sua dependência da função das glândulas endócrinas.

A pressão arterial varia conforme o hábito constitucional do indivíduo: o braquítico ou brevilineo tem a sua pressão normal ligeiramente mais elevada do que o longitípico ou longilíneo; o astênico tem geralmente pressão mais baixa, o mesmo acontecendo nos hipoplásticos e no infantilismo.

De modo geral, há certo paralelismo entre o peso do indivíduo e a sua pressão arterial; dois indivíduos da mesma idade e do mesmo sexo, mas um deles de maior peso do que o outro, aquele tem a sua pressão 10 mm maior.

Têm sido verificadas diferenças de pressão arterial em relação a certos povos; por exemplo, os chineses apresentam-na menor do que os ocidentais; os negros, vivendo em suas condições habituais na África, têm a mesma pressão arterial dos brancos europeus até os 40 anos, mas após essa idade a pressão deles é inferior à dos brancos.

A altitude não modifica sensivelmente a pressão arterial, de modo que se o indivíduo passar de altitude ao nível do mar para 1.000 ou 2.000 metros, ou inversamente, haverá apenas uma diferença desprezível. Durante o nictêmero há variações na pressão arterial, sendo mais elevada à tarde do que de manhã, desde que o indivíduo esteja nas suas atividades habituais; após as refeições há também ligeiro aumento da pressão arterial. Durante o sono da noite, se este for normal, isto é, calmo e sossegado, a pressão arterial cai após as primeiras 4 horas de sono, o que é devido ao relaxamento das artérias, mas se o sono for perturbado por sonhos ou pesadelos, a pressão arterial pode aumentar consideravelmente; a Mx que antes era 130 pode atingir a 200 e a mn pode subir de 75 para 105.

O exercício físico moderado não provoca modificações na pressão arterial, mas o esforço físico de grande intensidade, de modo que a máxima pode ultrapassar de 180; cessado o esforço, porém, a pressão cai rapidamente. Esse aumento da máxima é devido ao aumento do volume-minuto do coração. Quanto à mínima, mantém-se praticamente inalterada, mas se o esforço for prolongado, ela tende a cair, devido à vasodilatação nos músculos; como o aumento do volume-minuto do coração, assim como o encurtamento das diástoles pela taquicardia tendem a elevá-la, a predominância desses efeitos varia de um caso a outro. De modo geral pode-se dizer que o exercício eleva a pressão, enquanto que a fadiga abaxia-a; entretanto, esses efeitos dependem do indivíduo estar habituado ou não ao exercício, sendo praticamente nulos nos atletas que o realizam sistematicamente e metodicamente.

A menstruação também não modifica a pressão arterial; na véspera é possível verificar-se ligeiro

aumento da pressão sistólica, mas iniciado o fluxo, volta ao normal, havendo novo ligeiro aumento na fase final.

Nos primeiros meses da gravidez a pressão arterial não sofre modificações dignas de nota, mas nos últimos meses há ligeiro aumento; se esse aumento for pronunciado, está indicando a gestose patológica. Durante o trabalho de parto a pressão arterial aumenta, podendo atingir cifras elevadas; esse aumento é progressivo à medida que as dores se tornam mais intensas, alcançando o máximo no momento em que a cabeça está sendo expelida. Realizado o parto, a pressão arterial volta logo ao normal.

A mudança de posição do corpo, de sentado ou deitado para de pé, determina pequenas modificações na pressão arterial; certos indivíduos, porém, apresentam um estado constitucional em virtude do qual a pressão arterial cai verticalmente até 50 mm de mercúrio quando se levantam, fenômeno este que se manifesta por vertigem e até síncope. O exame desses indivíduos revela falta de aceleração do pulso quando mudam de posição e, além disso, quase não suam; esse estado constitucional representa a **hipotensão postural**. O mesmo fenômeno pode ser verificado na *tabes dorsal* e outras doenças do sistema nervoso central.

Diversos outros fatores podem determinar aumento da pressão arterial normal, como os acessos de cólera, medo, aborrecimento, dor mais ou menos intensa, etc...; nesses casos, é a máxima que geralmente é alterada, mas às vezes até a mínima pode ser comprometida.

COMENTÁRIO

Essa exposição sobre a pressão arterial e suas variações no estado fisiológico nos mostra o cuidado que se deve ter na avaliação dos dados obtidos, permitindo concluir que o conceito de pressão arterial normal é puramente relativo; assim, uma pressão dentro dos limites normais para um indivíduo em determinadas condições, pode não sê-la em outras circunstâncias. Além disso, uma pressão patológica em determinada idade ou para determinado indivíduo, pode ser fisiológica em outra época da vida ou para outro indivíduo. Compreendem-se essas aparentes discrepâncias, sabendo-se que a pressão arterial faz parte da homeostásia e, por isso, ela se ajusta a todas as condições do organismo; por conseguinte, na avaliação de uma pressão arterial não se deve apoiar em padrões rígidos de normalidade que, aliás, não existem. Cada indivíduo tem a pressão arterial que o seu organismo necessita para a realização de suas funções e essa pressão é estabelecida pelos mecanismos de adaptação e compensação, os quais fazem parte da homeostásia. O exame da pressão arterial é apenas um sinal que só tem valor no conjunto

do quadro clínico; portanto, se o indivíduo vive normalmente, mas no exame clínico verifica-se uma pressão diferente do padrão de sua idade, esta verificação não tem maior significação. A falta de adequado cuidado na avaliação da pressão arterial poderá causar preocupações ao indivíduo, o qual passará a ser daí por diante um doente, pois ele se torna receioso de realizar qualquer ato julgando que devido à sua pressão considerada patológica possa advir-lhe algum acidente.

Mecanismos de regulação da pressão arterial e sua fisiopatologia

A pressão arterial é o resultado da ação de diversos fatores: em primeiro lugar, temos a energia contráctil do músculo cardíaco, que é avaliada pelo estudo do gasto do coração, do seu trabalho ou do volume-minuto sistólico, já referidos. Se essa energia de contração aumentar em virtude de uma ação qualquer, a pressão arterial elevar-se-á e, vice-versa, se a força de contração do miocárdio enfraquecer a pressão arterial cairá, como se verifica na agonia ou nas moléstias consumptivas.

2) A *volemia*, que é a quantidade de sangue circulante no aparelho circulatório é outro fator indispensável para a manutenção da pressão arterial, de modo que, se houver maior volume de sangue circulante, como acontece na policitemia, essa pressão estará aumentada e se, pelo contrário, o volume sangüíneo cair, como se verifica nas hemorragias, a pressão arterial também cairá.

3) A resistência circulatória periférica, que é determinada pelo tônus das arteríolas dos diversos órgãos, representa o fator mais importante da pressão arterial; esse tônus é mantido não só pelo sistema neurovegetativo envolvendo as artérias em uma gaiola de filetes nervosos, alguns vasodilatadores e outros vasoconstritores, conforme os seus mediadores bioquímicos, como também pela ação dos hormônios das glândulas endócrinas, particularmente a cortical da supra-renal.

4) Elasticidade da parede arterial, que mantém contínuo o fluxo sangüíneo intermitente impellido pelas sístoles ventriculares; e, além disso, mantém a pressão mínima; por isso, nos casos em que essa elasticidade está comprometida, há também modificações da pressão arterial.

5) Viscosidade do sangue — Conforme já foi dito na 1ª parte desta obra, o sangue possui uma viscosidade e densidade uniformes que fazem parte da homeostásia, contribuindo para manter a pressão arterial, de modo que se a viscosidade aumentar, como nos casos de policitemia, a pressão sangüínea eleva-se e se, pelo contrário, essa viscosidade diminui, a pressão se reduz, como se verifica nos casos de anemia.

Além desses fatores inerentes ao aparelho circulatório e ao sangue, outros ainda contribuem para a manutenção da pressão arterial, como o aparelho urinário, o sistema nervoso, os fatores humorais, as glândulas de secreção interna, os fatores ambientais e a constituição individual.

O aparelho urinário, particularmente por meio dos rins, constitui o mais importante órgão de manutenção da pressão arterial; de fato, conforme já foi visto na 1ª parte desta obra (v. fisiopatologia do aparelho urinário), em diversas nefropatias verifica-se o aumento da pressão arterial, assim como nos casos em que há obstrução das vias urinárias. Nesses casos, a redução da circulação sanguínea do rim, conforme demonstra a experiência de Goldblatt já citada na 1ª parte desta obra, determina a liberação de uma enzima, a renina que, agindo sobre o hipotensinogênio existente no plasma sanguíneo, dá lugar à formação da hipertensina ou angiotonina, a qual aumentando o tônus da parede arterial faz subir a pressão arterial; em condições fisiológicas, a hipertensina é contralada pela ação de outra enzima — a hipotensinase, que neutraliza a hipertensina e assim se mantém a pressão mais ou menos constante.

Os sistemas nervosos central e simpático, que controlam todas as funções do nosso organismo, constituem também importante fator de manutenção da pressão sanguínea; no hipotálamo e bulbo raquiano estão situados os centros superiores, enquanto que os gânglios simpáticos constituem outros centros, dos quais partem fibras eferentes e, por sua vez recebem as fibras aferentes. As fibras aferentes se distribuem pelo coração e vasos sanguíneos até os capilares; o sistema simpático acelera as pulsações cardíacas, enquanto que o nervo pneumogástrico ou vago (Xº par craniano, originado no bulbo raquiano) determina a redução das mesmas. Por outro lado, o sistema simpático preside à contração das artérias e capilares, resultando a redução do sangue circulante e, portanto, aumento da pressão arterial, enquanto que o sistema parassimpático determina vasodilatação e, por conseguinte, abaixamento da pressão arterial. O glômus carotidiano também toma parte na regulação da pressão arterial, de modo que a sua hiperfunção determina queda da pressão enquanto que a sua hipofunção produz aumento da mesma. Os estímulos para o controle da pressão arterial podem partir da pele ou dos nervos periféricos, ou de qualquer víscera, ou do glômus carotidiano, ou então, dos próprios centros encefálicos, como se verifica nos casos de meningites ou de tumores intracranianos. Além disso, deve-se ainda acrescentar as influências psíquicas que podem alterar a pressão arterial para mais ou para menos, fato este particularmente importante quando se trata de indivíduo hipertenso ou hipotenso; na prática médica observam-se frequentemente casos de hipertensos que apresentaram acidente cerebral ou

cardíaco em consequência de uma notícia agradável ou desagradável e, nos casos dos hipotensos, a manifestação de vertigens ou síncope nas mesmas condições. Os epilépticos, que apresentam particular labilidade psíquica e circulatória podem apresentar as suas crises convulsivas ou os equivalentes em virtude de uma emoção qualquer.

As influências do sistema nervoso sobre a pressão arterial é exercida por meio dos mediadores bioquímicos, representados esquematicamente pela epinefrina e noradrenalina para o sistema simpático e a acetilcolina para o parassimpático. A epinefrina e a noradrenalina, conforme já foi dito na 1ª parte desta obra, são hormônios produzidos pela medula da supra-renal e, em menor escala, pelos gânglios simpáticos, glômus carotidiano e corpo de Zuckerkandl, isto é, pelo sistema cromatim, sendo libertados ao nível das sinapses simpáticas, determinando vaso-constrição arteriolar e capilar; a acetilcolina, pelo contrário é libertada na sinapse parassimpática e também ao nível das fibras simpáticas pré-ganglionares, sendo a sua função vasodilatadora.

Há ainda outros mediadores bioquímicos que contribuem para a vasomotricidade, como a histamina e a serotonina. A histamina pertence ao grupo das aminas biogênicas, isto é, as aminas que fazem parte da estrutura das células, formada pela descarboxilação do aminoácido histidina; por outro lado, ela é inativada pela ação da enzima diaminoxidase (DAO), que catalisa a desaminação oxidativa. A histamina está normalmente presente na mucosa do tubo digestivo, nos pulmões, nas plaquetas e granulócitos basófilos do sangue. O metabolismo da histamina é regulado pela cortical da supra-renal. A histamina se apresenta no organismo sob 3 formas: combinada, lábil e livre, sendo esta última a única ativa; a histamina combinada só é libertada quando há destruição celular. A histamina lábil pode deslocar-se da sua combinação pouco estável pela ação dos chamados libertadores de histamina, como as peptonas. A ação da histamina é vasodilatadora.

A serotonina é também uma amina biogênica, derivada do indol, constituindo quimicamente a 5-hidroxitriptamina (5-HT), sendo sintetizada a partir do aminoácido triptofano, por hidroxilação. Essa substância foi assinalada nas células argentafins da mucosa do tubo digestivo e, por isso, foi denominada enteramina; é considerada a secreção interna dessas células argentafins e estas, por sua vez, consideradas como glândulas endócrinas periféricas, isto é, glândulas paracrinas (para = ao lado de + crinein = secreta). No Homem este hormônio é encontrado ainda nas plaquetas sanguíneas que são as transportadoras desse hormônio, no baço, no encéfalo e no corpo pineal ou epífise.

A serotonina é inativada pela enzima monoaminoxidase (MAO), transformando-se no ácido 5-hidroxi-

dolacético (5-HIAA) ou, então, pela sua união com estruturas teciduais. A sua ação estimula a musculatura lisa; as experiências realizadas em animais mostraram que a serotonina pode determinar efeitos hipertensivos ou hipotensivos, devidos respectivamente à vasoconstrição periférica direta ou a uma inibição periférica da vasoconstrição neurógena.

Além desses fatores hormonais, nos humores e tecidos do organismo há ainda os ânions e cátions que também exercem influência sobre a pressão arterial, como o gás carbônico, o oxigênio e o ácido láctico, para citar apenas os mais comuns; o gás carbônico e o ácido láctico determinam dilatação das arteríolas com aumento do fluxo sangüíneo, resultando aumento do volume-minuto do coração e, portanto, elevação da pressão arterial, enquanto que o oxigênio determina a constrição com redução do volume-minuto e, portanto, abaixamento da pressão arterial.

As glândulas de secreção interna constituem também importante fator da regulação da pressão sangüínea, destacando-se o sistema hipófise-supra-renal, pois conforme já foi visto, o lobo anterior da hipófise estimula a supra-renal; como conseqüência, no caso de adenoma basófilo daquela glândula há aumento da pressão arterial, enquanto que na sua necrose, como pode ocorrer na gravidez constituindo a doença de Sheehan, há queda da pressão arterial. Quanto à supra-renal, temos o síndrome de Cushing no qual se verifica o aumento da pressão arterial, podendo-se obter o mesmo resultado com a administração dos hormônios dessa glândula; inversamente, nas lesões da supra-renal, como acontece na doença de Addison, verifica-se a queda da pressão arterial. No síndrome geral de adaptação verificam-se as variações da pressão sangüínea, conforme a fase em que estiver.

Os fatores ambientais representados pela alimentação, intoxicações e vida social, exercem também influência sobre a pressão arterial. Assim os gastrônomos, isto é, os indivíduos que fazem dos prazeres da boa mesa a principal razão da sua vida, pagam sempre grande tributo à hipertensão arterial. As intoxicações crônicas, como o chumbo, ou certos vícios, como o abuso de bebidas alcoólicas e do fumo, determinam modificações mais ou menos acentuadas da pressão arterial. Finalmente, o gênero de vida do indivíduo contribui muito para o estado de sua pressão arterial; de fato, esta não é a mesma em um indivíduo que leva vida despreocupada, como por exemplo, o nosso caboclo, ou um outro cheio de atribulações como um gerente de uma grande empresa ou de um banco.

Não obstante, o principal fator da manutenção da pressão arterial é, como qualquer outra função do nosso organismo, a hereditariedade; como a pressão arterial faz parte da homeostasia, que é uma propriedade do genótipo, é evidente que ela mesma esteja estritamente relacionada a esse genótipo. Ora, como este se traduz no fenótipo o qual, por sua vez, é

representado pela constituição individual, segue-se que a pressão arterial é uma manifestação constitucional e, por isso, ela não é idêntica em todos os indivíduos; assim, os longilíneos e, particularmente os astênicos têm normalmente pressão arterial baixa, enquanto que os brevilíneos ou pícnicos têm a sua pressão arterial dentro dos limites máximos da sua normalidade. Compreende-se, pois, que em condições patológicas, os longilíneos ou astênicos podem apresentar as manifestações da hipertensão, quando as verificações esfigmomanométricas indicam valores considerados normais, como Mx 140 e mn 70 ou 80; os pícnicos, conforme já foi dito no capítulo da constituição têm tendência para a hipertensão.

A hipertensão arterial

É verificada por meio do esfigmomanômetro, porquanto os sintomas e sinais clínicos podem ser sugestivos, mas não concludentes. Às vezes o indivíduo procura o médico por causa de tonturas ou vertigens, ou então, porque dorme mal, agitado, acusando em certos casos sons estranhos na cabeça, comparáveis ao toque de sino; outras vezes procura um especialista em ouvidos, em virtude de zumbidos ou outros barulhos que sente freqüentemente. Em geral, porém, o indivíduo não apresenta alterações dignas de nota, a não ser nos casos em que a hipertensão resulta de outra moléstia.

O exame semiológico de um indivíduo com hipertensão arterial revela o pulso resistente à compressão digital, comparado a um arame esticado; hipertrofia do ventrículo esquerdo do coração, verificável pela percussão da área cardíaca e pela radiografia do tórax; à ausculta do coração verifica-se com freqüência o aumento do segundo ruído ao nível do foco aórtico, designado em semiologia por **hiperfonese do 2º tom aórtico**, o qual, em certos casos pode estar desdobrado; entretanto, essa alteração do 2º ruído pode faltar e, por outro lado, pode ser percebido sem que o indivíduo seja hipertenso, como pode acontecer na arteriosclerose da aorta ascendente e crossa, com calcificação, porquanto, devido à rigidez do vaso a onda sangüínea cai pesadamente sobre a válvula aórtica na diástole do ventrículo esquerdo resultando a retumbância. O ECG revela a sobrecarga do ventrículo esquerdo, caracterizada pela grande positividade da onda R em D₁ e grande negatividade em D₃.

Aspectos da hipertensão arterial

A hipertensão arterial pode estar relacionada à máxima somente ou, à máxima e mínima concomitantemente; no primeiro caso a mínima pode não se apresentar alterada ou, então, ser mais ou menos reduzida. Quando a hipertensão arterial atinge a máxima e mínima ao mesmo tempo, a pressão diferencial mantém-se dentro dos limites normais, isto é, a

metade da máxima mais ou menos um, ou aumentada, excepto nos casos em que a força contractil do ventrículo esquerdo está enfraquecida, de modo que a máxima cai; por exemplo, pode-se verificar 140 de máxima e 120 de mínima, falando-se, então, em hipertensão decapitada.

A hipertensão arterial em que está elevada a máxima e a mínima concomitantemente pode ser verificada nas seguintes condições:

1) hipertensão essencial ou genuína, que é mais frequente, cuja patogenia e anatomia patológica já foi explicada na 1ª parte desta obra (pág. 603);

conforme já foi visto, esta hipertensão é classificada em benigna ou vermelha, quando a mínima atinge até o limite de 120 e maligna ou pálida quando a mínima ultrapassa 130; neste caso, em virtude da vasocontractão periférica, o indivíduo apresenta pallidez generalizada da pele e mucosas.

2) Nefropatias, como glomerulonefrites difusas

aguda, subaguda e a assim chamada crônica; na pielonefrite crônica; no rim policístico; na nefrose necrótica; em certos casos de neoplasia da supra-renal; na glomerulosectose diabética; em certos casos de obstrução das vias urinárias, como na assim chamada hipertrofia da próstata, na calculose renal, etc.; na eclâmpsia, em que se verifica o chamado rim grávidico. A hipertensão arterial com elevação da máxima e da mínima é verificada ainda em casos de tumores do sistema cromatim, em virtude do excesso de produção de noradrenalina, determinando o quadro da hipertensão paroxística; no síndrome de Cushing; nas fraturas do crânio e na coarctação da aorta em que há hipertensão na parte superior do corpo e hipotensão no restante.

Em resumo, a hipertensão arterial é verificada em todos os casos em que há alteração dos mecanismos que contribuem para a sua manutenção, já descritos; no caso da hipertensão genuína ou essencial, trata-se de uma anomalia constitucional e, portanto, hereditária, própria do hábito pênico, transmitindo-se em caráter recessivo, mas em certos casos dominante, pois todos conhecem famílias de hipertensos. Por isso, o tratamento da hipertensão consiste em se eliminar o processo que a está determinando, quando isso é possível, como no caso da assim chamada hipertrofia da próstata, calculose renal, doença de Basedow, tumor cromatim, etc... No caso das nefropatias médicas isso não é possível, nem seria vantagoso, pois a hipertensão nesses casos está indicando um fenómeno de defesa, isto é, a pressão aumenta a fim de procurar vencer a barreira constituída pelo rim alterado. A hipertensão genuína, na sua forma benigna, não oferece perigo, desde que seja estável; nesses casos deve-se cuidar apenas de seus efeitos subjéctivos, se existirem. A hipertensão arterial se torna perigosa quando é instável, isto é, varia de um dia para outro, durante o dia ou de um dia para outro,

porque isso indica o fracasso dos mecanismos de adaptação. A hipertensão da máxima sem elevação da mínima ou até redução desta, caracteriza a insuficiência aórtica; nestes casos, como a válvula aórtica não pode fechar o orifício, o sangue reflui para o ventrículo em cada diástole, de modo que este se dilata para conter esse excesso de sangue e para impeli-lo na aorta necessita de maior força e, por isso, hipertrofia-se; desse modo, aumenta a pressão sistólica e cai a pressão diastólica. Esse mesmo tipo de hipertensão é encontrado também na doença de Basedow, em casos de aneurismas artério-venozos e no bloqueio do coração. Esta forma de hipertensão é geralmente bem tolerada pelo indivíduo.

Anatomia patológica da hipertensão arterial

Na autópsia de um hipertenso o principal achado é a hipertrofia do ventrículo esquerdo do coração, que pode ser concêntrica no caso da hipertensão genuína ou em virtude das alterações do aparelho urinário já referidas acima; nestes casos a hipertrofia do ventrículo esquerdo pode assumir volume considerável, constituindo o *cor bovinum*, fato particularmente evidente na forma maligna; por consequente, a autópsia demonstrará aquilo que a semiologia e a radiografia do tórax haviam revelado. Se for a hipertensão genuína, o exame histológico do rim revelará a arteriosclerose que, conforme já foi dito na 1ª parte desta obra, não é a causa da hipertensão, mas sim a adaptação funcional das artérias; a forma maligna da hipertensão arterial é caracterizada histologicamente pela arteriolonecrose, que se verifica nas artérias do rim. No caso de ser devida a uma alteração do aparelho urinário, a autópsia também a demonstrará, como a assim chamada hipertrofia da próstata, que é a mais comum. Em certos casos, em virtude do grande aumento do ventrículo esquerdo do coração, o septo interventricular se torna convexo, reduzindo assim a cavidade do ventrículo direito, levando ao quadro da insuficiência ventricular direita; esse aspecto do coração e da sua fisiopatologia é conhecido pelo nome de *síndrome de Bernheim* (*), mas conforme se vê, trata-se na verdade, de doença. Se o caso for de hipertensão da máxima com redução da mínima, a autópsia revelará a hipertrofia e dilatação do ventrículo esquerdo, isto é, a hipertrofia e dilatação do orifício da válvula aórtica ou a dilatação do orifício aórtico, sendo a primeira decorrente da cicatrização de processo reumatismal e a segunda representada pela insuficiência aórtica sífilítica, demonstrada pela respectiva aortite.

(*) Bertram Moses Bernheim, médico norte-americano, 1880.

Conseqüências da hipertensão arterial

São muito variáveis os aspectos clínicos e as conseqüências da hipertensão arterial genuína, de um caso a outro; há certos indivíduos hipertensos que viviam praticamente normais até o momento em que se manifestou uma complicação, enquanto que outros, pelo contrário, desde o início apresentam sintomas evidentes que o obrigam a procurar o médico, representados por dispnéia de esforço, palpitações ou dores na região precordial.

As principais conseqüências da hipertensão arterial genuína são: a **encefalopatia hipertensiva**, a apoplexia cerebral, da qual pode resultar o amolecimento ou a hemorragia e o infarto do miocárdio; entretanto, é preciso salientar que estes últimos acidentes não são exclusivos da hipertensão arterial, podendo ser verificados também nas nefropatias médicas e até em casos em que não há hipertensão, como por exemplo, no diabetes melito.

A encefalopatia hipertensiva manifesta-se por dor de cabeça, vômitos, sonolência e apatia, isto é, indiferença pelo ambiente; em certos casos há também perturbações visuais ou auditivas, como hemianopsia ou mesmo cegueira transitória e fortes zumbidos nos ouvidos e até tinnitus. Em outros casos pode manifestar-se monoplegia ou hemiplegia motoras e até afasia motora ou total, também transitória. Se o indivíduo for heterozigoto de epilepsia, apresentará a crise convulsiva, que é erroneamente descrita como sintoma da encefalopatia hipertensiva, quando esta apenas contribui para desencadear a crise em um indivíduo constitucionalmente predisposto. No exame clínico verifica-se a pressão arterial sempre elevada, o que é um sinal importante para o diagnóstico diferencial, pois a sintomatologia descrita assemelha-se àquela do tumor intracraniano. A punção lombar, que constitui a principal terapêutica nesses casos, revela acentuado aumento da pressão do líquido céfalo-raquiano, verificável já pela saída a jacto do líquido através da agulha. O exame do fundo de olho por meio do oftalmoscópio, revela a constrição da artéria central da retina, no caso da hipertensão benigna. Se for a forma maligna, o fundo de olho mostrará edema da papila, esclerose das artérias e focos hemorrágicos, podendo ser uni ou bilateral ou, então, mais intensa em um dos olhos; esse aspecto constitui a **retinopatia hipertensiva** a qual, porém, não é exclusiva à hipertensão, pois é encontrada também na assim chamada glomerulonefrite crônica.

Na autópsia, a substância cinzenta e branca do cérebro se apresentam pálidas, de consistência aumentada e as artérias invisíveis, indicando acentuada constrição. Em outros casos, porém, o cérebro é, além de pálido, mole, porque apresenta edema; cortado, verifica-se a substância nervosa úmida e brilhante, escorrendo líquido dos ventrículos e da periferia dos vasos. Esse edema cerebral, porém, não é exclusivo à

hipertensão arterial, podendo ser encontrado em casos de intoxicação endógena ou exógena, como se pode verificar na ascaridiose em crianças; nas embolias parasitárias do cérebro, como acontece no impaludismo; nas embolias gordurosas, como pode acontecer em casos de fraturas ou de forte contusão da pele em indivíduos obesos; nos traumatismos cranianos e em casos de tumor intracraniano. Além disso, esse edema não está relacionado com o edema do restante do organismo, de modo que o indivíduo pode ter o edema generalizado, como é o caso da insuficiência cardíaca ou das nefropatias, sem haver idêntico processo cerebral e, inversamente, o edema cerebral se manifesta sem o mesmo processo do restante do organismo. O edema cerebral compromete também a leptomeninge, cujos espaços aracnoidianos se apresentam distendidos pelo líquido e, por isso, é denominado **edema agudo cérebro-meníngeo**; devido à perda da consciência e à embebição do cérebro pelo líquido, os antigos patologistas denominavam-no **apoplexia serosa**, aplicado principalmente pelos obstetras ao aspecto do cérebro na eclâmpsia.

A patogenia da encefalopatia hipertensiva e do edema agudo cérebro-meníngeo não está esclarecida; a princípio considerou-se esse processo como sendo devido à uremia, que apresenta aspecto clínico e anatomopatológico semelhantes, mas nesta, fixando-se fragmentos de cérebro em xantanol ou xantidrol, verificam-se os acúmulos de cristais de xantidrol-uréia disseminados pelo tecido cerebral, conforme já foi mostrado na 1ª parte desta obra, enquanto que tal não acontece na encefalopatia hipertensiva, nem no edema agudo cérebro-meníngeo; aliás, nesses casos não se verifica o quadro da insuficiência renal e, por isso, Volhard que fez grandes estudos sobre as nefropatias, já citado na 1ª parte desta obra, denomina **pseudo-uremia** ao quadro da encefalopatia hipertensiva com ou sem edema.

Os quadros clínico e anatomopatológico não deixam dúvidas de que se trata de um fenômeno de vasoconstrição arteriolar. Fishberg¹, então, sugere a hipótese de que o aumento da pressão sendo brusca ou exagerada, a adaptação do estado das arteríolas cerebrais à pressão arterial pode falhar de dois modos: 1) as arteríolas não se contraem com a intensidade correspondente ao aumento geral da pressão arterial, resultando aumento no interior dos capilares cerebrais e, como conseqüência, o edema; 2) cada arteríola cerebral pode reagir ao aumento da pressão arterial por intenso espasmo, com isquemia da parte do cérebro correspondente, o que explica os fenômenos clínicos e anatomopatológicos da encefalopatia hipertensiva.

¹ Fishberg, Arthur M. e Oppenheimer, B. S. — Hypertensive Encephalopathy. Arch. Int. Med. 41:264, 1928.

Essas ações vasomotoras são de natureza alérgica. Qualquer que seja a causa, a patogenia é a mesma: as intoxicações agem pelo mecanismo alérgico sobre a túnica muscular lisa das artérias cerebrais, as embolias determinam a paralisia vascular, determinando a alteração da permeabilidade do vaso sanguíneo resultando o extravasamento do soro e daí o edema; os tumores cranianos e os tumores intracranianos também determinam a paralisia vascular do cérebro; finalmente, na hipertensão arterial, as variações bruscas da pressão determinam, em dado momento, a paralisia vascular, resultando o edema e, por isso, a hipertensão arterial perigosa é aquela que varia de um momento a outro, conforme já foi dito. Selye, que foi o autor do síndrome geral de adaptação (v. 1ª parte, pag. 375), considera a hipertensão arterial como sendo a fase de resistência desse síndrome. Quanto às outras consequências da hipertensão arterial, representadas pelo amolecimento cerebral, a hemorragia cerebral e o infarto do miocárdio, serão tratadas mais adiante.

A hipertensão da pequena circulação
Esta não pode ser avaliada com a mesma facilidade da hipertensão arterial geral porque ela está confinada ao ventrículo direito do coração, artéria pulmonar, rede capilar dos pulmões, veias pulmonares e átrio esquerdo. Por isso, a hipertensão da pequena circulação só pode ser avaliada indiretamente pela hipertensão do ventrículo direito, obtida pela percussão da área cardíaca, radiografia do tórax e ECG, bem como pelos sintomas pulmonares constituídos pela dispnéia, ou diretamente por meio do cateterismo do ventrículo direito, prática esta que só é realizada em casos especiais de estudo, pois não é isenta de perigo. A pressão no interior do ventrículo direito obtida por esse meio é normalmente de 20 a 24 mm de mercúrio, na sistole e 3 a 4 na diástole; em casos de pneumopatias crônicas essa pressão pode duplicar e até triplicar. Como consequência haverá hipertrofia do ventrículo direito do coração e esta hipertrofia, em consequência da pneumopatia crônica é que constitui o **cor pulmonale**. As pneumopatias que mais frequentemente determinam a hipertensão da pequena circulação são o enfisema substancial ou crônico, a pneumonia reumática, as pneumonocitoses particulamente a silicose e, como moléstias mais raras, a sarcoidose e a beriliose; entre nós deve-se acrescentar a blastomiose e a Schistosomose pulmonares.

O enfisema pulmonar age pela redução da rede capilar em virtude da ruptura das paredes alveolares e os outros processos pela fibrose que determinam, reduzindo a superfície ventilada dos pulmões.

As alterações que esses processos determinam na estrutura dos pulmões reduzem a capacidade do sistema vascular desses órgãos pelo espessamento das paredes arteriais e, como consequência, a pressão na pequena circulação aumenta. Esses processos pulmonares agem através dos 3 seguintes mecanismos: 1) redução da capacidade do sistema circulatório pulmonar por alteração anômica dos vasos sanguíneos pulmonares; 2) Anoxemia arterial e 3) quantidade de sangue posta em circulação pelo ventrículo direito. A redução da capacidade circulatória pulmonar é, antes de tudo, constitucional, demonstrada pelo pequeno número de anastomoses artériovenosas, as quais se tornam mais evidentes ao exame histológico em virtude do espessamento de suas paredes; os processos adquiridos, como a blastomiose, a Schistosomose, as instaladas em pulmões constitucionalmente alterados, conforme é a regra geral em Patologia, tratando-se na maioria dos casos de indivíduos heterozigotos, ou mesmo homozigotos de enfisema pulmonar. No enfisema pulmonar moderado a hipertensão pulmonar pode faltar no repouso, mas qualquer esforço, que determine aumento do débito cardíaco, provoca o aumento temporário dessa pressão.

A anoxemia arterial, consequência do agravamento do enfisema ou da obstrução dos bronquíolos pelo catarro ou por infecções, altera completamente a situação: a redução da ventilação pulmonar com persistência da circulação nas áreas mal ou mesmo não ventiladas é responsável por essa anoxemia arterial, resultando a vasoconstrição e a hiperlobulillar, sanguínea como fenômeno compensador dessa redução da ventilação. A duração e a importância da hipertensão arterial condicionam a hipertrofia do ventrículo direito do coração, que representa o teste-munho dessa hipertensão. Como o ventrículo direito não possui capacidade de adaptação tão grande quanto o ventrículo esquerdo, essa hipertensão da pequena circulação levará logo à insuficiência ventricular direita, que será tratada mais adiante.

Hipertensão arterial
Consiste na redução das cifras que indicam comumente a pressão arterial; essa redução pode incidir sobre a pressão sistólica só, ou sobre a pressão diastólica só ou sobre ambas. No primeiro caso, por exemplo, podemos ter no adulto $Mx = 100$ e $mn = 70$; no segundo caso $Mx = 140$ e $mn = 50$ e, no terceiro caso $Mx = 80$ e $mn = 50$.

Como a pressão arterial depende da energia contratil do coração, da volúmia, da resistência circulatória periférica, da elasticidade da parede arterial e da viscosidade do sangue, qualquer deficiência em um ou mais de um desses fatores, determinará a redução da pressão arterial; geralmente, porém, todos esses fatores estão em jogo na hipertensão arterial. Por isso, a hipertensão arterial é comumente um sinal que faz parte de diversos quadros mórbidos, como as moléstias infecciosas e parasitárias, principalmente crônicas, as doenças consumptivas, certas intoxicações endógenas

ou exógenas, etc..., em que está enfraquecida a capacidade contráctil do coração, bem como a redução da volemia, da resistência circulatória periférica e da viscosidade do sangue. Em certas insuficiências endócrinas, principalmente da hipófise e da supra-renal a hipotensão arterial constitui um sinal constante, porque o tônus arterial é mantido pela cortical da supra-renal que, por sua vez é estimulada pela adeno-hipófise; se esta for insuficiente, a cortical da supra-renal não é estimulada, caindo então a pressão arterial, como se verifica na caquexia de Simmonds e na doença de Sheehan (v. 1ª parte, pág. 352). Do mesmo modo, na doença de Addison em que há insuficiência mais ou menos acentuada da supra-renal, também se verifica a hipotensão arterial. Nos casos de hemorragia mais ou menos profusa a pressão arterial cai, não só como mecanismo de defesa a fim de reduzir a perda de sangue, como também pela redução da volemia. Na insuficiência aórtica há hipotensão da pressão diastólica pelas razões já expostas anteriormente, de modo que a pressão diferencial é muito grande; como as artérias se dilatam na sístole do ventrículo esquerdo e voltam ao seu calibre normal na diástole do mesmo, havendo na insuficiência aórtica o reforço da sístole e redução da diástole, isto se reflete sobre as artérias e, por isso, as suas contrações são alteradas, de modo que naquelas periféricas as suas pulsações se tornam evidentes à simples inspecção, fenômeno este denominado *dança das artérias* em semiologia. Na própria hipertensão arterial, quando a capacidade de contração do ventrículo esquerdo está enfraquecida, cai a máxima, mantendo-se a mínima, o que constitui a hipertensão decapitada, com uma diferencial muito pequena.

A hipotensão arterial pode ser constitucional, como se verifica nos indivíduos de hábito astênico, no infantilismo e nos hipoplásicos, mas como um componente do quadro geral em que todas as funções são reduzidas.

Há ainda a **hipotensão ortostática**, que também é de natureza constitucional, caracterizada pela queda da pressão arterial quando o indivíduo passa da posição em decúbito ou sentado para a posição erecta; nesses casos a pressão arterial cai de 2 a 4 mm de mercúrio, ao contrário daquilo que se verifica normalmente, que é o ligeiro aumento da pressão arterial nas mesmas condições. O indivíduo sente, então, a perda do tônus muscular traduzida por astenia mais ou menos profunda e tontura; esses sintomas são, porém, passageiros, de modo que o indivíduo segue sua vida normal durante o resto do dia. Esse fenômeno resulta da insuficiência dos reflexos neurovegetativos que não conseguem adaptar-se rapidamente às mudanças de posição do corpo; o estudo desses casos revela uma deficiência de colinesterase, que é de natureza constitucional, mas não representa uma doença.

Shock

Na prática médica a hipotensão de maior importância é representada pela queda brusca da pressão arterial, que traduz o **shock**. Trata-se de uma palavra inglesa que não tem tradução precisa em nossa língua, significando golpe ou surpresa, mas não pode ser traduzida por choque; por isso, esse termo é usado na linguagem médica universal para traduzir um estado de profunda depressão nervosa em consequência da falência circulatória periférica, que se manifesta de modo agudo.

Esquemáticamente, o **shock** se processa em duas fases sucessivas: 1) **fase de adaptação**, também chamada **fase erética** por ter de característico uma brusca excitação do sistema simpático resultando vasoconstricção capilar, ao mesmo tempo que se dá a expulsão do sangue dos órgãos de depósito, como o baço, fígado e capilares do tecido subcutâneo; esses fenômenos constituem um mecanismo de defesa, por meio do qual o organismo procura reduzir o continente do sistema vascular para poder ajustar-se à diminuição do sangue e, deste modo, evitar a queda da pressão arterial; 2) a segunda fase constitui o **shock** propriamente que, geralmente, parece ser inicial, porque a primeira fase passou despercebida ao médico, caracterizada pela queda da pressão arterial mais ou menos rápida, podendo chegar até zero, aumento da permeabilidade capilar, ficando o sangue retido na periferia e, como consequência, os órgãos internos sofrem a deficiência de oxigênio, resultando anoxemia das células dos tecidos. Esses fenômenos indicam a descompensação dos mecanismos de adaptação do organismo e, portanto, uma alteração da homeostasia, que dão lugar a outras manifestações fisiopatológicas as quais, por sua vez, acentuam ainda mais aqueles fenômenos, de modo a estabelecer-se um círculo vicioso que tende para a morte. Os principais fenômenos fisiopatológicos verificados no **shock** são os seguintes:

1) **Aumento da permeabilidade capilar e celular**, que é o principal fator de todo o desequilíbrio responsável pelo desencadeamento do **shock**, indicando a ação de uma substância que altera o mecanismo defensivo da parede capilar; como consequência, o plasma sangüíneo passa para os tecidos encharcando o líquido intersticial e alterando a permeabilidade da membrana celular, de modo a determinar perturbações mais ou menos graves do metabolismo das células dos tecidos.

2) **Transmineralização**, que consiste na troca de íons principais entre as células e o líquido intersticial, decorrente da alteração da permeabilidade da membrana celular; o íon potássio, que é intracelular, sai para o líquido intersticial, enquanto que o sódio do líquido intersticial pode penetrar no inte-

O shock pode ser determinado por diversas causas, como infecções, traumatismos, queimaduras, intervenções cirúrgicas, etc... Conforme a parte mais evidente da alteração que o doente apresenta, os clínicos costumam classificá-lo em shock hemorrágico, shock neurogênico, shock vasogênico, shock cardiogênico, etc... , mas sem valor prático algum, pois o shock é sempre de natureza alérgica e, portanto, sempre o mesmo, de modo que essa classificação não traz auxílio algum à elucidação da patogenia, nem ao tratamento.

Patogenia — O mecanismo pelo qual se manifesta o shock é um assunto muito discutido entre os diversos autores que dele se ocuparam porque, como acontece com todos os problemas da Patologia, cada um vê apenas uma face dele. Assim, temos: 1) teoria da diminuição do sangue circulante, como se verifica nas hemorragias, ou nas intoxicações e infecções, as quais determinam alteração da fisiologia capilar. 2) Paralisia vasomotora, que é a mais aceita, em virtude da qual dá-se a constrição da arteríola pré-capilar, desviando-se o sangue pelo curto-circuito arteríola-venúla, resultando a anoxemia tecidual; entretanto, não explica como e porque se dá esse fenômeno. 3) Diminuição da pressão venosa que, nesta teoria, é considerada como o primeiro fator, mas também não explica como o mecanismo da insuficiência da supra-renal, em virtude da semelhança entre o quadro clínico e humoral da insuficiência grave da supra-renal e o shock; nos casos de doença de Addison, os doentes entram em shock aos mínimos traumatismos ou infecções. Além disso, a cortical da supra-renal produz a histaminase que desdobra a histamina; esta, conforme já foi dito, é uma amina biogena, isto é, presente nas células e libertando-se destas, determina a dilatação dos capilares. É indiscutível o papel da supra-renal no shock, aliás já citado a propósito do síndrome geral de adaptação, de Selye, descrito na 1ª parte desta obra (pág. 375), com as 3 fases: de alarme, de resistência e de esgotamento. Entretanto, não é explicado como e porque se dá essa inibição da supra-renal. Não obstante, essa patogenia é que tem permitido os melhores resultados na luta contra o shock pela aplicação dos hormônios de adaptação como o ACTH, cortisona e DOCA.

O shock é determinado por proteínas não desnaturadas que entram na circulação sanguínea, como acontece na desintegração dos tecidos por traumatismos, queimaduras, hemorragias, infecções e intoxicações, resultando substâncias ainda mal conhecidas e, por isso, denominadas substâncias H. Conforme já foi dito na 1ª parte desta obra (pág. 196), no sangue circulante encontram-se as proteases que são as enzimas protetoras ("abwehrferment" de Abderhalden) contra a penetração de proteínas estranhas; a deficiência dessas enzimas, que é de natureza constitucional ou,

4) Hipovolemia e disproteïnemia — Passando o shock se manifesta de modo mais ou menos brusco; em outros, o indivíduo apresenta sintomas prodômicos representados por desassossego, inquietação psíquica e até motora, ligeira taquicardia, com piora do estado geral, podendo aparecer palidez e tendência a estrabamento das extremidades. Quando o shock já está instalado, a inspeção do doente mostra o estendido na cama com indiferença pelo ambiente, inerte, com olhar vago e olhos encovados; a pele é pálida e algum tanto brilhante por estar coberta de suor que, pela palpação, é frio e pegajoso. Nas extremidades há lividez da pele com áreas de cianose, constituindo a cutis marmórea. O exame clínico revela a pele fria, úmida e pegajosa; além disso, perdeu a sua elasticidade, de modo que se lhe aplicarmos um beliscão, ela custa a voltar à sua forma primitiva. O doente está em hipotermia, verificada pela aplicação do termômetro na axila, ou na boca ou no reto. O pulso é filiforme, apenas perceptível e incontável; às vezes é até impalpável. Medindo-se a pressão arterial verifica-se que ela está baixa, principalmente a máxima, mas em certos casos cai também a mínima; o mesmo acontece à pressão venosa. Nos olhos observa-se a dilatação da pupila, isto é, midríase. A respiração é rápida, isto é, há taquipnéia, porém, muito superficial, às vezes parecendo até que o doente já não respira; a ausculta dos pulmões pode não revelar nada ou apenas estertores finos, devido à estase circulatória. A ausculta do coração percebe-se os seus ruídos abafados, podendo mesmo haver alterações mais graves, como o ritmo de galope e a embriocardia, com sopros funcionais, incluindo a anoxemia das fibras miocárdicas. A urina é escassa e, por isso, concentrada; em certos casos há também uremia, determinada pela deficiência de filtração glomerular ou pela hipovolemia e desidratação.

3) Aumento da concentração sanguínea, devido à passagem do plasma sanguíneo para os tecidos, resultando diminuição da fluidez do sangue e, por conseguinte, aumento da sua viscosidade e, por isso, o valor hematocrito do sangue está sempre aumentado no shock.

prior das células. Como consequência, haverá hipotatremia e hiponatremia e, como o sódio acumula-se no líquido extracelular, haverá hipercloremia.

Os exames de sangue revelam o aumento do valor hematocrito, aumento do potássio, redução do sódio e diminuição da albumina; a reserva alcalina está diminuída, devido à tendência para a acidose.

então, o esgotamento das mesmas devido à doença, ou ainda, a idade algum tanto avançada do indivíduo, torna-o vulnerável a essas proteínas. Resulta, então, um choque entre essas proteínas e os anticorpos existentes no sangue e, como conseqüência, inibição da supra-renal que determina a paralisia capilar da qual decorre todo o quadro clínico; o **shock** é, portanto, um fenômeno alérgico. Essa meiopragia da supra-renal é sempre agravada pela deficiência de vitamina C, cálcio e cloreto de sódio. Devido a esses fatores, a manifestação é variável de um indivíduo a outro, de modo que o mesmo traumatismo acidental ou cirúrgico pode causar o **shock** em um indivíduo e não em outro; pode ser mortal em um e curável em outro; os indivíduos na idade madura ou velhice são mais sujeitos ao **shock**, o mesmo acontecendo com os diabéticos; finalmente, em certos casos é até tardio, isto é, manifesta-se alguns dias após o traumatismo, ou a infecção, ou a intoxicação, conforme o caso.

Pressão venosa

É medida por meio da introdução duma agulha numa veia da prega do cotovelo com o indivíduo deitado, em repouso; a agulha está em comunicação com um manômetro, indicando a pressão em centímetros de água. Em condições normais, a pressão venosa está compreendida entre 1 e 10 cm de água para certos autores ou de 4 a 12 cm para outros; essa variabilidade obtida pelos diversos autores resulta da dificuldade de se fixar o nível de referência, bem como o caráter particular das paredes das veias, que entram em colapso facilmente.

A pressão venosa depende de vários fatores, como o volume sangüíneo, volume da veia, funcionamento do coração, tônus da parede venosa, tônus e contração dos músculos esqueléticos e movimentos respiratórios; qualquer alteração de um ou mais desses fatores, determinará alteração da pressão venosa.

A verificação da pressão venosa é de interesse quando se quer estudar a função cardíaca; nos indivíduos normais submetidos a determinadas manobras, como um esforço físico, compressão do abdome, levantamento de um membro inferior ou injeção endovenosa de soluções isotônicas ou hipertônicas, não se verificam modificações dignas de nota nessa pressão. Em condições patológicas, porém, como na insuficiência cardíaca, as variações da pressão venosa nas mesmas condições acima citadas podem ser consideráveis e persistentes. Entretanto, a pressão venosa não aumenta nos casos de hipertensão arterial porque a pressão arterial se esgota ao nível da rede capilar; no **shock**, porém, há queda da pressão venosa juntamente com a arterial. Não obstante, na prática médica a verificação da pressão venosa não necessita fazer parte da rotina de exame, a não ser em casos especiais ou duvidosos.

Patologia dos vasos sangüíneos

As artérias e as veias podem apresentar qualquer dos processos patológicos descritos na Patologia Geral, como as alterações do desenvolvimento embrionário, que são anomalias constitucionais; degenerações; inflamações e neoplasias. Esses processos assumem maior importância nas artérias do que nas veias, porque as primeiras são geralmente únicas para cada território e, além disso, delas é que depende o abastecimento de oxigênio para a realização dos processos de oxidação, os quais constituem a base do metabolismo celular.

As anomalias constitucionais das artérias são representadas pela hipoplasia, caracterizada não só pela sua parede de espessura reduzida, como também pelo seu calibre menor. Esse aspecto é bem nítido na aorta dos indivíduos de constituição hipoplásica e no infantilismo, porém, não é isolado, fazendo parte da hipoplasia de todos os órgãos; o mesmo pode-se verificar no tronco basilar e demais artérias do encéfalo dos oligofrênicos. A agenesia de artérias é praticamente inexistente, principalmente dos grossos troncos e suas principais ramificações. No cérebro pode-se verificar a agenesia da artéria cerebral média ou de algum de seus ramos e, como conseqüência, resulta a porencefalia pela falta de desenvolvimento do córtex cerebral correspondente. Em casos de anomalias do coração, resultantes da alteração da rotação do bulbo cardíaco, o orifício da pulmonar permanece atrésico e a respectiva artéria é hipoplásica ou até aplásica, como acontece na tetralogia de Fallot (atresia do orifício da pulmonar + transposição da aorta para o ventrículo direito + comunicação interventricular + hipertrofia do ventrículo direito); o mesmo se verifica na pentalogia de Fallot, que é a tetralogia + comunicação interatrial). Em certos casos não se dá a formação dos vasos da base do coração, resultando o tronco arterial comum (v. figs. 107 e 108 da 1ª parte desta obra). Em outros casos, a aorta sai do ventrículo direito e a pulmonar do ventrículo esquerdo, constituindo a transposição dos vasos da base. No chamado síndrome de Lutembacher há acentuado desenvolvimento da artéria pulmonar. Em outros casos ainda, o ducto arterial, que no feto estabelece a comunicação entre a aorta e pulmonar, permanece na vida extra-uterina (v. fig. 100 da 1ª parte desta obra).

A anomalia constitucional mais importante é a **coartação da aorta**, que consiste em um estreitamento do calibre desse vaso em forma de funil. Há dois tipos dessa anomalia: um, mais raro, em que a anomalia está situada acima do ducto arterioso, o qual é permeável, de modo que a aorta descendente recebe o sangue da artéria pulmonar, resultando cianose nos membros inferiores, chamado **tipo infantil**; outro, mais comum, em que a anomalia está abaixo do ducto arterioso, o qual está fechado, desenvolvendo-se consideravelmente a circulação nos ramos

média. Esse aspecto está indicando uma alteração do metabolismo das gorduras, devido a deficiências de enzimas, resultando o depósito no interior dessas células. Esse processo, porém, não tem manifestações clínicas, nem consequências.

Os outros processos degenerativos que se podem verificar nas artérias são englobados sob a denominação genérica de arteriosclerose, compreendendo o ateroma, a arteriosclerose propriamente dita, a calcificação da túnica média, a arteriosclerose e a atrofia das fibras elásticas da média da aorta.

O ateroma (*atheros = massa*), consiste em placas redondas ou ovais, salientes na íntima, de superfície lisa e de cor amarela; cortadas, apresentam um foco central de cor amarela, revestido superficialmente por delgada faixa conjuntiva brilhante e, se a espessura de massa de cor amarela, semelhante à manteiga, o que lhe valeu o nome. O tamanho dessas placas é variável, podendo ser como um grão de lentilha ou de 1 cm de diâmetro, raramente ultrapassando essa dimensão. A extensão do processo é variável de um caso a outro: às vezes encontra-se uma ou outra placa na aorta, sendo o lugar de eleição na parte média da aorta, ao nível da cicatriz do ducto arterial; outras vezes as placas são numerosas, ao longo da aorta torácica e abdominal, em geral situadas ao nível da origem das artérias intercostais; em outros casos as placas são numerosas, ao longo da aorta torácica e abdominal, em geral situadas ao nível da origem das artérias principais, assim como as artérias dos membros; em outros ainda, é intensa nos vasos cerebrais e discreta na aorta e seus ramos. Quando há numerosas placas ao longo da aorta ou de outros vasos fala-se em *ateromasia*. A própria estrutura da placa de ateroma é variável de um caso a outro e até no mesmo caso: às vezes a massa central é muito desenvolvida, recoberta por delgada membrana conjuntiva quase imperceptível; outras vezes é apenas uma linha amarela envolvida por espessa faixa fibrosa, brilhante. Em qualquer hipótese, porém, a placa de ateroma nunca atinge toda a circunferência do vaso, nem mesmo quando se trata de pequeno calibre como as artérias cerebrais. O exame histológico nos mostra que o processo está situado na íntima do vaso; nos cortes corados pelo método rotineiro da hematoxilina-eosina, verifica-se processo necrótico em meio ao qual vêem-se fendas fusiformes que são as imagens negativas dos cristais de colesterol (Fig. 131), dissolvidos pelo xilol empregado na técnica histológica e na superfície uma faixa de tecido fibroso geralmente hialinizado. Se os cortes forem feitos por congelação e corados pelo Sudan III ou o Sudan-black, verifica-se a presença de numerosas gotículas de gordura neutra no meio desse tecido necrótico. O método de Weigert para fibras

elásticas mostra a membrana elástica interna desdo-

mamários e intercostais e, por intermédio deles, o sangue arterial alcança a aorta abdominal, constituindo o tipo adulto, podendo ser corrigido pelo tratamento cirúrgico.

Mesmo nos indivíduos normais as artérias podem apresentar variações da sua origem, trajeto, relações e número de ramos, sem afetar as funções gerais dos órgãos, constituindo apenas curiosidades de anatomia. Os processos degenerativos das artérias são muito comuns nas autóptias de indivíduos de qualquer idade e sexo, porém, as suas manifestações clínicas são variáveis. Em primeiro lugar, temos a *lipidose da íntima da aorta*, que geralmente se apresenta sob a forma de estrias longitudinais de cor amarela, ligeiramente salientes na superfície da íntima, mas não contínuas, paralelas, ao longo da aorta torácica e abdominal, em indivíduos jovens e até em crianças (Fig. 130). O exame histológico realizado em cortes por congelação, corados pelo Sudan III ou pelo Sudan-black, revela aumento numérico dos histiócitos do estrato elástico-hiperplástico subendotelial os quais, além disso, estão carregados de lipídeos e gorduras neutras, o mesmo se verificando nas células endoteliais do revestimento da íntima e nas camadas superficiais da

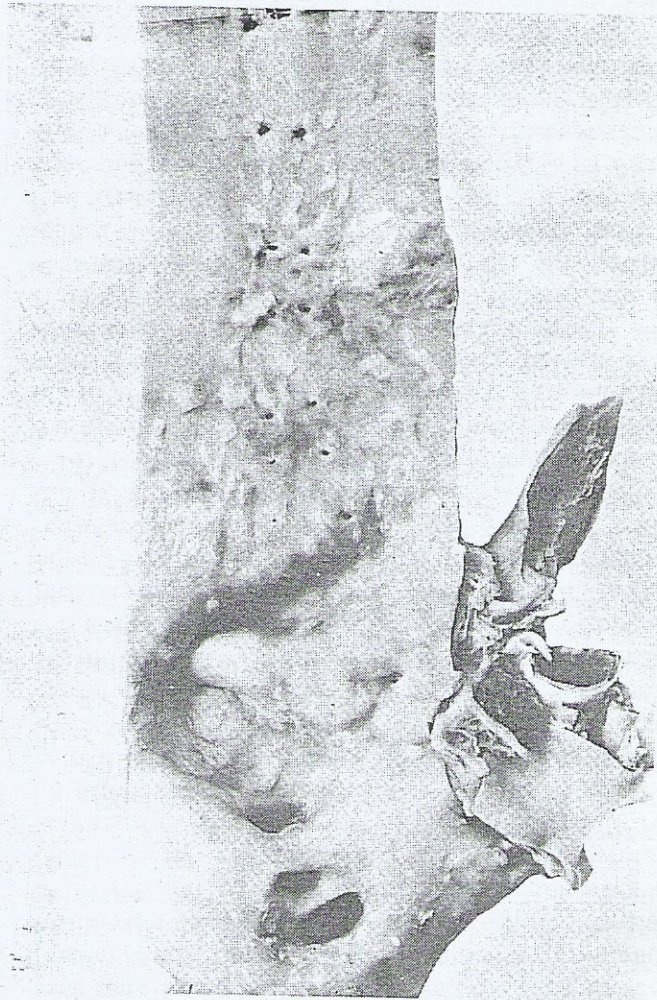


Fig. 130 — Lipidose da íntima da aorta.



Fig. 131 — Aspecto histológico do ateroma, vendo-se a imagem negativa dos cristais de colesterol (fendas fusiformes), dissolvidos pelo xilol empregado na técnica. Col.: hematoxilina-eosina. Aumento: 120X.

brada em vários filamentos, passando por baixo do foco necrótico.

O ateroma pode progredir para a superfície, necrosando a delgada faixa fibrosa que o recobre, resultando a úlcera ateromatosa (Fig. 132). Em outros casos pode sofrer a impregnação pelos sais de cálcio, transformando-se em uma placa dura, deprimida, que pode ser facilmente destacada na autópsia ou mesmo fraturada; em certos casos há até a formação de osso com a respectiva medula óssea. Quando isso se dá, uma radiografia simples do tórax ou do abdome poderá revelar essa alteração da aorta.

Patogenia — Baseados no aspecto anatômico e histológico que nos mostram o acúmulo de gordura neutra e colesterol e a faixa conjuntiva que o recobre, alguns patologistas admitem a proliferação conjuntiva como primitiva, a qual sofreria a degeneração gordurosa; outros, entre os quais Aschoff e Hueck, sustentam como primitivo o depósito do colesterol e da gordura neutra e a camada conjuntiva representa um processo produtivo, de natureza compensadora; há ainda outros que consideram ambos os processos simultâneos. O problema foi também estudado experimentalmente alimentando-se coelhos com carne, ovos e fígado, obtendo-se depósito de colesterol na íntima da aorta, semelhante ao ateroma; entretanto, essa verificação não pode ser transportada para o Homem, porque o coelho é um animal vegetariano e a alimentação carnívora a ele aplicada pode ser até tóxica. Devido ao colesterol presente no ateroma e aos resultados dos estudos experimentais, passou-se a considerar esta alteração das artérias como devido ao excesso de colesterol na alimentação, particularmente na atualidade, para explicar certas alterações cardíacas atribuídas ao ateroma que serão vistas mais adiante; entretanto, esse modo de pensar é totalmente absurdo porque o colesterol que se deposita nos tecidos é o endó-

geno, formado a partir do acetato, conforme já foi dito na 1ª parte desta obra (pág. 303) e nunca aquele que é introduzido com a alimentação, o qual é totalmente eliminado, servindo apenas para auxiliar o metabolismo das gorduras. Então, se o colesterol e a gordura neutra se depositam na íntima da artéria como um material inerte é evidente que se trata da incapacidade dessa túnica em metabolizá-lo; ora, conforme foi dito, abaixo do endotélio da artéria há uma camada conjuntiva, ou melhor, tecido retículo-endotelial que, segundo já sabemos da 1ª parte desta obra (pág. 205), esse tecido representa o mesênquima embrionário, o qual realiza o metabolismo intermediário dos tecidos e, portanto, o ateroma resulta de uma incapacidade constitucional dessa túnica em metabolizar as gorduras, com toda certeza pela falta de determinada enzima ou mesmo da cadeia de enzimas que intervêm nesse metabolismo. Assim se explica porque o ateroma não é encontrado em todos os indivíduos; além disso, pode ser encontrado em qualquer idade, desde a infância. De qualquer modo, a idéia de que se tra-



Fig. 132 — Úlcera ateromatosa.

tivo-fibroso é difuso ao longo da íntima; em certos casos a membrana elástica interna é visível nesse método de coloração porque também está hialinizada apresentando-se, por isso, eosinófila; corando-se os cortes pelo método de Weigert para fibras elásticas, verifica-se que a membrana elástica interna está dobrada em vários filamentos. Conforme já foi dito, esse desdobramento da membrana elástica interna constitui apenas um fenômeno de adaptação funcional, não fazendo parte do processo de arteriosclerose. Se os cortes forem feitos por congelação e corados pelo Sudan III ou Sudan-black, verifica-se ainda a presença de gordura neutra, que traduz a alteração metabólica do tecido.

A chamada endarterite obliterante que se verifica no quadro histopatológico da glomerulonefrite crônica, já descrita na 1ª parte desta obra, deve ser considerada como um aspecto de arteriosclerose.

O aspecto histológico que acabamos de descrever indica que a arteriosclerose propriamente dita representa o envelhecimento do mesênquima que forma a camada subendotelial da íntima da artéria, o qual evolui para tecido conjuntivo adulto com subsequente hialinização, significando alteração do seu metabolismo proteico, determinando a degradação das proteínas celulares as quais se precipitam resultando a formação de fibras conjuntivas e subsequente fusão delas entre si nesse tecido local. Por conseguinte, a arteriosclerose propriamente dita é também uma alteração constitucional, que se instala na idade madura a partir dos 50 anos.

Como esse processo torna a parede vascular mais ou menos rígida, dificultando assim o normal abastecimento sanguíneo dos órgãos, reduzindo-lhes o metabolismo, resulta a atrofia arteriosclerótica do cérebro, do estômago, do bazo e, no rim, determina o rim contralateral ao primário arteriosclerótico, mas não dá lugar à hi-

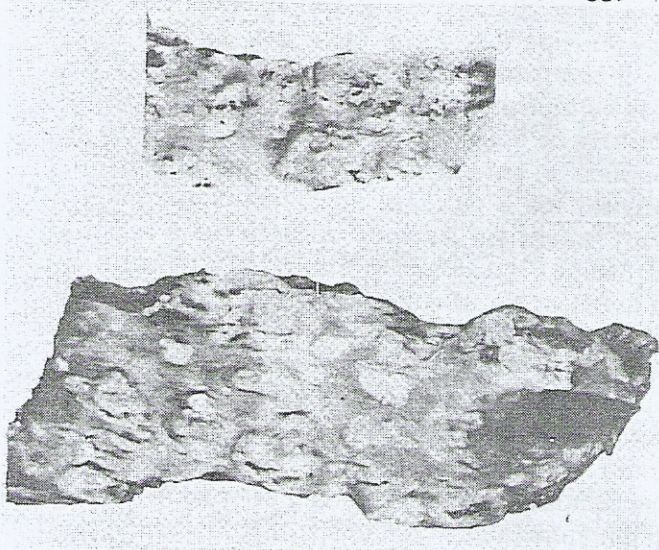


Fig. 133 — Aspecto macroscópico das placas de ateroma e de arteriosclerose na aorta.

tasse de uma doença da velhice já está abandonada, pois nas autopsias de indivíduos idosos é até raro encontrá-lo. Por conseguinte, a aterosclerose deve ser considerada como uma alteração metabólica e, portanto, de natureza constitucional, das artérias.

As consequências da aterosclerose são variáveis de um caso a outro; em certos casos, na autopsia verifica-se acentuada aterosclerose com calcificações e ulcerações na aorta e seus principais ramos, sem qualquer consequência; se a calcificação das placas for mais ou menos extensa, tornando a aorta rígida, a ausculta do foco aórtico revelará a hipertensão do segundo tom, como se verifica na hipertensão arterial, mas sem a existência desta; em outro caso há raras placas, uma das quais sofreu a ulceração e, por isso, forma-se um trombo sobre ela, sem maiores consequências porque a velocidade do sangue na aorta impede a trombose no sentido clínico; em outro caso, porém, o sangue penetra nessa ulceração infiltrando as suas paredes de modo a resultar um **aneurisma dissicante** e este, por sua vez, pode romper a parede determinando hemorragia interna; se a aterosclerose comprometer a artéria de um órgão, resultará atrofia do órgão ou as coronárias do coração, resultará atrofia do órgão em virtude da redução do lume do vaso, que diminui o abastecimento de oxigênio e, portanto, reduz o metabolismo dos tecidos desses órgãos. No cérebro e no coração pode determinar a trombose da artéria assim como a medida resultando a necrose do território correspondente, o que constitui o infarto a ser tratado mais adiante (pág. 183). O ateroma da artéria renal reduzindo o lume deste vaso pode realizar espontaneamente a experiência de Goldblatt já referida na 1ª parte desta obra (pág. 603), resultando hipertensão arterial; excetuando esta última eventualidade, a aterosclerose propriamente dita consiste no desenvolvimento de placas de fibrose redondas ou ovais na íntima da aorta (Fig. 133), de cor branca-brilhante, com aspecto semelhante a placas cartilaginosas e, por isso, denominadas **placas cartilaginosas** (*chondros = cartilagem + semelhante a*). Nos ramos que se dirigem aos diversos órgãos não se formam essas placas, mas a fibrose é difusa a toda a circunferência da artéria, de modo a tornar a sua parede mais ou menos rígida; em virtude disso, nas autopsias encontramos esses vasos tortuosos, esbranquiçados e, cortados transversalmente, apresentam-se abertos, com o aspecto de tubos de plástico, fato este muito evidente nas artérias cerebrais que, normalmente, são transparentes e apresentam-se achatadas pelo acolamento de suas delgadas paredes. O exame histológico realizado com a coloração rotineira da hematoxilina-eosina, mostra que essas placas da aorta são constituídas por tecido fibroso hialinizado e nos ramos que se dirigem aos órgãos esse tecido conjun-

pertensão arterial, conforme já foi referido anteriormente. A atrofia arteriosclerótica do cérebro se manifesta pela perda da memória para os fatos recentes, alteração do humor e até da afetividade; ao nível do corpo estriado, a deficiência circulatória pode determinar áreas de desintegração do tecido nervoso, constituindo as lacunas de desintegração ("état lacunaire", dos autores franceses), que condicionam o Parkinsonismo da velhice. A atrofia do coração determina apenas modificações nos ruídos cardíacos, que são fracos e a atrofia do baço não acarreta alterações dignas de nota. De grande importância é a atrofia das ilhotas de Langerhans do pâncreas, dando em consequência o diabetes melito que aparece nos velhos, mas em geral benigno.

Freqüentemente a arteriosclerose está associada à aterosmia e, por isso, alguns autores consideram esta última alteração como resultante da degeneração gordurosa das placas de arteriosclerose; devido a essa freqüente associação costuma-se dar ao processo o nome de **aterosclerose**. Como ambos os processos associados ou isolados alteram a estrutura e até a forma da artéria, foi também proposta a denominação de **endarteriopatia crônica deformante e nodosa**, mas geralmente pouco usada; quando há essa associação, pode produzir-se um aneurisma fusiforme ou mesmo sacciforme.

Nesta rubrica de arteriosclerose são também incluídos os processos degenerativos da túnica média das artérias, representadas pela calcificação, hipertrofia com hialinização e atrofia das fibras elásticas.

A **calcificação da túnica média** ocorre comumente nas artérias dos membros, particularmente na femural e na radial que, nos casos de ser intenso o processo, determina a formação de anéis duros, verificáveis à palpação da artéria, aspecto este conhecido em semiologia como **artérias em traquéia de passarinho**, devendo-se ter muito cuidado em palpá-las porque pode-se fraturá-las. Quando essa alteração é intensa pode ser revelada por uma radiografia direta dos membros; por isso, às vezes é verificada em radiografias realizadas para outras finalidades. O exame histológico mostra a túnica média parcial ou totalmente substituída pelos sais de cálcio (v. Fig. 42), apresentando-se como uma faixa pulverulenta fortemente basófila, com a cor roxa da hematoxilina em uma área ou em toda a circunferência da túnica média do vaso, enquanto que a íntima está espessada e hialinizada. Nos casos leves, verificam-se áreas de hialinização da túnica média com focos calcáreos ou, então, um pulverilho basófilo disseminado. Esse processo, que é conhecido como **arteriosclerose de Mönckeberg**, porém, não deve ser confundido com a calcificação do ateroma, já referido, pois, neste caso, o foco de calcificação está na íntima da aorta. A calcificação da túnica média resulta de profundas alterações metabólicas das fibrocélulas musculares lisas, que sofrem a hialini-

zação e impregnação pelos sais de cálcio; entretanto, ainda não se conhece a natureza dessa alteração. A calcificação da túnica média pode ser encontrada também nos ramos profundos das artérias cerebrais.

Este tipo de arteriosclerose constitui geralmente uma alteração da idade avançada, acima de 60 ou 70 anos; entretanto, já foi descrita a calcificação da túnica média das artérias como doença congênita em crianças de 2 anos de idade, mas isso constitui raridade excepcional.

Como esse processo transforma as artérias em tubos rígidos, dificultando a circulação do sangue, pois conforme já vimos, o sangue circula nos vasos pela ação da contractilidade de suas paredes, verifica-se a perturbação da marcha dos indivíduos que o apresentam, cansando-se facilmente e podendo até apresentar **claudicação intermitente** (do latim, *claudicatio = coxear, manquejar*). Trata-se de um quadro clínico descrito pela primeira vez em 1858, pelo grande médico francês Jean-Martin Charcot (1825-1893), caracterizado por alterações motoras das extremidades inferiores durante a marcha, desaparecendo após um certo repouso. Essas alterações se manifestam subitamente por sensação de cansaço acompanhada de cainbras ou outras perturbações, como picadas, adormecimento e pontadas nos músculos dos membros; às vezes, a sensação é de peso nas pernas. Essas alterações obrigam o indivíduo a parar ou sentar-se até desaparecerem; para não atrair a atenção dos outros, que os deixam envergonhados, o indivíduo estaciona junto a um mostruário ou a uma loja ou botequim e, por isso, os médicos franceses, com a elegância de suas expressões, denominavam esses doentes "**visitadores de vitrines**". O exame desses casos durante o esforço físico revela palidez e até cianose da pele e redução da temperatura dos membros; os músculos podem apresentar contrações fibrilares. À palpação das artérias dos membros não se verifica pulso, devido à rigidez de suas paredes, o que é confirmado pelo exame oscilográfico. Não obstante, a arteriosclerose dos membros inferiores não é a única responsável pela claudicação intermitente; os processos inflamatórios dessas artérias, como a tromboangeite obliterante, a periarterite nodosa e a arterite reumatisal também podem determiná-la.

Há casos ainda em que a claudicação intermitente se manifesta em jovens entre 15 e 25 anos, em consequência de alterações constitucionais das artérias dos membros, como a hipoplasia ou de aneurismas artério-venosos.

Outra consequência fisiopatológica da arteriosclerose e da aterosmia, análoga à claudicação intermitente é a **dispragia intermitente angiosclerótica intestinal** (*dys = má + pragein = executar*), descrita pelo médico alemão Ortner, caracterizada por dores abdominais intensas que se manifestam subitamente 3 a 6 horas após uma refeição copiosa; a dor é geralmente

fato é facilmente verificável na autópsia porque normalmente a aorta retirada do cadáver e tracionada entre as duas mãos estica-se e volta à sua extensão normal como se fosse de borracha e, neste caso, ela não apresenta qualquer modificação à tração. Essa alteração da aorta não tem expressão clínica, mas em virtude da força da corrente sanguínea, a crossa desse vaso se dilata, mas difusamente, o que pode ser revelado por uma radiografia do tórax, sendo o fenômeno rotulado erroneamente como aortite, pelos clínicos. A atrofia da túnica média da aorta é encontrada na velhice e faz parte do quadro das atrofias que constituem o marasmo senil.

COMENTÁRIO

Os processos que acabamos de descrever nas artérias: a lipídose da íntima da aorta, a aterosomatia, a arteriosclerose propriamente dita, a calcificação da túnica média, a arterioesclerose e a atrofia da túnica média da aorta são englobadas sob a denominação genérica de arteriosclerose, embora não haja esclerose em todas, isto é, fibrose da artéria, servindo apenas para indicar que não se trata de processo inflamatório. As relações entre esses aspectos dados são variáveis de um caso a outro: às vezes encontramos raras placas de ateroma ou raras placas de esclerose na aorta; outras vezes alternam-se esses dois processos e, por isso, fala-se em aterosclerose; em certos casos, a arteriosclerose é intensa nos vasos cerebrais e discreta na aorta; em outros casos, encontra-se arterioesclerose só, enquanto que em outros essa alteração está associada à arteriosclerose da aorta e de seus ramos, falando-se em **artério-arterioesclerose**; em outros casos ainda, encontramos a arteriosclerose da aorta associada à atrofia da sua túnica média e, finalmente, a arteriosclerose de Mönckeborg pode apresentar-se isolada ou associada à aterosclerose ou à atrofia das fibras elásticas da aorta e, além disso, pode estar presente só nas artérias dos membros ou só nas artérias cerebrais. Em virtude dessa variabilidade dos aspectos que nos é revelada em cada autópsia, o termo genérico de arteriosclerose pode ser mantido para fins clínicos, pois não é possível aos meios semiológicos especificar o processo, a não ser nos casos de calcificação da túnica média das artérias dos membros, em que a palpação revela a sensação de traqueia, devido à sucessão dos anéis duros.

As consequências da arteriosclerose também são variáveis de um caso a outro; algumas já foram referidas, outras serão tratadas mais adiante.

Arterites — Assim se denominam os processos inflamatórios das artérias, que podem ser de diversas naturezas, das quais as mais importantes são a sífilis e o reumatismo; menos frequentemente são a trombo-

localizada na região para-umbilical, podendo perdurar por algumas horas e no exame clínico a palpação exacerba a dor principalmente na região cecal, com me-teorismo e não se verifica qualquer movimento peristáltico do intestino. Durante o acesso é frequente a emissão violenta de gases. Esses acessos podem repetir-se vários dias e estão sempre em relação com a alimentação. Aplicando-se um clister obtém-se uma descarga de fezes de intenso cheiro. Como esses acessos sobrevem no acme da digestão e, portanto, durante o trabalho do tubo digestivo, quando ele tem necessidade de maior quantidade de sangue que as artérias com o seu calibre reduzido não podem fornecer, dá-se o espasmo da túnica muscular do intestino, resultando a dor, fenômenos esses que são semelhantes aqueles da claudicação intermitente. Na prática médica o diagnóstico dessa enfermidade é algum tanto difícil porque o mesmo quadro fisiopatológico pode ser determinado por obstrução intestinal, trombose da artéria mesentérica, aneurisma da aorta abdominal, colecistite calculosa e litíase renal.

Arterioesclerose — Consiste no aumento de volume, isto é, hipertrofia da túnica média das artérias do interior dos órgãos que, por isso, tornam-se muito evidentes nos cortes histológicos, conforme já foi mostrado na 1ª parte desta obra (Fig. 260); posteriormente, essa túnica sofre a hialinização transformando-se em uma faixa homogênea e acicófila (v. Fig. 54). Conforme já foi dito, esse aspecto das artérias é o testemunho histopatológico da hipertensão genuína ou essencial benigna, mas não representa a sua causa; pelo contrário, é a consequência da mesma, como fenômeno de adaptação funcional. O método de Weigert para fibras elásticas evidencia o desdobramento da membrana elástica interna. Normalmente esse processo é verificado nas artérias dos folículos de Malpighi do baço porque este órgão trabalha em regime de hipertensão permanente. A arterioesclerose é um processo sistêmico, isto é, geral do organismo, mas a sua distribuição não é uniforme, nem mesmo no rim onde ela é constante nos casos de hipertensão; por isso, em uma lâmina de rim pode-se encontrar uma só artéria afetada assim comprometida ou várias e, às vezes, é até necessário fazer mais cortes para evidenciá-la. Além do rim, ela pode ser evidenciada no pâncreas, fígado, cérebro, tubo digestivo, pele e miocárdio, porém, menos frequentemente; entretanto, não há relação entre esses achados histológicos e a hipertensão, de modo que a arterioesclerose pode ser discreta e a hipertensão intensa e vice-versa.

Finalmente, a **atrofia da túnica média da aorta** se caracteriza pela redução da parede desse vaso, juntamente com a perda da sua elasticidade porque as fibras elásticas e musculares que a constituem entram em regressão, chegando mesmo a desaparecer; este

angeite obliterante, a periarterite nodosa e a arterite gigantocelular. Esses aspectos serão tratados no capítulo da inflamação.

Patologia das veias — Na prática médica a alteração freqüente das veias é representada pelas **flebectasias** (*phleps* = veia + *ektasis* = dilatação) e **varizes** (do latim, *varix*, provavelmente derivado de *varus* = nódulo); as primeiras são dilatações difusas, cilíndricas ou fusiformes, de trajeto ondulado ou serpenteado e as varizes são também dilatações das veias, mas parciais em forma de tonel ou de nódulos. Freqüentemente esses dois aspectos estão reunidos no mesmo caso. As varizes variam no seu aspecto e volume, desde o tamanho de um grão de ervilha até o de um ovo de galinha.

A sede mais freqüente dessas alterações é o membro inferior, no território da veia safena magna, desenvolvendo-se na face medial e posterior da perna, nitidamente visíveis pela simples inspeção, formando cordões salientes, nodosos e tortuosos (Fig. 134), em geral de ambos os lados, embora possam ser mais desenvolvidos em um deles. As varizes dos membros in-

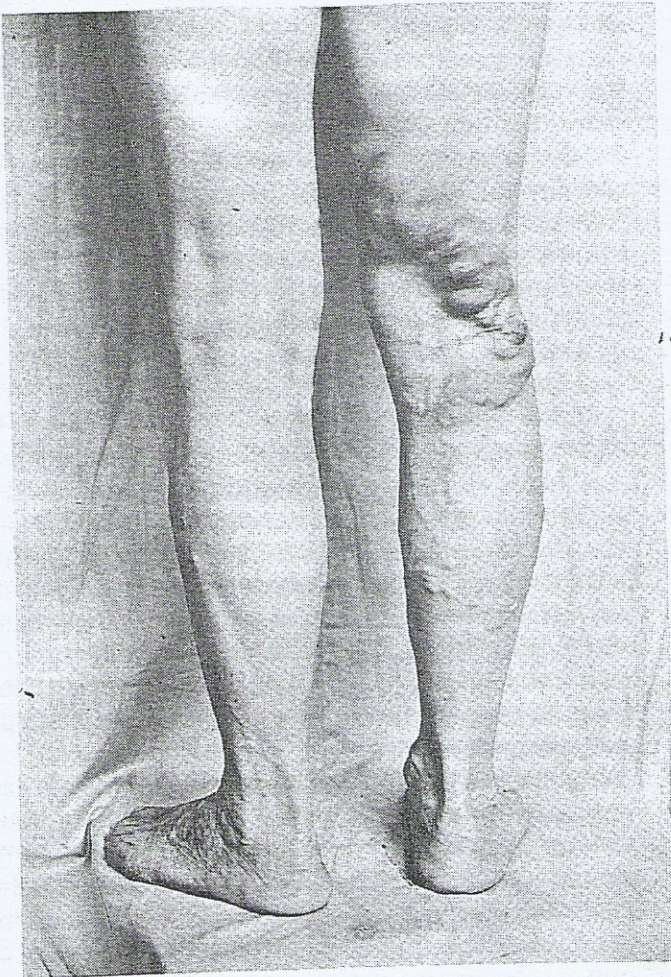


Fig. 134 — Varizes do membro inferior. (Caso do Serviço de Doenças Vasculares Periféricas da Santa Casa de Misericórdia de S. Paulo, Chefe: Dr. F. L. Cardamone Ranieri. Reprodução gentilmente permitida).

fiores são mais comuns nas mulheres do que nos homens. Em segundo lugar está o plexo hemorroidário ao nível do reto e canal anal, formando nódulos de volume variável, às vezes numerosos assemelhando-se a um cacho de uvas, conhecidas comumente pelo nome de **hemorróides**; estas são mais freqüentes nos homens. Em terceiro lugar, temos as flebectasias do plexo venoso pampiniforme do cordão espermático, particularmente do lado esquerdo, constituindo a **varicocele**. Mais raramente, verificam-se flebectasias no plexo venoso podendo em torno da próstata no homem e em torno do útero e vagina na mulher. Nos velhos são freqüentes as flebectasias da base da língua. Na mucosa da bexiga também podem verificar-se flebectasias, assim como na faringe e nas veias mesentéricas da parede intestinal. Na leptomeninge da convexidade do cérebro também podem verificar-se flebectasias, que constituem os chamados **aneurismas cirróides** (*kirsos* = varizes + *eidosis* = semelhante). Nos casos de cirrose hepática com certa freqüência encontram-se flebectasias do terço inferior do esôfago que são relacionadas pelos clínicos à hipotética hipertensão porta em consequência do também hipotético obstáculo representado pelo fígado assim alterado. No chamado síndrome de Cruveilhier-Baumgarten, que é na realidade uma doença, caracterizada pela ectasia das veias abdominais internas que formam grossos cordões sinuosos, este aspecto se apresenta também na circulação venosa superficial formando uma figura de veias dilatadas de disposição radiada, conhecida pelo nome de **cabeça de Medusa** (*), em semiologia.

O exame histológico das flebectasias e das varizes revela rarefação mais ou menos acentuada das fibras elásticas de suas paredes e substituição por tecido conjuntivo-fibroso que tende para a hialinização, constituindo a **fleboscлерose**; esse processo, embora aumente a espessura da parede da veia, enfraquece-a e, por isso, cede à pressão do sangue normal. Essa rarefação das fibras elásticas da parede venosa é de natureza constitucional e, portanto, hereditária, dominante, mas com maior penetrância nas mulheres. Entretanto, as varizes não estão presentes no recém-nascido, nem na infância; na puberdade, porém, pode-se verificar nas pernas das mocinhas desenhos superficiais de vênulas e até veias que, mais tarde transfor-

(*) Uma das Gorgonas que eram monstros fabulosos da Mitologia grega, habitando na "extremidade do mundo". Medusa era uma moça de extraordinária beleza, com um lindo cabelo; Poseidon, transformado em ave raptou-a e uniu-se a ela no templo de Atena. Esta deusa, irritada pela profanação, transformou os cabelos de Medusa em serpentes. Perseu descobriu-a e cortou-lhe a cabeça, oferecendo-a a Atena que, com ela, cobriu o seu escudo. Na arte, é representada por uma cabeça de cujo cocoruto emanam as serpentes. A figura formada por essas veias dilatadas, realiza o aspecto da cabeça de Medusa, representada na arte.

mar-se-ão em varizes. Os exames histológicos realizados nessas veias mostram a deficiência em fibras elásticas, com entranquecimento da parede sendo por isso, considerado como **estado pré-varicoso**. Frequentemente verifica-se ainda a hipoplasia e até ausência de válvulas na safena ou na sua desembocadura, o que dificulta a circulação. A gravidez constitui uma das condições mais importantes para o desenvolvimento das varizes, em virtude da compressão dos grossos troncos venosos intra-abdominais pelo útero grávido. Entretanto, mesmo nos membros, nem sempre as varizes são superficiais; em certos casos são as veias profundas que assim estão comprometidas, de modo que externamente nada se vê. A dependência de fatores endócrinos é evidente, pois, as varizes e as flebectasias começam a aparecer na época da puberdade, accentuando-se na idade madura; além disso, já vimos na 1ª parte desta obra, que a maturação do testículo pelo aparecimento da testosterona é assinalada pela produção de fibras elásticas que formam a membrana basal dos canaisículos seminíferos, o que indica a importância daquele hormônio no desenvolvimento dessas fibras, das quais depende a elasticidade e o tônus das veias. Compreende-se assim porque as varizes e as flebectasias são mais frequentes nas mulheres, cujo ovário já normalmente produz pequena quantidade de testosterona e, nesses casos, há hipofunção das células de Leydig desse órgão; do mesmo modo, no homem a insuficiência gonadal é evidente nos casos de varizes que, conforme já vimos caracterizam-se pela falta de desenvolvimento das fibras elásticas da parede venosa.

Há casos em que as flebectasias e varizes estão presentes em várias partes, não só nas pernas, como também no plexo hemorroidário, cordão espermático ou no plexo uterino conforme se trate de homem ou mulher respectivamente, constituindo o **status varicosus**, também de natureza hereditária, transmitindo-se em caráter dominante.

As consequências das varizes são variáveis de um caso a outro; em geral constituem apenas uma alteração da estética do membro inferior, mas na marcha prolongada o indivíduo sente as pernas pesadas e às vezes até dores, inconvenientes esses facilmente corrigíveis pelo uso de meias elásticas. Quando as varizes são profundas, essas alterações funcionais são mais pronunciadas e, às vezes, dificultam mesmo a marcha. Em certos casos pode-se dar a ruptura de uma das varizes quer dos membros, quer do plexo hemorroidário, resultando hemorragia que pode ser até mortal; entretanto, nos casos de cirrose hepática ou de hepatite crônica, em que se podem verificar hemorragias gástricas atribuídas pelos clínicos à ruptura das varizes esofágicas, a anatomia patológica não revela essas rupturas, que é absolutamente imaginária, mesmo porque, nesses casos, o indivíduo subitamente vomita enorme quantidade de sangue que não pode depender

da ruptura de um vaso pequeno, como são as flebectasias do esôfago; além disso, nem sempre essas alterações verifica-se a hemorragia do mesmo modo; outras vezes, as flebectasias esofágicas estão presentes e a hemorragia se processa no reto, ou na bexiga ou nas meninges e, portanto, sem relação alguma com aquelas alterações venosas do esôfago; finalmente, em outros casos ainda, verificam-se as flebectasias esofágicas, mas não se processa a hemorragia.

O sistema linfático — É constituído pelo conjunto dos vasos linfáticos e dos gânglios intercalados no trajeto dos mesmos, formando uma rede contínua em todo o organismo, nos quais circula a linfa procedente dos tecidos. Os vasos linfáticos originam-se no sistema lacunar do tecido conjuntivo da pele e dos órgãos sob a forma de capilares em fundo de saco que, histologicamente, distinguem-se dos capilares sanguíneos somente por estarem vazios, pois a linfa que neles circula não se cora por método algum usado na técnica histológica; esses capilares convergem entre si de modo a formar os vasos linfáticos que vão ter aos gânglios regionais, constituindo os linfáticos aferentes, os quais penetram pela periferia desses gânglios e pelo hilo dos mesmos saem os vasos linfáticos eferentes em direção aos outros gânglios e, destes, convergem para o **ducto torácico** situado junto à parede posterior da cavidade torácica, entre a aorta e a grande veia áziga, estendendo-se desde a parte superior do abdome

até o pescoço, onde se termina na veia subclávia esquerda, ao nível do ângulo formado pela jugular e carótida. O ducto torácico é formado pela confluência dos troncos lombares e intestinal; os primeiros resultam da confluência dos linfáticos eferentes dos gânglios para-aórticos e o tronco intestinal é formado pela confluência dos linfáticos dos gânglios pré-aórticos e mesentéricos. Os vasos linfáticos procedentes do intestino delgado são também chamados **vasos quilíferos**, porque transportam o quilo intestinal, contendo particularmente os lipídeos aí absorvidos; por isso, na origem do ducto torácico no abdome há geralmente uma dilatação ampolar que recebeu o nome de **cisterna do quilo**, conhecida também por **cisterna de Pecquet** (*). Desse modo, há uma rede linfática no tecido subcutâneo, mama, coração, tubo digestivo, peritônio, pâncreas e bexiga, enquanto que no fígado, rim, baço e pulmões, os linfáticos formam uma rede na cápsula do órgão, não existindo no interior do parênquima propriamente, mas apenas vias homólogas como são os espaços de Disse no fígado e a adventícia dos vasos sangüíneos nos demais; no sistema nervoso central, também os espaços adventíciais representam as vias linfáticas.

Os vasos linfáticos têm estrutura histológica semelhante à das veias, possuindo também válvulas; entretanto, normalmente não são visíveis a olho nu, nem mesmo na autópsia, porque o seu calibre é muito menor do que o das veias e, além disso, porque a linfa é incolor. O canal torácico possui fibrocélulas musculares lisas como os vasos sangüíneos e, portanto, dotado de poder contráctil, mas os vasos linfáticos comuns não possuem essa estrutura. Além disso, o canal torácico é inervado por filetes vasodilatadores e vasoconstritores do simpático torácico, enquanto que a cisterna de Pecquet é inervada pelo nervo esplâncnico.

A linfa circula lentamente e, além disso, com fraca pressão no interior do sistema linfático, partindo dos diversos territórios do nosso organismo em direção aos gânglios linfáticos regionais que, como já foi dito na 1ª parte desta obra (pág. 493), representam filtros intercalados nessa circulação e, desses gânglios segue para o ducto torácico; as válvulas existentes nos vasos linfáticos impedem o movimento retrógrado da linfa. Os estudos realizados sobre a circulação linfática mostraram que ela se faz pela **vis a tergo** (**), pois ligando-se um vaso linfático o segmento distal se torna túrgido pelo acúmulo da linfa, mas outros fatores contribuem também para essa circulação, como a

aspiração torácica nos movimentos respiratórios, os movimentos peristálticos do intestino, a pressão abdominal, a pulsação do coração e das artérias; a linfa não circula nos membros se estes estiverem em repouso absoluto; assim, por exemplo, se o indivíduo tiver um membro engessado, em consequência de uma fratura, a parada da circulação linfática torna-o mais ou menos túrgido pela estagnação da linfa nos tecidos, mas voltando ao normal, após o início dos movimentos, que podem ser auxiliados pela massagem. Quanto maior for o movimento desses membros, tanto mais veloz será essa circulação; por isso, se o indivíduo for obrigado a permanecer em repouso no leito com um ou mais membros imobilizados deve-se proceder à massagem dos mesmos a fim de se evitar a estase linfática, porquanto, as contrações musculares não exercem a propulsão da linfa só nos vasos presentes na espessura dos músculos, mas também naqueles contidos no tecido subcutâneo e pele, em virtude dos movimentos de distensão e retração nela provocados pelas contrações musculares.

A linfa é um líquido incolor nos vasos linfáticos da periferia e no ducto torácico do indivíduo em jejum (*lymph*, em latim, significa *água*); após a digestão, porém, apresenta aspecto leitoso nos linfáticos do intestino e do ducto torácico em virtude da presença do quilo intestinal que contém grande quantidade de gotas de gordura. A linfa se forma pela transudação do plasma sangüíneo nas fendas do tecido conjuntivo dos órgãos em geral, isto é, no sistema lacunar onde, conforme já foi dito na 1ª parte desta obra, processam-se as trocas metabólicas entre as células e o sangue contido nos capilares; por isso, a linfa constitui o verdadeiro meio interno e, em cada território ela está mais ou menos carregada de produtos do metabolismo do respectivo tecido. Portanto, a formação da linfa não representa um simples filtrado do plasma dos capilares sangüíneos, mas resulta das atividades metabólicas das células; além disso, a sua composição varia de um território a outro em virtude dessa atividade.

A composição conhecida da linfa é aquela obtida no ducto torácico, que é a mistura de todas as linfas, sendo muito próxima do plasma sangüíneo, mas contém maior quantidade de água, que é cerca de 95%, porém, menor quantidade de globulinas e fibrinogênio, de modo que a coagulação da linfa produz 0,5 g de fibrina por litro, enquanto que a coagulação do sangue produz de 1 a 3 g por litro; o cloreto de sódio está na mesma proporção que no sangue, isto é, 7 a 9 g por 1.000; a uréia, gorduras e sabões são em maior quantidade do que no sangue, mas a taxa de glicose na linfa é menor do que no sangue. A linfa contém uma amilase capaz de transformar o glicogênio em glicose; contém ainda uma lipase: Os gases são representados por traços de oxigênio, 1,6% de nitrogênio e 37 a 50% de gás carbônico, isto é, mais do

(*) Jean Pecquet, anatomista francês, 1622-1674.

(**) Expressão latina usada em fisiologia para indicar a força de impulsão.

que o sangue arterial e menos do que o sangue venoso. Quanto aos glóbulos, a maioria é constituída pelos linfócitos, de 5.000 a 8.000 por mm³, sendo mais numerosos na linfa que já atravessou o gânglio linfático.

A produção de linfa pode ser favorecida por diversas substâncias, denominadas *linfagogas* (*lymph* = *agua* + *agein* = *atrair*), como a peptona, o curare, a albumina do ovo e a gelatina, que aumentam a transudação da linfa dos capilares sanguíneos; logo após a injeção dessas substâncias aumenta o fluxo da linfa do canal torácico e, ao mesmo tempo se enriquece de proteínas, enquanto que aumenta a eliminação de urina. Por isso, certos indivíduos dotados de labilidade constitucional dos linfáticos, apresentam edema regional em consequência da ingestão de carnes, ou moluscos, ou até de carne de peixe. Outras substâncias aumentam a quantidade de linfa proveniente dos tecidos, como o acucar, a uréia, o cloreto de sódio, etc., que passam rapidamente para os tecidos subtraíndo-lhes grande quantidade de água e reduzindo a eliminação de urina.

FISIOPATOLOGIA GERAL DA CIRCULAÇÃO

A insuficiência circulatória

Consiste em um conjunto de alterações funcionais e orgânicas que traduzem a incapacidade do sistema circulatório em suprir as necessidades de sangue do organismo e, portanto, não consegue adaptar-se às solicitações exigidas pelo trabalho dos diferentes órgãos, particularmente dos músculos; em síntese, trata-se da incapacidade do aparelho circulatório impelir durante um determinado período de tempo todo o sangue que o organismo necessita. Como o coração é o órgão central da circulação sanguínea, este estado é comumente designado *insuficiência cardíaca* pelos médicos em geral, mas a denominação dada acima é mais correta porque, conforme já foi dito, o aparelho circulatório representa um conjunto indivisível, de modo que as alterações funcionais que vamos descrever dependem do conjunto formado pelo coração e vasos.

Ora, o aparelho circulatório, como qualquer outro do nosso organismo, possui os seus mecanismos de adaptação e compensação a qualquer variação fisiológica a fim de manter as funções orgânicas indispensáveis à realização da vida, mecanismos esses que constituem a homeostasia, isto é, a propriedade do genótipo de se ajustar a todas as modificações das condições internas e ambientais. Por conseguinte, a insuficiência circulatória resulta da deficiência e até falência dessa propriedade genética do aparelho circulatório; por isso, as manifestações da insuficiência circulatória são muito variáveis de um caso a outro e, além disso, dois indivíduos com a mesma afecção ou moléstia, um apresenta a insuficiência circulatória e outro não; enquanto que em um caso essa alteração é reversível, em outro é irreversível levando à morte em pouco tempo.

Assim entendida, a insuficiência circulatória constitui um síndrome, isto é, um conjunto de sintomas dependente de diversas condições que podem residir no próprio coração, como as anomalias constitucionais desse órgão, ou de processos nele instalados durante a vida os quais, por sua vez, foram favorecidos por alterações constitucionais desse órgão, ou de processos vasculares, ou renais, ou de perturbações metabólicas gerais, ou endócrinas, etc... A insuficiência circulatória pode manifestar-se de modo agudo ou crônico, quanto à sua evolução;

que o sangue arterial e menos do que o sangue venoso. Quanto aos glóbulos, a maioria é constituída pelos linfócitos, de 5.000 a 8.000 por mm³, sendo mais numerosos na linfa que já atravessou o gânglio linfático.

A produção de linfa pode ser favorecida por diversas substâncias, denominadas *linfagogas* (*lymph* = *agua* + *agein* = *atrair*), como a peptona, o curare, a albumina do ovo e a gelatina, que aumentam a transudação da linfa dos capilares sanguíneos; logo após a injeção dessas substâncias aumenta o fluxo da linfa do canal torácico e, ao mesmo tempo se enriquece de proteínas, enquanto que aumenta a eliminação de urina. Por isso, certos indivíduos dotados de labilidade constitucional dos linfáticos, apresentam edema regional em consequência da ingestão de carnes, ou moluscos, ou até de carne de peixe. Outras substâncias aumentam a quantidade de linfa proveniente dos tecidos, como o acucar, a uréia, o cloreto de sódio, etc., que passam rapidamente para os tecidos subtraíndo-lhes grande quantidade de água e reduzindo a eliminação de urina.

As alterações mais comuns dos vasos linfáticos na prática médica são representadas pelas inflamações, que constituem as *linfangites*; a mais banal é a *erisipela* (*erythros* = *vermelho* + *pella* = *pele*), que se manifesta de modo agudo na pele dos membros inferiores ou da face, a qual apresenta-se de cor vermelho-vivo e edemaciada pela estagnação da linfa no tecido subcutâneo. Em outros casos verificam-se obliterações dos linfáticos por processos inflamatórios ou neoplásicos dos respectivos territórios ou, então, por parasitas, como é o caso da Filária. A obliteração de um só vaso linfático não causa alterações dignas de nota porque os vasos linfáticos estão anastomosados entre si formando uma rede, de modo que não haverá obstáculo à drenagem da linfa. Se, porém, forem atingidos diversos, dá-se a estagnação da linfa no respectivo território resultando edema mais ou menos accentuado e, no caso das serosas resulta o derrame das mesmas que, se for a pleura recebe o nome de *hidrotórax* e se for o peritônio, *hidropertônio*, o qual é uma das causas da ascite. Por exemplo, em casos de câncer da mama com o comprometimento dos gânglios axilares, a retirada destes cortando a continuidade dos vasos linfáticos do membro superior, impede a drenagem da linfa dos tecidos desse membro, resultando o edema do mesmo, constituindo a *paquidermia linfangiectásica* (*pachys* = *espessa* + *derma* = *pele*; *lymph* = *agua* + *angios* = *vaso* = *dilatação*). Quando o processo se torna crônico, há proliferação do tecido conjuntivo subcutâneo, bem como da epiderme, de modo que o membro se assemelha ao do elefante e, por isso, recebe o nome de *elefantíase*. Se o obstáculo for ao nível do ducto torácico ou de suas raízes, a linfa quilosa pode extravasar-se na cavidade torácica ou abdominal resultando respectivamente o *quilo-*

quanto à sua intensidade pode ser relativa, quando as alterações funcionais se manifestam por ocasião de esforços aos quais o indivíduo não está acostumado; absoluta ou irreduzível, quando o indivíduo entra em um estado tal que não se consegue por meio algum melhorar as condições funcionais do seu aparelho circulatório; redutível, se as alterações fisiopatológicas são susceptíveis de regredirem pelo repouso e tratamento, falando-se então, em compensação, isto é, o aparelho circulatório responde com uma adaptação fisiopatológica à qual o organismo se ajusta de modo a suprir as suas necessidades de sangue, mas dentro de certos limites. Como essas alterações funcionais são consideradas pelos clínicos como sendo próprias do coração, eles costumam denominar de **hipossistolia** à insuficiência circulatória relativa, indicando com isso, que se trata de uma dificuldade da sístole, isto é, da incapacidade dos ventrículos impulsionarem o sangue nas artérias e **assistolia** quando a insuficiência circulatória é absoluta; em outros casos a alteração é relacionada à entrada do sangue nos ventrículos e, portanto, à diástole e, por isso, fala-se em **hipodiastolia**, se for relativa e **adiastolia**, se for absoluta. Finalmente, em certos casos, as alterações fisiopatológicas são relacionadas ao enfraquecimento do ventrículo esquerdo, como pode acontecer na hipertensão arterial e nas nefrites, falando-se, então, em **insuficiência ventricular esquerda**; em outros casos, as manifestações fisiopatológicas são dependentes de lesões pulmonares e, por isso, fala-se em **insuficiência ventricular direita**. Todos esses conceitos, porém, representam apenas esquemas para indicar a predominância dos sintomas, pois do mesmo modo que não existe função isolada de um órgão ou parte dele, também não há alteração dessa mesma função isolada; insistimos que a fisiologia de um órgão deve ser sempre entendida no conjunto do aparelho ou sistema ao qual pertence e do organismo em geral. Por isso, os quadros que serão descritos a seguir correspondem a esquemas para tornar compreensível o assunto.

1) **Insuficiência circulatória aguda** — Assim se consideram certos acidentes dependentes da brusca incapacidade do aparelho circulatório abastecer os órgãos, de modo a paralisar ou perturbar repentinamente o metabolismo celular do organismo. Pode manifestar-se sob 3 aspectos: a) **insuficiência cardíaca aguda**; b) **insuficiência cárdio-vascular aguda** e c) **insuficiência circulatória periférica aguda**.

a) A insuficiência cardíaca aguda, comumente denominada **colapso** (do latim, *collapsus*, que significa *abatimento*), é um síndrome que se manifesta bruscamente, de modo violento, atingindo logo intensa gravidade, podendo até determinar a morte súbita, resultante de uma lesão do próprio coração ou devido ao esgotamento da sua capacidade funcional.

Isso pode ocorrer no infarto do miocárdio, do qual trataremos mais adiante; em qualquer afecção das válvulas do coração, ou qualquer anomalia constitucional do órgão, ou uma miocardite crônica, até então compensadas, de modo que o indivíduo levava a sua vida habitual; em outros casos, trata-se de uma embolia pulmonar ou um colapso dos pulmões determinado por um **shock** alérgico, resultando o **cor pulmonale agudo**; outras vezes é de natureza reflexa, como pode acontecer no esvaziamento de um derrame ou de um exsudato da cavidade pleural ou peritoneal, embora nesses casos a vitalidade do miocárdio já fosse precária; as crises dolorosas ou emoções violentas também podem determinar o colapso em um indivíduo cujo coração era meioprágico; finalmente, os esforços físicos exagerados e continuados, os quais não dão tempo ao coração de se adaptar; no coma diabético também pode verificar-se o colapso circulatório, conforme já foi referido na 1ª parte desta obra.

O colapso pode ser seguido imediata ou quase imediatamente pela morte, de modo que o indivíduo em estado de saúde aparente cai como que fulminado e o exame clínico revela palidez do rosto, a ausência das pulsações do coração e dos movimentos respiratórios. Em outros casos, porém, o indivíduo apresenta brusco desfalecimento e, por isso, procura a posição deitada; já à inspeção observa-se a face pálida, pele úmida e fria, atitude de indiferença completa pelo ambiente, em virtude da obnubilação da consciência; em certos casos, o doente reage a estímulos mais fortes, mas geralmente a sua atitude é meramente passiva, podendo-se realizar nele qualquer manobra sem se verificar qualquer reação. O doente está frio e as mãos e os pés apresentam-se azulados, o que constitui a cianose, traduzindo a acentuada insuficiência circulatória e o suor que lhe cobre a pele é também frio.

O exame semiológico revela a queda da pressão arterial, as pulsações cardíacas muito fracas, taquicardia, podendo ouvir-se um sopro que é de natureza funcional, a não ser que o indivíduo já tivesse alguma alteração valvular, porque neste estado de colapso as cavidades cardíacas estão dilatadas.

Esse conjunto de alterações funcionais que impressiona até o médico mesmo acostumado a enfrentá-lo, mostra a gravidade do caso e o doente assim se mantém durante alguns minutos ou algumas horas, após as quais pode recuperar-se pouco a pouco ou morrer, o que é a regra.

b) A insuficiência cardiovascular aguda é caracterizada pela **síncope** ou pela **lipotímia**.

A síncope (em grego significa *desfalecimento*), consiste na brusca perda da consciência em virtude de um fenômeno de inibição da circulação sangüínea, resultando isquemia cerebral. Conforme já foi dito na