DARIO DA PONTE

DISPNEIAS E BRADICARDIAS EM CLINICA

1922

ESCOLA SUPERIOR DE MEDICINA VETERINÁRIA

DISPNEIAS E BRADICARDIAS EM CLÍNICA

TÉSE DE DOUTORAMENTO

DE

TOMÉ DARIO DA PONTE

1922

Comp. e Imp. na Tip. Soares & Guedes, Lda.
Avenida Almirante Reis, 15-E, 15-F.
LISBOA

A meus Pais

Pela muita amizade que lhes consagro
e sacrifícios que lhes devo

A minha mulher e ao meu filho

Pelo muito amôr que me merecem

Ao meu tio, Padre Dario Augusto Raposo

Homenagem do meu muito respeito
e inapagável gratidão

Ao meu particular amigo, Adelino Soares

Tributo do meu eterno reconhecimento
e inquebrantável amizade

Ao meu E.mo Padrinho, Sr. Tomé de Castro

Pelas atenções que lhe devo

Aos meus amigos, condiscípulos e colegas

Com um grande abraço de despedida

Director — *Dr. José Antunes Pinto*

Secretário — *Dr. Teotónio Julio Pimenta Rodrigues*

CADEIRAS	PROFESSORES
Anatomia descritiva e comparada embriologia....	*Dr. António C. da Silva Rosa*
Anatomia topográfica. Exterior	» » » » » »
Matéria médica. Terapêutica experimental. Toxicologia...	» *Godofredo da S. Santos.*
Histologia e fisiologia geral...	» *José Antunes Pinto.*
Fisiologia especial comparada.	» *Idalino R. Gondim.*
Propedêutica geral. Anatomia patológica Patologia geral Autópsias	» *Miguel A. Reis Martins.*
Zootecnia. Economia pecuária.	» *José Miranda do Vale.*
Higiene e dietética, Bacteriologia geral.....	» *Miguel A. Reis Martins.*
Prepedêutica, patologia e clinica médica	» *Godofredo da S. Santos.*
Propedêutica, patologia e clinica cirúrgica. Obstetricia. Podologia.	» *Manuel F. Marques.*
Patologia e clinica das doenças contagiosas. Policia sanitária. Jurisprudência veterinária. Deontologia. Inspecção sanitária dos animais de talho. Análise dos productos alimentares de origem animal....	» *João V. Paala Nogueira.*
Higiene, e patologia exóticas..	» *Ildefonso Borges.*

Clinicas

Médica.....	*Dr. António T. de Lencastre.*
Cirúrgica..... ..	» *Manuel F. Marques.*
Das doenças contagiosas.. ...	» *João V. Paula Nogueira.*

Cursos auxiliares

Fisica complementar, Meteorologia e climatologia.....	*Dr. Idalino R. Gondim.*
Botânica sistemática	» *Godofredo da S. Santos.*
Análise quimica, quimica médica e biológica.....	» *Idalino R. Gondim.*
Zoologia, Parasitologia animal.	» *Ildefonso Borges.*

A Escola não se responsabiliza nem pelas doutrinas nem pelos trabalhos relatados nesta tese. (Art. 60.º do Regulamento de 28 de Junho de 1913).

PREFÁCIO

Modestíssimo é o trabalho que nos propuzémos apresentar á sábia competência do Ex.mo Júri, como complemento ao nosso curso. Êle nos foi suscitado pelo Ex.mo Professôr da Cadeira de Clínica Médica, Sr. Dr. Teixeira de Lencastre, que igualmente nos indicou a competente bibliografia. Consignamos-lhe pois aqui o nosso muito respeito e reconhecimento.

Do mesmo modo, ao Sr. Dr. Abreu Lopes, que muito nos coadjuvou com os seus valiosos conselhos e conhecimentos, protestamos a nossa muita amizade e gratidão.

O assunto que haviamos escolhido para êste fim, durante o nosso curso, tivemos de pô-lo de parte pelo aparecimento dum grande número de dificuldades impossíveis de removêr.

Por isso, longe está de sêr completo êste outro trabalho, que fizémos apressádamente porque um sem número de circunstancias de ordem méramente particular, nos chamam á vida prática.

Tencionávamos apresentar alguns casos de observação pessoal completando êste nosso estudo, mas mêsmo isso nos foi impossível obtêr no curto espaço de tempo que dispuzémos para confeccionar a tése.

Dada esta explicação prévia, confiamos em que o Ex.mo Júri julgará a nossa tése como uns simples apontamentos sóbre dispneias e bradicardias, *dispensando-lhe a sua máxima e proverbial benevolência.*

I—DISPNEIAS

A dispneia, que pela sua etimología significa — respiração difícil — na linguagem médica caracteriza uma dificuldade respiratória aliada a um aumento mórbido na intensidade ou freqùência dos movimentos respiratórios.

Pode sêr **aguda** e **passageira**, ou **crónica** e **progressiva**, segundo a causa que a provoca.

Pode sêr tambem muito **ligeira** ou muito **intensa**, isto é, com vários graus que vão desde a **dispneia de esfôrço**, manifestando-se sómente depois dum exercício ou duma marcha mais ou menos violentos, até á grande dispneia (**ortópneia**) em que entra em jôgo a ação de todos os esforços respiratórios impondo atitudes especiais ao indivíduo e provocando cianose e resfriamento das extremidades.

A's crises paroxísticas de dispneia dá-se a designação de **asma**.

ETIOLOGIA

A mecânica normal do aparelho respiratório é um acto fisiológico auxiliar e intermediário aos actos complexos, profundos e essênciais da respiração, pelo qual se tornam possiveis os fenómenos normais da hematóse.

Conhecemos já quais as relações anatomo-fisiológicas, que unem o aparelho respiratório ao circulatório, por conseguinte, poderemos afirmar duma forma muito gené-

rica, que da integridade do funcionamento fisiológico do aparelho respiratório e circulatório bem como da pureza constituitiva do sangue e ar depende uma hematose normal e regular.

Portanto, se quebrado fôr este equilíbrio fisiológico, ou seja por um entrave nas vias aérias ou circulatórias, ou seja por uma qualquer alteração qualitativa ou quantitativa dos fluidos (ar e sangue), constatar-se-ha em breve uma anematosia e uma dispneia. «A causa ultima da dispneia resume-se, em suma, na muita pobreza do sangue em oxigénio e sua muita riqueza em acido carbónico», como muito bem diz Eichhorst.

Por outro lado, as excitações directas ou indirectas, por via nervosa, do centro respiratório, produzem dispneia.

Daqui o dividirem-se as dispneias, sob o ponto de vista etiológico, em três grandes grupos: — **mecânicas, químicas** e **nervosas**.

Mecânicas. — As dispneias mecânicas são constituidas por três estados: *a)* em que o acesso do ar nos alvéolos pulmonares encontra obstáculos ao longo da via aéria; *b)* em que sendo livre a primeira parte da via aéria, a superfície respiratória do parênquima pulmonar diminui de extensão; *c)* em que a circulação experimenta um afrouxamento anormal por seqùência de estases sanguíneas.

Químicas. — As dispneias químicas englobam dois casos: *a)* casos em que o ar pela sua composição qualitativa e quantitativa, apesar da integridade das vias aérias, se torna impróprio para a hematose; *b)* casos em que o sangue por modificações na sua quantidade e estrutura própria realisem dificilmente a hematose.

Nervosas. — São as dispneias produzidas por excitações directas ou reflexas dos centros respiratórios.

E' notavel e digno de registo a reversibilidade destes tipos de dispneia o que, para mim, em nada abala a pureza da classificação atenta a individualidade inicial de cada um dêles.

Tem-se observado, por outro lado, que as dispneias químicas de natureza hemática são menos permanentes do que as geradas por uma alteração do ar, porque nas primeiras, a quantidade de oxigénio introduzido no sangue em cada inspiração pode bastar para as combustões do organismo em repouso; ao passo que nas segundas um ar alterado é, sem dúvida, um ar irrespiravel ou tóxico.

Afigura-se-nos racional o estudo em separado de cada uma destas formas de dispneia, baseando-o tanto quanto possível na fisiopatologia.

*

A) — DISPNEIAS MECANICAS

Êste tipo de dispneia pode afectar três variedades, a sabêr:

Inspiratória, Expiratória e *Mixta.*

§ a) *Dispneias mecânicas inspiratórias*

Nas dispneias mecânicas inspiratórias, um grande número de músculos inspiradores auxiliares podem intervir (dispneia objectiva de Eichhorst) chegando mesmo consoante o grau de dispneia, a realisar-se essa cooperação com um certo ritmo na sucessão e actividade, como provou Traube com uma curiosa experiência feita no coelho.

Evidentemente que semelhante constatação não será possivel nos nossos grandes animais domésticos. Contudo é natural, por analogia com o que se passa no homem, que apareça uma hipertrofia dos musculos inspiradores auxiliares como seqùência duma dispneia crónica.

O mecanismo inspiratório normal é realizado pelo aumento do diametro transversal e longitudinal da cavidade toráxica. O primeiro é obtido pela deslocação das costelas para fóra e para diante, accionadas pelos músculos supra costais, intercostais internos, pequeno dentado anterior e escaleno (estes dois ultimos de ação nula

no cavalo, mas proveitosa e possante no cão e boi); o segundo (aumento do diametro longitudinal) é constituído pela contracção do diafragma que tende a tornar-se plano.

Pôsto isto, resta-nos falar na fisiopatologia da dispneia mecânica inspiratória.

Esta dispneia produz-se em todos os casos em que haja estenose das vias aérias superiores, em que exista retracção ou certas alterações do parênquima pulmonar, hipersensibilidade da parede costal, atonia dos musculos intercostais ou diafragmático, estases sanguíneas em virtude de cardiopatias ou obstáculos á circulação arterial ou venosa.

*

* *

As fossas nasais, a faringe, a laringe e os bronquios são outras tantas portas de entrada ou corredores que dão acesso ao ar dirigido aos pulmões.

Pois bem. Os processos inflamatórios localisados ou generalisados determinando pela tumefação da sua mucosa um menor calibre; os edemas da glote, as compressões de natureza neoplásica ou estranha, a presença de corpos estranhos nessas vias; as contracturas dos músculos glóticos que se observam nas epilepsias e por vezes mesmo nos acessos de cólica hepática ou nefrítica — de uma maneira geral os processos que constituem o *sibilo crónico* — são bastos factôres desta forma de dispneia.

O hidrotorax, o pneumotorax, o derrame pleurítico, a hidropericardite, a ascite, as indigestões por sobrecarga alimentar ou gasosa, etc., determinam retracções pulmonares que inibem a marcha funcional do pulmão.

Esta inibição constata-se ainda quando no alvéolo pulmonar se acumulam massas fibrinosas, como na pneumonia franca, caseosas, como na tuberculose. transsudados e sangue, como sucede respectivamente no edema e congestão pulmonar. Do mesmo modo, a pneumonia e

a bronquite de natureza micósica, as implantações de quistos, abcessos e tumôres no parênquima pulmonar e a sua desagregação pelo estabelecimento de cavernas de natureza diversa, diminuem, como é facil de prevêr, a sua superfície de respiração. Como já tivemos ocasião de referir, a dispneia inspiratória pode sêr originada por uma sensibilidade anormal da parede toráxica. E' o que se passa nas osteites costais, nevralgias costais e flegmasias pleurais.

E' conveniente, nos casos de nevralgias intercostais, estabelecermos o diagnóstico diferencial com o reumatismo intercostal afim de que possamos, por um tratamento apropriado, obter um resultado seguro.

O diafragma — elemento indispensável a uma bôa inspiração, distendido por líquidos abdominais, ou por um anormal aumento das vísceras daquela cavidade, inflamado e até paralisado por lesões directas dos frénicos, ou em vfrtude de mielites dorsais ou cervicais — é uma causa de dispneia mecânica inspiratória. Do mesmo modo que êle, os outros músculos inspiratórios podem sêr séde de paralisias, que teem tambem este último mecanismo, ou podem perder o seu tonus por uma atrofia muscular progressiva.

As cardiopatias acompanhadas ou não de lesões valvulares, que impliquem com congestões passivas do pulmão, criam igualmente a dispneia. De resto é simples o seu mecanismo. — Os capilares que atapetam as paredes alvéolares, dilatando-se, diminuem a capacidade do alvéolo; deixam mesmo transsudar na cavidade alvéolar um líquido serôso. Constitui-se assim o edema pulmonar.

Segundo Von Basch, o alvéolo dilata-se em seguida ao apêrto das sinuosidades dos capilares engorgitados de sangue — o pulmão aumenta pois de volume e torna-se rígido. — A sua turgescência opõe-se aos movimentos de retracção e expansão resultando, por conseqùência, a dispneia.

São a estas dispneias de origem cardiopática que se lhes chama: — *dispneias de esfôrço.*

§ b) — *Dispneias mecânicas expiratórias*

A expiração passiva ou normal resulta da descontracção dos músculos inspiradores, bem como do retôrno ao estado de equilíbrio da elasticidade do pulmão, das cartilagens costais, dos ligamentos articulares, das paredes e das vísceras abdominais.

Muito pelo contrário, a expiração activa ou anormal reclama a intervenção de músculos chamados expiradôres, tais são: os intercostais internos, o pequeno dentado posterior, o intercostal comum e os músculos abdominais, nomeadamente o grande recto e o grande oblíquo *(dispneia objectiva de Eichhorst)*.

Provocam êste tipo dispneico a presença de corpos extranhos moveis colocados na vizinhança da fenda glótica e por baixo das cordas vocais, porque a violência da corrente inspiratória os desloca sobre os lados emquanto que a expiração os conduz para o centro, obturando a fenda glótica. Da mesma maneira actuam os corpos extranhos verdadeiros, os pólipos da face inferior das cordas vocais e da traqueia, as falsas membranas, etc.

A acumulação de mucosidades aderentes aos brônquios, as sinéquias pleuro-pulmonares são tambem causas de dispneia expiratória.

Biermer e Riegel têem constatado esta forma de dispneia na asma e enfisema pulmonar.

Hallopeau crê que o enfisema pulmonar cabe melhor no tipo mixto de dispneia. Eis o que êle diz sobre este assunto: «No caso de enfisema, o seu poder de rectractilidade (pulmão) diminui em virtude da atrofia das suas fibras elasticas: o ar tende a ficar retido nos alvéolos; a expiração torna-se difícil, os doentes contraiem instintivamente os seus músculos expiradores auxiliares; ha ao mesmo tempo insuficiência relativa de inspiração porque a ampliação normal do torax não introduziria no alvéolo destendido senão uma quantidade de ar insuficiente: a dispneia é por conseguinte em casos semelhantes *inspiratória e expiratória*.»

Cadeac, e outros autôres, incluem tambem a asma no grupo das dispneias mixtas.

§ c) — *Dispneias mecânicas mixtas*

São muito frequentes mas menos características. Como o seu título indica são constituídas por uma dificuldade nos dois tempos da respiração. São observados nas doenças cardíacas, nas afecções febris intensas, nas doenças infecciosas, nas inflamações vivas das serosas, e nos decúbitos forçados dos grandes animais. Como anteriormente dissemos, ha quem inclua neste grupo a asma e a enfisema pulmonar.

B) — DISPNEIAS QUÍMICAS

Como já muito sumariamente tivemos ocasião de dizer, um ar que seja impróprio para a respiração, porque esteja carregado de um gás irrespiravel ou tóxico (óxido de carbono) é um ar que implica com um estado dispneico. Do mesmo modo, um sangue intoxicado, diminuido na sua quantidade por hemorragias abundantes, alterado na sua estrutura por cloroses, leucémias, marasmo, etc., *(dispneias discrásicas)* pode tambem origina-lo.

*

* *

A atmosfera sofre contínuamente modificações, já provenientes do consumo vital, já resultantes dos progressos da civilisação. Assim é que, modificado se encontra o ar das cavalariças mal arejadas e de cubagem não proporcional ao número de animais aí contidos.

As emanações tóxicas provenientes de pinturas ainda frêscas, na composição das quais entram agentes venenosos, o mefitismo dos esgôtos, das estrumeiras e ainda o gás de iluminação e o fumo das fábricas, são tantas

outras fontes de intoxicação do ar e, subseqüêntemente, do próprio organismo.

Durante a última guerra, em que a ância de vencêr amarfanhou, espezinhou e desprezou os mais rudimentares princípios de humanidade, foi ainda o ar que, inquinado de gáses anoxémicos, nevrosténicos, irritantes e corrosivos, serviu para distribuir a morte indistintamente a homens e a animais.

E' ainda pelo ar atmosférico que é transportado o polen das gramíneas, cuja inalação determina, nos indivíduos predispostos, o sindroma conhecido de *asma dos fenos*.

Hamann crê que a ação destes polens seja devida a uma hemolisina. Autôres ha porêm, que a pretendem originada num protozoário, pela ação curativa que exerce a Hectina e o Salvarsan.

Um sem número de outros factos poderiamos apresentar a título de curiosidade, mas isso nos levaria longe e sem utilidade imediata. Por isso e sem mais rodeios abordaremos o estudo de alguns gáses que mais freqüêntemente adulteram o ar atmosférico originando estados dispneicos.

As intoxicações pelo óxido de carbono são conhecidas ha já muito tempo e foram estudadas por Grehant. Êste gás possue uma grande afinidade para a hemoglobina (calculada por Hufner em 33 e por Haldane em 300 vezes mais poderosa do que o oxigénio) com a qual se combina para formar um composto estavel a carboxiemoglobina. A sua presença tem sido posta em evidencia pelos modernos processos laboratoriais. Com efeito, se já, para alguns analistas habituados a exames espectroscópicos com aparelhos de fraca dispersão, é possível distinguir directamente divergencias espectrais entre a oxiemoglobina e a carboxiemoglobina, porque aquela lhes dará duas fitas de absorção no amarelo e vêrde (entre as linhas D e E de Franhofer) e esta marca a primeira faixa de absorção mais longe do vermelho do espectro, aproximando-se as duas mais do rôxo, é, con-

tudo, pela adjunção do reductor sulfidrato de amónio, que facilmente se torna bem visível a diferença entre o sangue oxiemoglobinado e o sangue com carboxiemoglobina. Atravez da espessura de um centímetro de soluto de oxiemoglobina a 1 por 100, as duas faixas de absorção reduzem-se a uma apenas, mas de maior largura, entre D e E, mais próximo de D do que de E (faixa de redução de Stokes) característica da hemoglobina, ao passo que a carboxiemoglobina persiste inalterada com as suas faixas antes observadas.

Sobre a sintomatologia que acompanha êste envenenamento, as investigações laboratoriais feitas por vários fisiologistas, generalisaram a convicção, firmada principalmente sôbre os trabalhos de Benedicenti e Trèves e sôbre os mais recentes de Haldane de que é exclusivamente atribuível á anoxemia devida á formação de carboxiemoglobina, que, dificultando e inutilizando a afinidade do oxigénio para a hemoglobina, determina a incapacidade de oxigenação de todos os tecidos. Lá encontraremos, portanto, como seqùência da anoxemia, nas formas não fulminantes, um estado dispneico.

As intoxicações pelo CO^2 são menos freqùêntes do que as anteriormente descritas, contudo não são excepcionais.

Na verdade, uma atmosfera rica em CO^2 pode matar, não porque o gás aí contido seja um venêno enérgico, mas porque êle se encontra a uma alta tensão, dentro da qual toda a acumulação dêste gás no sangue é possível e fácil, não existindo a mesma facilidade para a sua liberação do sangue. E' isto de acôrdo com a lei da tensão de dissociação dum gás combinado. Dessa acumulação resultará um processo dispneico e até asfixico, em virtude da ação estupefaciente e narcótica do CO^2.

As intoxicações pelos gáses irritantes provocam tambem uma dispneia e por vezes mesmo uma asfixía, atribuíveis a uma deficiente oxigenação em virtude do espessamento e exsudação da superfície respiratória.

São sobretudo as pesquisas experimentais, que têem

posto em relêvo as propriedades hemoliticas dos venenos químicos, como: a toluilenediamina, a fenilidrozina, a pirodina, o amoníaco, o nitrobenzol, os derivados da anilina, etc. Os venenos de certas serpentes têem uma ação idéntica.

Os parasitas instestinais produzem tambem uma anemia pela ação hemolitica das suas secreções.

Na diabetis, na icterícia, nas nefrites, etc., é frequente tambem o aparecimento de anemias.

Nas cloroses, em que há uma diminuição na quantidade de hemoglobina, nas leucémias, em que há um aumento considerável de leucocitos, ainda a anemia é característica.

Após as sangrias ou hemorragias abundantes e rapidas, todos os elementos do sangue são diminuidos (globulos rubros, hematoblastas, hemoglobina) é evidente portanto, que uma anemia aparecerá, prevalecendo mesmo até á regeneração dos elementos sanguíneos.

Experimentalmente está provado que a reparação globular se faz mais rápidamente do que a reparação hemoglobinica (Weinberg).

Não nos é possível abarcar, a dentro do nosso pequêno trabalho, essa colossal variedade de casos que enriquecem a patologia e que caberiam dentro dêste capítulo, por isso citamos alguns apenas como esclarecimento.

Do que acima expuzémos poderêmos concluir que, sempre que a capacidade respiratória diminue, aparece como seqúência um estado dispneico.

C) — DISPNEIAS NERVOSAS

É o grupo mais numeroso e de mecanismo mais complexo.

Existe no bulbo um centro respiratório, duplo e bilateral, situado cêrca da ponta do V do *calamus scriptorius*, ao nível da origem do pneumogástrico. Compõe-se de duas porções distinctas: uma presidindo á inspiração,

outra á expiração. Êste sistêma bulbar é influenciado por diversas impressões sensitivas (via centripeta) cuja via principal é o pneumogástrico, e tambem pelos centros cerebrais da fonação e da respiração, que estão localisados no opérculo frontal.

Doutro lado, o centro bulbar dirige os centros medulares de inervação dos músculos respiradôres, situados entre o 4.° par cervical e o 8.° par dorsal; dentre êstes centro medulares que presidem aos átos motôres da respiração (via centrífuga) o mais importante é o do nervo frénico.

É sabido que os centros nervosos sob a influência de certos excitações podem sêr perturbados no seu funcionamento normal, resultando daqui os chamados *fenómenos de inibição.*

As excitações capazes de provocarem a inibição dum centro nervoso são de muitas ordens: o simples reflexo periférico tendo o seu ponto de origem numa qualquer região do corpo ou dum orgão (estômago, intestino, útero, etc.); as intoxicações gerais impressionando os centros; ou finalmente lesões diversas actuando por um mecanismo identico na vizinhança dos centros.

Atento êste princípio nada mais natural de que uma qualquer causa deste género impressionar o centro respiratório (nó vital) e ocasionar uma perturbação funcional, expressa nomeadamente por uma deslocação do ritmo respiratório normal.

Cabe pois bem dentro dêste capítulo as dispneias de natureza dispeptica, entérica, hepática e nefrítica *(dispneia urémica);* as dispneias toxinicas e toxicas e ainda as toxi-alimentares que, como o nome indica, resultam duma auto-intoxicação alimentar.

As lesões que podem interessar o sistema de inervação do aparelho respiratório são múltiplas e arrastam expressões sintomáticas variáveis segundo o ponto onde actuam.

Nas afecções destructivas do cérebro (hemorragias, amolecimentos) ou compressivas (tumôres, derrames) a

respiração torna-se lenta, profunda e estertorosa. Muitas vezes, no côma de origem cerebral, observa-se o tipo respiratório bem conhecido de Cheyne Stokes. Por vezes na hemiplegia de origem cerebral, nota-se que os músculos respiratórios toráxicos do lado doente se contraiem menos enérgicamente que do lado são. Por outro lado, nalgumas observações, a paralisia dos músculos inervados pelo *nervo recurrente* tem podido sêr ligada a uma lesão hemisférica. Na meningite da base sobretudo na meningite tuberculosa, a respiração é muitas vezes modificada.

A atrofia dos núcleos do bulbo, na paralisia lábio-glósso-laringia por exemplo, é acompanhada de dispneia que testemunha a extensão da lesão ao centro respiratório e ás origens dos nervos vagos.

Assim se comportam outras afeções susceptiveis de prejudicarem os nucleos bulbares: a esclerose lateral amiotrófica, poliencefalite aguda ou sub-aguda, a paralisia bulbar aguda, etc.

A destruição progressiva dos *centros motores da medula espinal* na região dorso-cervical é caracterizada pela acentuação progressiva da dispneia e dependente da paralisia sucessiva dos musculos inspiradores.

As hemorragias inter ou peri-medulares, as fracturas ou luxações da coluna cervical. os *tumôres,* ou os *exudados,* comprimindo a medula a êste nível, a *hematomiélia,* traumática ou espontânea, as *miélites* agudas ou crónicas da região cérvico-dorsal, etc., podem provocar, como no caso anterior, uma acentuação progressiva da dispneia. Uma lesão destructiva das partes superiores da medula pode actuar como lesão bulbar, suprimindo as fibras que estabelecem as comunicações entre os centros respiratórios secundários (medulares) e centro bulbar.

Durante o período irritativo das lesões medulares ou bulbares, antes da desintegração dos elementos, a dispneia é espasmódica em vez de paralitica e assemelha-se á asma, com intermitências que estão em relação

com a manifestação sempre discontínua das excitações anormais dos elementos nervosos.

Não devemos omitir aqui as dispneias que aparecem nas afeções nervosas *sine materia* nomeadamente representadas, pela epilepsia, que é das nevroses que mais nos interessa.

*

* *

Certos tipos de dispneia teem em si um significado mais ou menos característico; tais são:

As dispneias inspiratórias, expiratórias e mixtas, que já descrevemos; as dispneias cinéticas e estáticas e ainda certas formas especialisadas como a de Cheyn-Stokes, Kussmaul e Bouchut.

a) «*Dispneias cinéticas de esfôrço, de movimento e de exercício*». — Sabemos que todo o exercício, todo o esfôrço, toda a contracção muscular realiza um consumo orgânico, ao qual o sistema cardio-pulmonar atende com um maior numero de contracções cardíacas e de movimentos respiratórios. Esta exacerbação ocasional do funcionamento fisiológico, organizada para estabelecer o equilíbrio das trocas, terminará com o fim do exercício logo que o sistema cárdio-pulmonar seja integro. Se houver porêm uma insuficiência desse sistema a dispneia e a taquicardia prevalecerão.

É a dispneia assim constituida que se designa pelo nome de dispneia cinética de esfôrço.

Muitas vezes, é esta dispneia, uma manifestação subjectiva duma insuficiência cárdio-pulmonar orgânica realizada por uma lesão endocárdica (afecções valvulares) ou miocárdica (degenerescência, esclerose) ou pulmonar (enfisema, bronquite crónica, etc.), outras vezes é uma simples exteriorização duma aerofagia ou duma nevropatia, etc. Daqui a divisão em:

Dispneias de esfôrço lesionais, subordinadas a uma lesão constante do aparelho cárdio-pulmonar.

Dispneias de esfôrço funcionais, — Sine materia —

sem lesões cardio-pulmonares (aerofagia, dispepsía, nevropatia, etc.)

A dispneia cinética de exercicio ou de movimento, iniciando-se acidentalmente, por exemplo, após as refeições (dispneia post-prandial) vai-se acentuando cada vez mais até que bastará um exercício mínimo para a produzir.

Do expôsto se vê que as dispneias cinéticas de esfôrço constituem um sintoma de insuficiência cárdio-pulmonar dos mais preciosos que, longe de o desprezarmos, procuraremos provoca-lo.

b) *As dispneias estáticas permanentes de repouso* ou representam o estado último das dispneias de esfôrço ou são características duma toxemia.

É conveniente ainda nos referirmos á influência que, sôbre as dispneias, tem a mudança de posição e a noite.

A mudança da posição de pé para a deitada, qualquer que seja a natureza da dispneia, determina um aumento do estado dispneico.

Do mesmo modo, as *dispneias da noite,* são provocadas com o aparecimento da noite. Pretende-se que a causa resida num psiquismo criado sob a influência da obscuridade, ou num período de intoxicação máxima, ou ainda numa tendencia á inibição do centro respiratório pela aproximação do sôno.

Fórmas especialisadas de dispneia:

Dispneia de Cheyn-Stokes: — O doente faz uma série de inspirações cada vez mais fortes até a um máximo de intensidade, após o qual elas deminuem progressivamente de extensão até á suspensão completa (apneia). Depois sobrevem de novo uma nova série de inspirações, etc. E' uma fórma de respiração periódica.

Não tem o exclusivismo que lhe era atribuido na uremia porquanto encontramos êste tipo dispneico na apoplexia pulmonar e grandes hemorragias.

A Respiração de Kussmaul. — Faz-se segundo um ritmo a quatro tempos: uma inspiração brusca-profunda,

uma pausa, uma expiração brusca, uma pausa. E' uma respiração dissociada.

O numero de respirações por minuto é aumentado, apesar dos períodos de apneia.

Esta respiração dispneica encontra-se sobretudo no côma diabético.

E' dum grave prognóstico.

Tanto a respiração de Cheyne-Stokes como a de Kussmaul, podem encontrar-se indiferentemente na uremia e côma diabético e não constituem um sinal certo ao diagnóstico diferencial entre êstes dois estados patológicos.

Respiração expiradôra de Bouchut. — E' o tipo normal invertido. A respiração começa por uma brusca expiração, imediatamente seguida duma inspiração, a pausa tem logar após a inspiração em vez de se produzir após a expiração. Êste género de dispneia encontra-se sobretudo nos indivíduos novos atingidos de broncopneumonia.

* * *

Não desejamos deixar sem reparo os factores da variação fisiológica da respiração, afim de desvanecermos as complicações que elas poderiam trazer a uma experiência menos observada.

Essas causas são pois:

Idade: os animais novos respiram mais freqüêntemente de que os adultos e os velhos.

Pelos quadros que a seguir publicamos, podemos verificar o seu positivismo.

Observações de May, feitas no vitelo, em diferentes períodos:

Vitelo de	4 dias	56 mov. resp.
» »	14 »	50 » »
» »	5 semanas	37 » »
» »	6 mêses	30 » »
» »	1 ano	27 » »
» »	2 anos	26 » »
» »	4 a 9 anos	20 a 22 » »

Delafond apresenta outro quadro não menos interessante:

Potro	14 a 15	mov.	resp.
Cavalo adulto	9 a 10	»	»
» velho	8 a 9	»	»
Bezerro	18 a 21	»	»
Boi adulto	15 a 18	»	»
Boi velho	12 a 15	»	»
Carneiros e cabras novas	15 a 18	»	»
» » » adultas	16 a 18	»	»
» » » velhas	14 a 16	»	»

Sexo: na fêmea a freqùência é maior do que no macho.

Estatura: Varía na razão inversa do tamanho.

Exercício e marcha: o número de respirações está em relação com a rapidez da marcha, caminho percorrido e despesa muscular.

Temperatura ambiente: cousoante o grau de temperatura ambiente se eleva ou baixa, assim a freqùência respiratória aumenta ou diminui, restabelecendo-se assim o equilíbrio térmico.

Digestão: aumenta tambem o número de movimentos respiratórios.

Gestação: o número de respirações aumenta 2 a 3 por minuto no início, de 4 a 5 durante o período médio e de 6 a 8 e mesmo mais no fim.

Decúbito: nos solípedes e sobretudo nos ruminantes pode aumentar a mecânica respiratória de 4 a 10 movimentos e mais do que o normal.

Engorda: tem tambem inflùência, a ponto de porcos gordos apresentarem por vezes uma polipneia.

Emoções (mêdo, desejo) determinam por via nervosa, num estado normal, um aumento do número de respirações.

QUADRO DA CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA

- **DISPNEIAS**
  - **Mecânicas**
    - Inspiratórias....
      - De natureza respiratória.....
        - Obstáculos nas primeiras vias (ex.: factores do sibilo crónico.)
        - Retracção do parênquima pulmonar (hidrotorax, pneumotorax, derrame pleurítico, etc.).
        - Diminuição da superfície respiratória (implantações quisticas, tumores, pneumonia, cavernas, etc.).
        - Paralisia ou atonia diafragmática, etc., etc.
      - De natureza cardiopática.....
        - Lesões valvulares de insuficiência ou estenose *(dispneias de esfôrço)*, etc.
    - Expiratórias....
      - De natureza respiratória.....
        - Corpos extranhos móveis abaixo das cordas vocais, falsas membranas, etc.
        - Enfisema e asma, segundo certos autores, as broncoectásias, as sinequias pleuro-pulmonares, etc.
    - Mixtas.....
      - Doenças febris.
      - Perturbações cardio-pulmonares.
      - Doenças infecciosas.
      - Inflamações vivas das serosas.
      - Decúbitos forçados.
      - Asma enfisema, etc.
  - **Químicas**
    - Por alteração do ar.....
      - Intoxicações pelo anidrido carbónico, óxido de carbono, gás sulfuroso, ácido cianidrico, etc.
    - Por alteração do sangue.....
      - Venenos hemoliticos de natureza química, animal, vegetal, etc.
      - Doenças produzindo alterações na quantidade ou qualidade dos elementos do sangue (clorose, leucémia, marasmo, diabétis, icterícia, etc.)
  - **Nervosas**
    - Por fenómenos de excitação.....
      - Centrífuga
      - Centrípeta
    - Por fenómenos de inibição.

Como vimos, vasto é o campo etiológico das dispneias. E' precisamente essa vastidão que coloca o facultativo no dever dum interrogatório cuidado a todo o organismo e na necessidade de colher o maior numero de anamnésticos possiveis, afim de que um juizo concreto e racional o habilite a uma intervenção consciente e proveitosa. Indispensável se torna ainda que na sua memória se encontrem bem impressas as noções amatómicas e fisiológicas do aparelho respiratório, das quais depende a bôa interpretação das alterações patológicas.

Não deve tambem passar desapercebido ao médico veterinário, a freqúência e mesmo a especificidade de certos processos patológicos nas diversas especies animais. Assim é que a aquinésia recurrencial é muito particularmente observada nos eqùinos aonde alguns autores, entre eles Galleir, chegam a admitir a sua tranmissão hereditária. As cardiopatias, do mesmo modo, aparecem com relativa freqùência nos solípedes submetidos a trabalho excessivo ou violento.

O enfisema pulmonar, o môrmo, a gurma, as perturbações gastro-intestinais, as doenças do casco, etc., são processos que na clínica diária se notam sôbre aquela espécie animal produzindo dispneias mais ou menos acentuadas.

Na espécie canina, poderemos citar: as nefrítes, a anemia, a obesidade, as perturbações hepáticas, o monquinho, etc.

Nos bovinos, a tuberculose a pericardite traumática, a piroplasmose, etc., constituem processos bastante freqùêntes que, como tivemos ensejo de dizer, provocam dispneia.

Sabemos tambem que certos estados patológicos, como por exemplo a aquinésia recurrencial e as cardiopatias, são, na maioria dos casos, expressões sintomáticas de outros processos mórbidos. Infere-se portanto daqui. que o técnico tem ainda muita vantagem em relacionar as suas pesquizas com o conhecimento sôbre

as propatias, quando aquelas não bastem ao estabelecimento dum diagnóstico.

Com estas breves considerações encerramos a primeira parte do nosso trabalho, que, representando uma compilação dos trabalhos de medicina humana, se nos afigura conter alguma coisa de útil para a nossa medicina.

II—BRADICARDIAS

E' no concurso normal do sistema nervoso e aparelho muscular cardíaco, que reside o ritmo tambem normal do coração.

1.º *Papel do sistema nervoso.* — O coração é submetido a duas influências nervosas antagonistas: 1.º a das fibras nervosas inibidôras contidas no tronco do pneumogástrico, nervo moderador do coração, que tem a sua origem no bulbo; 2.º a das fibras aceleradoras contidas nos ramos do grande simpático cuja origem se encontra na medula cervical e parte superior na medula dorsal. Do equilíbrio entre estas duas forças antagonistas resulta o ritmo normal do coração.

A predominância duma ou outra destas forças determinará um afrouxamento ou uma aceleração do ritmo cardíaco.

2.º *Papel do músculo; o tecido cardíaco primitivo.*— Um grande progresso resultou dum conhecimento mais exacto das propriedades fisiológicas do músculo cardíaco; viu-se que havia neste músculo, fóra da massa das fibras auriculares e ventriculares, um feixe muscular diferenciado que transmite e propaga a excitação da aurícula ao ventrículo.

Este feixe, vestígio do tecido primitivo do coração, é bem vizivel em certos animais, nomeadamente o vitelo, onde ele forma um cordão compacto que se pode seguir por baixo do endocárdio. Nasce no coração direito, na embocadura do seio da veia cava superior, sob a forma

dum anel de fibras estriadas *(nódulo de Keith e Flack)*, daí caminha no tabique interauricular, ligando assim o seio ás fibras auriculares *(feixe de Wenkebach)* e desce até ao tabique interventricular onde ele recebe o nome de *feixe* ou *fascículo* de *His*. Depois de ter apresentado um engrossamento *(nódulo de Tawara)*, dirige-se horizontalmente para diante e divide-se em dois ramos: o ramo direito, ocupando a face direita do tabique interventricular, inflecte-se e desce até á ponta do coração, o esquerdo perfura o tabique e passa ao ventrículo esquerdo, aplica-se á face esquerda do mesmo tabique e desce igualmente até á ponta. Um e outro emitem fibras curvas que entram em relação com os pilares do coração e músculos papilares, e fibras compridas que, chegando á ponta, sobem por um trajecto retrógrado nas paredes do ventrículo e continuam-se com o seu feixe constituinte. O feixe de His é formado dum tecido muscular diferenciado, vestigio do tecido primitivo, como as células da rede de Purkinje, pela qual ele começa.

As funções do fascículo de His são demonstradas pela experimentação e pelo método anátomo-clínico: é por êle que progride o estímulo motor, causa da contracção cardíaca auricular e ventricular.

No ventrículo, os músculos papilares contraiem-se primeiro, e a massa ventricular em relação com as mais longas fibras, contrai-se ulteriormente.

Teremos ocasião de aplicar estes conhecimentos e por isso a êles me refiro.

*

* *

O estudo das bradicardias tem sido feito com grande desenvolvimento em medicina humana. Na medicina veterinária, que nos conste da bibliografia consultada, só o professôr Roger tem feito uma aplicação daquêles estudos e, na verdade, com resultados satisfatórios.

O afrouxamento permanente do pulso foi, pela pri-

meira vez, evidenciado por Morgagni em 1773, mas só em 1827 Adams o estudou bem, notando a sua coincidência com perdas do conhecimento e ataques epileptiformes. Adams ligou êste processo a uma degenerescência gorda do coração.

Em 1850 os irmãos Weber, demonstrando a ação frenadora do pneumogástrico sôbre o coração, aventaram a hipótese de que a bradicardia fôsse de origem nervosa. Integrada na mesma génese está a opinião de *Charcot* por volta de 1877, contudo êste autôr regista a necessidade de confirmá-la com exames anátomo-patológicos.

Por esta mesma época, uma nova evolução sofre o critério seguido pelos fisiologistas, sensibilisado pelas pesquízas de Stanley Kent, Gaskell e His sôbre a origem da contracção cardíaca.

Em 1893, His verificou que um obstáculo ao longo do trajecto do fascículo do seu nome intercepta a contracção do coração, isto é, *bloqueia-a*. A prova mais concludente obtinha-a pela secção do feixe de His no coelho, o que provocava uma discordância imediata entre as contracções da aurícula e do ventrículo.

Após estas observações de importância basilar, His solicitou aos médicos a verificação de lesões sôbre o trajecto do feixe em casos fatais de bradicardia.

Como geralmente sucede ao tratar-se de inovações, o seu apêlo não foi desde logo atendido.

Rendu em 1895 comunicou um caso de bradicardia, que êle ligou a uma origem nervosa, posto que não existissem lesões do pneumogástrico. Em relação ao mêsmo caso, o mêsmo autôr, aponta a existência duma goma na parte superior do tabique, isto é, no trajecto do fascículo de His, mas não lhe infere importância, crê-se que por desconhecimento dos trabalhos de His.

Só de 1904 em diante começa o apêlo dêste célebre fisiologista a ter eco no seio das observações médicas, e as preconcebidas lesões de His efectuam o seu aparecimento sôbre fórmas muito variadas.

*

* *

Durante muito tempo, pela ignorância que envolveu esta fórma de aritmia confundiu-se *bradicardia* com *bradisfigmia.*

E' pois indispensável que estabeleçamos a sua diferenciação, antes de própriamente entrarmos no assunto.

Entende-se por *bradicardia* o afrouxamento conjunto do coração e pulso. O número de contracções ventriculares reproduzir-se-ha no pulso por um igual número de ondulações.

Entende-se por *bradisfigmia* a lentidão do pulso ligada não a um interessamento concomitante do coração, pois êle continúa a funcionar segundo um ritmo normal ou acelerado, mas a uma falta de impressionabilidade dum certo número de sístoles cardíacas sôbre o pulso.

*

* *

As bradicardias dividem-se em dois grandes grupos:

1.° **Bradicardias por dissociação** ou **bradicardias ventriculares parciais** em que o afrouxamento das pancadas atinge só os ventrículos, continuando as aurículas a contrair-se segundo um ritmo acelerado ou normal.

2.° **Bradicardias totais** em que o relaxamento interessa todas as partes do coração (aurículas e ventrículas), isto é, as duas massas auricular e ventricular contraiem-se segundo um ritmo igual, mas mais lento do que o normal.

Para imprimirmos uma maior simplicidade ao estudo dêste assunto, trataremos, como o faz Vaquez, de cada uma destas fórmas em separado.

1.º — BRADICARDIAS POR DISSOCIAÇÃO

Chauveau em 1884, examinando os traçados gráficos duma bradicardia, notou a discordância que existia entre as contracções auriculares e ventriculares e propôz para esta fórma de aritmia o termo **dissociação**.

Depois do conhecimento patogénico os autôres inglêses consagraram-lhe a designação de *Heart block,* e os alemães a de *Herzblock.* Entre nós e sob a influência da terminologia inglêsa ficou conhecida pelo nome de *blocagem* ou *bloqueamento do coração* ou simplesmente *block.*

A bradicardia por dissociação pode sêr *adquirida* ou *congénita.*

A adquirida pode sêr ainda *permanente* ou *transitória.* Nêste caso aparece como conseqùência de doenças infecciosas ou de intoxicações.

A congenita nasce com o indivíduo e é por vezes hereditária.

a) — BRADICARDIA ADQUIRIDA

A *bradicardia adquìrida permanente* corresponde á doença descrita desde Adams e Stokes sob o nome de *afrouxamento permanente do pulso com ataques sincopais.*

Aparece mais nos indivíduos adultos do que nos novos.

Sintomatologia. — Esta fórma é acompanhada de crises *vertiginosas, sincopais* ou *convulsivas.*

A *vertigem* é o mais benigno dos acidentes. Consiste numa ilusão, pela qual parece ao animal que os objectos que o rodeiam giram á sua volta. O acesso de vertigem surpreende-o no trabalho, no repouso, de noite e de dia, em qualquer momento, e com periodicidade variável.

Durante o acesso, que dura poucos momentos, o animal agita-se e cobre-se de suores. O desiquilíbrio, que êle calcula perder, obriga-o a vacilar ou cair no solo.

A fórma vertiginosa é a menos perígosa, porque a morte só virá excepcionalmente.

A crise *sincopal* é muito mais grave, pois pode ocasionar a morte. Aqui, o animal perde momentâneamente os sentidos e a motilidade. O seu olhar é vago e velado e a tudo isto une-se uma marcada depressão das funções respiratória e circulatória. Sucede, por via de regra, que o animal recupera em breve o seu estado normal sem algum resentimento do estado anterior.

No ataque *convulsivo,* mais grave do que os estados anteriormente descritos, constata-se: ou a sintomatologia, muito grave, dum ataque epileptico completo; ou apenas pequenos espasmos dos músculos do pescoço com contracções clónicas dos músculos dos membros.

Estas perturbações nervosas apresentam modalidades dignas de reparo.

Umas vezes, aparecem no decurso duma bradicardia paroxística, persistindo ou desaparecendo quando ela se torne permanente, outras vezes, manifestam-se só nêste caso, e noutras finalmente podem nunca aparecer.

E' a esta última modalidade que Lian deu o nome de *pulso lento solitário* ou *monosintomático.* Este pulso é freqùêntemente realizado, posto que não seja duma maneira constante, pela bradicardia total (Sergent).

Os caracteres do pulso não estão menos sujeitos a variações do que as perturbações nervosas. Assim é que, sendo o pulso bradicárdico dissociado incapaz de se acelerar por factores ordináriamente aceleradores, como as mudanças de posição, a marcha, etc., e ainda pelos medicamentos que provocam a taquicardía, como a atropina e o nitrito de amilo, é capaz contudo de se tornar mais lento. Foi a esta modalidade paroxística de bradicardia, que já tivemos ocasião de nos referirmos, dizendo-a acompanhada de ataques epileptiformes e sincopais.

Não é caso virgem, um tratamento apropriado conseguir o desaparecimento dos acidentes nervosos e a regularização do pulso. Ainda assim, não nos devemos pronunciar por um estado de cura, porque casos identicos

podem coexistir com uma bradicardia. Só a técnica gráfica nos pode dar uma confirmação do prognóstico.

A auscultação da região precordial pode-nos acusar apenas os ruídos normais, ou então, durante a diástole do ventrículo, sentem-se uns pequenos ruídos surdos, longínquos e periódicos, a que Huchard lhes deu a designação de «sístoles em eco».

As opiniões sôbre o mecanismo dêstes ruídos ainda se encontram muito divididas. Por isso, certos autôres julgam-nos expressões de extrasístoles ventriculares; outros, como a resultante de extrasístoles auriculares; finalmente outros, filiam-nos numa distensão da parede ventricular sob a influência da contracção da aurícula.

Não é raro tambem que outros ruídos, ligados a lesões orgânicas ou funcionais dos aparelhos valvulares, se venham ajuntar á sintomatologia apontada, os quais serão devidamente interpretados por uma auscultação cuidada da região precordial.

No caso de bradicardia permanente, que temos vindo a referir, é o tipo de *dissociação completa* ou *último grau de dissociação aurículo-ventricular* (Martinet) que, por via de regra, se observa.

Quer dizer: constata-se uma desarmonia absoluta entre as contracções da aurícula e do ventrículo, ou melhor, tudo se passa como se o fascículo de His estivesse seccionado.

A modalidade transitória de bradicardia por dissociação é constituida por fórmas que lhes podemos chamar atípicas.

Tais são: *bloqueamento simples,* e a *dissociação incompleta.*

Bloqueamento simples (Vaquez) ou *primeiro grau da dissociação aurículo-ventricular* (Martinet) revelado por um pulso quási normal; mas o exame dos gráficos mostrar-nos-ha, que o intervalo entre a sístole auricular e a sístole ventricular, normalmente equivalente a $^1/_5$ de segundo e correspondente á transmissão do estímulo da aurícula para o ventrículo, é aumentado.

Bloqueamento ou dissociação incompleta (Vaquez) *ou segundo grau de dissociação* (Martinet) caracterizado pela alternância de períodos de dissociação completa (ventrículo autónomo) com períodos em que a aurícula influencia o ventrículo. A's vezes esta irregularidade manifesta-se com um certo ritmo, donde exprimirmos por um número este grau de dissociação. Assim, o bloqueamento diz-se que é de $^2/_1$, $^3/_2$, $^4/_3$, quando ha 2, 3, 4 contracções auriculares para 1, 2, 3 contracções ventriculares. A última sístole da aurícula não é correspondida pelo ventrículo.

Pretendeu-se isolar estas fórmas atípicas, do grupo das bradicardias por dissociação, mas numerosas provas atestam o contrário.

Um primeiro facto demonstrativo reside na presença dêstes casos atípicos em estados patológicos, nos quais aparece tambem o último grau de dissociação aurículo-ventricular. Do mesmo modo, comprova-o a sua reversibilidade, isto é, a possível passagem duma dissociação completa a um bloqueamento simples e vice-versa.

Hering, Krauss e Nicolaï, demonstraram que a compressão do pneumogástrico na altura do pescoço, transforma uma dissociação incompleta em dissociação completa, posto que não seja permanente.

As fórmas atípicas de dissociação, a que nos referimos, teem sido observadas no reumatismo, difteria, nas cardiopatias valvulares, arteriosclerose e intoxicações. De entre os tóxicos, que podem sêr medicamentosos, temos: o estrofantus, a antiarina, a adrenalina, o cloroformio e a digitalis.

*

* *

O acaso proporcionou-nos o ensejo de observarmos um caso de bradicardia sôbre um cavalo proveniente da Estação Zootécnica da Fonte-Bôa (Santarem), e que se encontra na nossa Escola.

Noutro logar faremos as considerações detalhadas que êste caso clínico requer.

b) — BLOQUEAMENTO CONGENITAL

Alêm de Morquio, que em 1901 assinalou a transmissão hereditária da afecção provocadora da bradicardia por dissociação, muitos outros pesquizadores constataram localizações congenitais no trajecto do fascículo de His, que de igual modo a produziriam.

Na medicina humana tem-se incriminado a siflis como uma das principais fontes da transmissão hereditária.

E' possível que, mais tarde, quando o estudo das bradicardias em veterinária seja feito com investigação cuidada, casos idênticos possam sêr apresentados, se bem que, com uma etiologia mais racional para a nossa medicina.

Por ora, e na impossibilidade de formularmos uma hipótese, que a inexperiência não nos permite, limitar-nos-hemos a relatar o caso não só a título de curiosidade, mas tambem porque nos sobra a convicção de que uma luz mais clara e mais nítida se fará sôbre êste assunto, graças á sábia competência dos nossos mestres em clínica médica.

ANATOMIA PATOLÓGICA

As lesões provocadôras da bradicardia por dissociação podem ter localizões e origens muito variadas.

Quanto á localização, podem encontrar-se ao nível do tronco fascícuiar de His, sôbre a sua dicotomização, no proprio tabique membranoso, ao nível do seu trajecto; ou a lesão interessa só parte ou a totalidade das fibras do feixe.

Quanto ás lesões, podem sêr constituídas por edemas, inflamações, hemorragias, compressões e escleroses, que, como teremos ocasião de vêr quando estudarmos o mecanismo das bradicardias, barram a passagem ao influxo neuro proveniente do nódulo de Keith e Flack.

Num processo reumatismal acompanhado de bradicardia, Naish e Kenedy contataram lesões do fascículo de Hís e do nódulo de Tawara constituídas por infiltrações lencocitarias. As vezes, esteatoses das fibras ou simples dissociação e compressão dessas fibras por celulas gordurosas formam a lesão, outras vezes, são constituídas por miocardite parenquimatosa com localisação ao nível do trajecto do fascículo.

Os tumôres, as cicatrizes do septo, os aneurismas, e certas obliterações do tabique por embolias de origem microbiana, formam tambem, em certos casos, essas lesões.

PATOGENIA

Pretendem alguns autôres, que a bradicardia por dissociação completa esteja ligada a uma nevrose do vago ou a uma alteração do fascículo de His.

Quanto á primeira, Hering diz que uma excitação permanente do vago determina apenas pausas momentâneas do ventrículo e que, a essa *dissociação aurículo-ventricular funcional transitória* (Martinet) se segue um ritmo normal ou acelerado.

Num caso de bradicardia, em que se verificou na autopsia existir lesão do pneumogástrico, Danielopolu quiz vêr uma etiologia nervosa. Vaquez, baseado porem no caracter variavel do processo e no positivismo da reação á atropina, pretende tratar-se duma bradicardia total.

Muitas outras observações se seguiram, mas nenhuma conseguiu alcançar argumentação suficiente, que fosse capaz de derrubar a teoria cardíaca estabelecida sôbre os trabalhos de Hís.

Sem pretendermos contestar a opinião dos apologistas da origem nervosa, pois nem sempre se tem confirmado a existência de lesões no fascículo de Hís (Martinet), afigura-se-nos contudo mais clara e racional a explicação das bradicardias permanentes (*dissociação aurículo-ventricular permanente de Martinet*) e não só

dela como das outras modalidades de dissociação, pelas lesões mais ou menos profundas no tecido fascicular de Hís.

Segundo esta teoria cardíaca, o influxo neuro proveniente do nódulo de Keith e Flack eucontrando um grande obstaculo colocado ao nivel do feixe de Hís e abaixo da aurícula, excitará esta mas não se propagará ao ventriculo. Então este compartimento, sob a influência de focos de excitação criados na sua intimidade, automatisar-se-há.

Por outro lado, esses focos só podem existir no tecido muscular primitivo, como se pode verificar sôbre os electrocardiogramas.

No que diz respeito ás modalidades de dissociação, já apontadas, elas dependem duma maior ou menor dificuldade na passagem do influxo neuro do seio ao ventrículo.

Assim:

Se essa transmissão não fôr muito dificil teremos a *bloçagem simples.*

Se o obstaculo á excitação fôr mais dificil de vencêr constituir-se-há a *dissociação incompleta.*

Quanto ás crises nervosas, não são particulares á dissocíação, encontrando-se tambem na bradicardia total. Explica-se a sua existencia, quer pela anemía cerebral consecutiva, quer pela suspensão prolongada dos ventrìculos.

2.º — BRADICARDIA TOTAL

Como já tivemos ocasião de dizer é caracterizada por um afrouxamento interessando todo o coração, que passa a trabalhar num ritmo mais vagarôso.

Do mesmo modo que a bradicardia por dissociação ela pode sêr *adquirida* ou *congénita.*

A *adquirida* pode sêr de ordem tóxica ou nervosa.

De entre as primeiras temos: a *bradicardia ictérica,* observada no decurso de ictericias graves, a *bradicar-*

dia urémica, que faz parte do sindroma urémico, e as *bradidardias toxi-alimentares.* De entre as segundas, podemos citar as que resultam de lesões do sistema nervoso central (hemorragia cerebral, tumôres do cerebro, fracturas do craneo), ou das regiões mais anteriores da coluna vertebral, ou as provenientes de vagopatias diversas.

As bradicardias resultantes de lesões dos nervos periféricos, são muito contestaveis pela pouca nitidez do afrouxamento.

Quanto á *bradicardia congénita,* parece que a sua importancia é nula, porque não ocasiona acidentes graves ou mortais. O seu conhecimento impõe-se apenas para o efeito do diagnóstico diferencial.

DIAGNÓSTICO

Os elementos de que podemos dispor para estabelecermos o diagnóstico das bradicardias, dizem respeito: ao *pulso,* ás *perturbações funcionais,* ao *coração,* á *Jugular,* ás *provas da atropina e do nitrito de amilo,* ao *reflexo oto-cardíaco* e aos *metodos gráficos.*

Pulso. — *Na dissociação completa* o pulso é regular. O exercício pouco ou nada o modifica no seu ritmo.

Na dissociação incompleta, como vimos, as pulsações sucemdem-se quer regular, quer irregularmente. O exercicio pode determinar uma lígeira aceleração.

Na bradicardia total, o pulso é regular e acelera-se pelo exercício.

Coração. — Pela auscultação do coração não podemos na verdade estabelecer um diagnóstico diferencial, porquanto este orgão se comporta do mesmo modo, quer na dissociação aurículo-ventricular, quer na bradicardia total. Contudo, há casos de dissociação em que os «*ruidos de eco*» de Huchard, perceptiveis durante a diástole do ventrículo, nos podem fornecêr uma pista.

Perturbações funcionais. — As pertubações funcionais são até certo ponto umas bôas directrizes do diagnós-

tico, mas de forma alguma encerram o absolutismo que seria para desejar.

Jugular. — No estado normal observa-se nesta veia duas saliencias, correspondentes ás sistoles da aurícula e do ventrículo.

O professor Roger, diz que a existencia de três ondulações nessa veia, pode realizar um diagnóstico duvidoso de bradicardia por dissociação, mas que a presença de quatro concretiza com segurança um *heart block*.

Aquêle distincto veterinário aconselha, para facilitar a abservação dos levantamentos da parede da veia, a colagem, sôbre o golfo da jugular, dumas tiras de papel.

A auscultação da jugular, segundo a técnica aconselhada por Josué, utilizada em medicina humana, e que se tem procurado introduzir na nossa medicina, não se me afigura praticavel.

Baseio a minha opinião na do professor Sergent que a crê já pouco prática na medicina humana pela exigencia de cuidados que requer.

Entre os que são mais essenciais para a nossa medicina podemos citar o socego do paciente e a ausencia de ruidos no meio em que se opera. São justamente estes dois factores que se tornam quási, senão totalmente, impossiveis de abolir sempre que pretendermos utilizar o mêtodo.

Servindo-se da auscultação mediata ao nivel da jugular, Josué assinalou nos casos de dissociação aurículo-ventricular e durante as longas diástoles. um ou muitos ruidos surdos correspondendo ás contracções auriculares sem correspondência ventricular; e nos casos de bradicardia total, a existencia dos mesmos ruidos que no indivíduo são.

Prova da atropina. — A atropina goza da propriedade de paralisar as fibras intracardiacas do vago ou melhor, como que as secciona.

Foi esta propriedade utilizada em medicina humana para o diagnóstico das aritmias e o professor Roger,

aproveitando-a tambem, realizou com ótimos resultados a prova da atropina nos nossos animais domésticos.

A técnica é simples e consiste na injecção sub-cutanea de 5 miligramas de sulfato de atropina.

Tratando-se duma bradicardia vagotónica veremos que o numero de pulsações aumentará, mas se ela fôr de origem fascicular ou nodal a prova será negativa.

E' como se vê, um meio pelo qual se pode diagnosticar a origem da bradicardia *(nervosa* ou *muscular)*.

Prova do nitrito de amilo. — Consiste em fazer inalar ao animal umas gotas de nitrito de amilo. Esta inalação provoca vertigens, aceleração do pulso e abaixamento da pressão arterial. Êstes fenómenos são imediatos. Ha pois conveniéncia em contar o pulso logo que a inalação começa. Nos indivíduos sãos, as pulsações atingem um número elevado, quási o dôbro por minuto e desaparecem com a mesma rapidez. A prova é então *fortemente positiva*. É *negativa*, se a aceleração não ultrapassa 10 pulsações.

E' a prova de escolha para o diagnóstico da variedade de bradicardia, porquanto o seu *resultado negativo* nos permite praticamente concluir, o tratar-se duma *dissociação auriculo-ventricular completa*. Os *resultados positivos* são duvidósos.

Reflexo oto-cardíaco. — Atendendo á impossibilidade de transplantar para a clínica veterinária o reflexo óculo-cardíaco, em virtude da defeza oposta pelo animal, o que implicaria com resultados deficientes ou nulos, o professor Roger imaginou o reflexo *oto-cardíaco*.

Êste reflexo é constituido pelo aurículo-temporal, ramo do maxilar inferior e dependência do trigemeo, que por um lado inerva o pavilhão da orelha e pelo outro anastomosa-se com o facial, que por seu turno se liga ao pneumogástico.

Compreende-se pois como uma excitação provocada sôbre o aurículo-temporal possa sêr levada ao vago, ou por intermédio do facial ou por intermédio do bulbo, fazendo-se a irradiação nêste caso do núcleo do V.° para o X.° par.

Bastará a colocação dum aziar na orelha para provocar uma excitação.

Essa colocação deve sêr feita na ourelha direita porque, segundo Tripier e Arloing, é o vago direito que maior numero de fibras inibidoras possue.

Uma vez posto o aziar, contaremos em periodos de 20 segundos o numero de pulsações que aí cabem, até que esse numero seja proximamente igual em dois periodos sucessivos. Posto isto verificaremos se o numero achado é igual, superior ou inferior ao obtido antes da excitação do reflexo. Se é igual, o reflexo é *negativo* e o afrouxamento depende duma lesão fascicular; se é superior ou inferior deve ligar-se respectivamente a uma simpáticotonia ou a uma vagótonia. Como tivemos ensejo de dizer, o exercício, a marcha, as mudanças de posição, etc., determinam um aumento do número das pulsações nas bradicardias vagotónicas, o que nos pode servir como auxiliar para o diagnóstico.

Método gráfico. — Os electrocardiogramas, os flebogramas os sfigmogramas, etc, são elementos preciosos para um diagnóstico certo e seguro.

Compreende-se, no entanto, como estes processos deixem de ter uma possivel utilização na nossa clínica corrente, já pela dificuldade na aquisição de material, já porque o manejo dêsse material requeira cuidados e condições que torna o método pouco prático.

É possivel que essas dificuldades se venham a remover, e então o método gráfico passará a sêr, incontestavelmente, o melhor auxiliar do médico veterinário, no diagnóstico das aritmias.

OBSERVAÇÃO CLÍNICA

Resenha: — Apache, cavalo inteiro, hispano-árabe, 9 anos, $1^{m},57$ de altura, ruço comum, sabino, rodado, baixo calçado do pé esquerdo, ferro C N na côxa direita.

Procedência: — Estação Zootécnica da Fonte-Bôa (Santarem).

Data da primeira observação: — 11 de novembro do p. p. ano.

Diário:

Em 11 de Novembro — Apresenta uma dermatose na face posteriôr da quartela posteriôr direita.

Em 24 do mesmo mês — Observa-se que claudica do membro anteriôr direito.

Dia 30 de Dezembro — Estabelece-se uma medicação reumatismal.

Em 3 de Janeiro de 1922 — A claudicação, mediante o tratamento anteriôr, atenúa-se.

Volta ao trabalho e a claudicação faz-se sentir. Verifica-se igualmente que após um esfôrço moderado entra em dispneia.

Em 13 de Janeiro — O animal foi montado havendo necessidade de o trazer para a cavalariça depois de alguns minutos de exercício, pelo facto de claudicar muito e se encontrar dispneico.

Foi auscultado quando da sua chegada ao Hospital e verificou-se um pulso hipotenso; bradicardia (30 pul-

sações por minuto). O choque precordial bastante perceptível. A sístole sustentada. Os ruídos cardíacos bastante atenuados, especialmente o primeiro.

Em 14 de Janeiro — Auscultado depois de se encontrar já 24 horas em repouso, notou-se a acentuação da bradicardia (24 pulsações por minuto). Pulso bastante hipotenso. Ruídos cardíacos muito atenuados, designadamente o primeiro, a hipertonalidade dificilmente se torna perceptível.

Em 16 de Janeiro — A bradicardia mantem-se. Os ruídos cardíacos aparecem. O primeiro atenúa-se, o segundo tem uma tonalidade um pouco áspera.

Em 17 de Janeiro — Procedeu-se á prova da atropina e á exploração do reflexo oto-cardíaco. Uma e outra deram como resultado o deixar o ritmo insensível, ou melhor, sôbre êle influiram de uma fórma imperceptível.

Em 24 de Janeiro — O pulso mantem-se hipotenso. A bradicardia persiste. O choque precordial é forte. O primeiro ruído é forte. O segundo ruído é áspero, dir-se-ia desdobrado.

Desde 24 de Janeiro até ao presente — O estado anteriôr mantem-se. Continúa-se com o tratamento reumatismal.

*

* *

Em virtude da reação negativa á prova da atropina e á exploração do reflexo oto-cardíaco, infere-se que a bradicardia de que o animal é portadôr tem uma origem intracardíaca (fascicular). Quer dizer portanto, que um obstáculo existe ao longo do fascículo de His, dificultando a transmissão do fluxo neuro proveniente do nódulo de Keith e Flack.

A auzencia de fenómenos vertiginosos, sincopais e epileptiformes, bem assim a diminuição pouco acentuada do ritmo cardíaco, afastam o diagnóstico duma bradicardia por dissociação completa, inclinando-o pelo contrário

para uma simples dificuldade na conductibilidade do fluxo neuro, já citado.

Por outro lado, a claudicação intermitente, a hipotensão, a diferença de tonalidade dos ruídos cardíacos, etc., leva-nos a formular um diagnóstico de reumatismo.

Sabemos que as causas de bradicardia, por dificuldade de conductibilidade, são: a arteriosclerose, a siflis, o reumatismo e as intoxicações por certos agentes químicos. Não apresentando o animal sintomatologia própria a arteriosclerose ou ás intoxicações pelos agentes químicos, não podendo apresentar a sintomatologia da siflis, por esta doença não existir nas nossas espécies animais, mas manifestando a sintomatologia requerida pelo reumatismo, não nos repugna crêr em que será esta a cauza da bradicardia.

Do expôsto, infere-se que o animal é portador duma bradicardia por dificuldade na conductibilidade, com origem reumatismal.

Não apresentamos evidentemente êste diagnóstico como positivo, mas sim como provável; já porque a sintomatologia em que êle se baseia é bastante variável, como dissemos na parte geral, já porque a prova da atropina, do nitrito de amilo e a exploração do reflexo oto-cardíaco, sendo, sem dúvida, bons meios de diagnóstico, não possuem, na opinião de certos autôres, aquêle rigôr absoluto, que outros lhes atribuem.

Por esta razão, um sem número de considerações lhe podem sêr opostas, que muito embora sensatas, sapientes e possivelmente verdadeiras, não deixarão de sêr probabilidades.

Não nos foi possível esperar pelas inscripções gráficas, que muito brevemente pretende obter o Exmo Assistente da Cadeira de Clínica Médica, Sr. Dr. Abreu Lopes, as quais virão esclarecer estas opiniões e pôr têrmo ás dúvidas suscitadas por um diagnóstico de probabilidades.

CONCLUSÕES

I

E' grande a variabilidade das causas de dispneia.

II

Como causas de dispneia, em medicina veterinária, podemos apontar como de relativa importancia as cardiopatias e a aquinésia recurrencial.

III

As bradicardias, sob o ponto de vista etiologico, podem sêr divididas em dois grandes grupos, as de origem intra-cardiaca e as de origem extra-cardiaca.

IV

O reflexo oto-cardiaco, a prova da atropina, e o nitrito de amilo são bons meios de que podemos dispôr para estabelecermos o diagnóstico deferencial entre estes dois grandes grupos.

BIBLIOGRAFIA

Dott. Eugenio Aruch. — Manuale de Semiotica Medica Veterinaria.
Dr. Émile Sergente. — Technique Clinique Médicale et Séméiologie Élémentaires.
Cadeac. — Séméiologie et Diagnostic.
Dr. M. Palasne de Champeaux. — Manual de Séméiologie Médicale.
Eichhorst. — Traité de Diagnostic Médical.
Martinet. — Diagnostic Clinique.
F. Laulanié. — Éléments de Physiologie.
E. Gley. — Traité élémentaires de Physiologie.
H. Hallopeau. — Pathologie Générale.
P. Courmont. — Pathologie Générale.
H. Vaquez. — Maladies du Cœur.
Dr. J. Roger. — Les coliques du cheval,
Gilbert et Weinberg. — Traité du Saug.
Dragendorff. — Manuel de Toxicologie.