

REFLEXÕES SOBRE A FÍSIO-PATOGENIA DE ALGUMAS MANIFESTAÇÕES MÓRBIDAS VINCULADAS AOS ESTADOS ANÊMICOS

EDUARDO FARACO

Assistente da Cadeira de Terapêutica Clínica
Trabalho realizado no Serv. do Prof. Paula
Esteves

OBSERVAÇÃO

H. P., branca, com 15 anos de idade, solteira, trabalhadora na roça, natural deste Estado, baixou à Enfermaria dirigida pelo Prof. Paula Esteves, onde foi registrada sob o n.º 14.602 e ocupou o leito 9.

História clínica

As primeiras manifestações de seu mal datam de, aproximadamente, 10 meses, quando passou a sofrer de dispnéia de esforço, acentuada debilidade geral e edema dos membros inferiores.

Essa sintomatologia vem se agravando paulatinamente, e de três meses para cá passou a sentir opressão e dores precordiais, intensificadas pelos esforços físicos.

Relata ainda ter surtos diarréicos alternados com constipação e perturbações dispepticas.

Antecedentes

O passado mórbido da paciente não tem interesse maior.

EXAME CLÍNICO

A paciente mantém-se em decúbito indifferente. Fácies profundamente pálida. Psiquismo algo embotado. Biótipo — longilíneo astênico. Pêlé e mucosas visíveis intensamente pálidas, translúcidas. A pêlé é ainda sêca, pouco elástica, com descamações epidérmicas preferentemente ao nível do ventre e das regiões lombares. Nas regiões

torácica anterior e abdominal superior, regiões de pele fina, nota-se profusa vascularização subdérmica. Nem manchas, nem cicatrizes. Edema mole, formando "godet" e estendendo-se aos membros inferiores, regiões lombar e abdominal inferior. Mau estado de nutrição, panículo adiposo reduzido. Extrema hipotonia muscular e ligamentosa. Ausência de ostealgias e de pilosidades anômalas. Gânglios linfáticos superficiais, palpáveis nas regiões inguinais onde se apresentam pequenos, roliços e indolores.

Pêso: 37 quilos e 750; altura: 1m e 34.

Temperatura axilar — 37º5. Durante o 1.º mês de hospitalização a doente se manteve com essa temperatura sub-febril.

APARELHO RESPIRATÓRIO

Respiração do tipo costal superior. Taquipnéia, com 34 movimentos respiratórios por minuto. Ritmo e intensidades normais.

À apalpação, nota-se frêmito aumentado em ambos os ápices, em oposição às bases, onde se acha diminuído. À percussão, som claro, atimpânico nos ápices. Submaciszez nos terços médios e inferior esquerdo, bem como no terço médio direito. Maciszez na base direita.

À auscultação, respiração soprôsa em ambos os ápices, diminuição do murmúrio na base esquerda e abolição na base direita.

APARELHO CIRCULATÓRIO

Ictus cordis ao nível do 6.º espaço intercostal esquerdo, na linha axilar anterior.

Difuso e intenso. Frêmito catáreo na ponta. Sopro sistólico nitidamente audível na região meso-esternal, propagando-se para a ponta. Raspante e de intensidade ++.

Ao nível da região cervical nota-se uma ondulação difusa, visível mas não palpável, e turgescência das jugulares. À auscultação nessa região percebe-se o clássico ruído de "corropio".

Pulso rápido, batendo 120 vezes por minuto.

Tensão arterial, pelo Vaquez-Laubry, 11 $\frac{1}{2}$ e 4 $\frac{1}{2}$.

Os outros aparelhos eram normais, com exceção dos dentes que apresentavam alguns focos apiculares, e do fígado cujo bordo inferior era algo doloroso.

EXAMES ESPECIAIS

Os exames a que nos referiremos foram executados em duas oportunidades: por ocasião da hospitalização e na data em que foi dada alta à paciente. As letras a) e b) relacionam-se a essas duas circunstâncias.

1.º) Exames radiológicos do coração e vasos da base, realizados pelo competente colega dr. Augusto Andrade, revelaram:

a) Grande aumento global da área cardíaca.

Índice de Groebel 1,4 1,92 a 2,15.

b) Aumento global moderado da área cardíaca.

Índice cardio-pulmonar 1,87 1,92 a 2,15.

Refôrço da trama ao nível da base direita (trâmite localizada).

Hilo direito, amplo, denso.

2.º) Eletrocardiogramas, realizados pelo distinto colega dr. João Rechden, denotaram os seguintes fatos:

a) Taquicardia sinusal; desnivelamento do espaço ST em 1.ª derivação. Onda T aplanada na 2.ª derivação, invertida na 3.ª. Esses sinais serão interpretados como expressão da má nutrição miocárdica por deficiente circulação coronariana.

b) Desnivelamento do segmento ST em tôdas as derivações. T3 aplanada e T2 e T4 de ápice agudo. Portanto, este eletrocardiograma revêla também um certo grau de insuficiência da circulação coronariana, si bem que atenuado.

3.º) Pressão venosa. Método direto ou cruento, Cohen B.D.:

a) 190 milímetros de água.

b) 70 milímetros de água.

4.º) Velocidade sanguínea, obtida mediante a decolina:

a) 8 segundos e 4/5.

b) 7 segundos.

5.º) Exames oftalmoscópicos, realizados pelo eminente Prof. Correia Meyer, consignaram:

a) Ambos os olhos: edema anêmico da papila, com a presença do fenômeno de Uthoff sôbre os vasos papilares.

Focos hemorrágicos retinianos e periretinianos, disseminados na alfombra do polo posterior.

b) Ambos os olhos:

papila discretamente saliente, mas de aspecto, forma e coloração normais. No restante do fundus-oculi, nada de anormal foi observado.

6.º) Exame de urina, obtido mediante sondagem:

a) Densidade (15º C) ... 1006,0.

Albumina .. { globulina } traços nítidos
 { serina }

Pseudo albumina... traços nítidos

Reação ao turnesol... alcalina. — pH... 7,7.

Hemacias e células epiteliais ... raras.
Leucócitos... raros.

Alguns cristais de fosfato amoníaco magnésiano e numerosos grânulos de fosfato tricálcico.

b) Normal.

7.º) Prova da eliminação renal de sulfó-fenol-ftaleína:

a) Eliminou 55 % do corante no fim de 70 minutos.

b) Boa — Eliminou 65% do corante no fim de 70 minutos.

8.º) Hemogramas completos:

a)

Glóbulos vermelhos.... 850.000

Glóbulos brancos 8.000

Basófilos 0,5%

Eosinófilos 0 %

Neutrófilos:

Formas jovens 2 %

Formas em bastonetes 16 %

Formas segmentadas .. 66,5 %

Linfócitos 6,5%

Monócitos 8,5%

Dosagem de hemoglobina 10%

Valor globular 0,58%

Forma hemática: eritroblastos orto-cromáticos 3/200. Anisocitose e poiquilocitose regulares. Anisocromia nítida. Policromasia muito léve.

Hemograma realizado a 17 de dezembro de 1942.

Glóbulos vermelhos.... 2.150.000

Glóbulos brancos 4.400

Basófilos 1 %

Eosinófilos 7,5%

Neutrófilos:

Mielócitos 0 %

Formas jovens 0 %

Formas em bastonetes 5 %

Formas segmentadas .. 69,5 %

Linfócitos 13%

Monócitos 4%

Dosagem de hemoglobina.. 48%

Valor globular 1,1

Forma hemática: Anisocitose e poiquilocitose nítidas. Anisocromia leve. Policromasia discreta.

Hemograma realizado a 5 de Janeiro de 1943.

Glóbulos vermelhos.... 3.290.000

Glóbulos brancos..... 4.700

Basófilos 0%

Eosinófilos 23%

Neutrófilos:

Mielócitos 0 %

Formas jovens 0 %

Formas em bastonetes 5 %

Formas segmentadas .. 59 %

Linfócitos 10%

Monócitos 3%

Dosagem da hemoglobina.. 65%

Valor globular 0,99

Forma hemática: anisocitose e poiquilocitose discretas.

b)

Glóbulos vermelhos... 4.540.000

Glóbulos brancos..... 6.700

Basófilos 1%

Eosinófilos 24%

Neutrófilos:

Mielócitos 0 %

Formas jovens 0 %

Formas em bastonetes 25 %

Formas segmentadas .. 55 %

Linfócitos 15%

Monócitos 2,5%

Dosagem de hemoglobina.. 90%

Valor globular 0,99

Forma hemática, normal

a)

Dosagem de uréia no sangue total, gr.:
0,256 por mil

Dosagem da creatinina no sangue total
mgr.: 1,54 por cento

Dosagem de colesterol no sôro gr.:
1,200 por mil

Dosagem de albumina total no sôro
grs.: 68,80 por mil

Dosagem de serina no sôro grs.^o 51,79
por mil

Dosagem de serina no sôro grs.: 51,79
por mil

Dosagem de globulina no sôro, grs.:
17,01 por mil

Reserva alcalina em CO₂, no plasma
36,2 volumes por cento

b)

Dosagem de uréia no sangue total grs.:
0,290 por mil

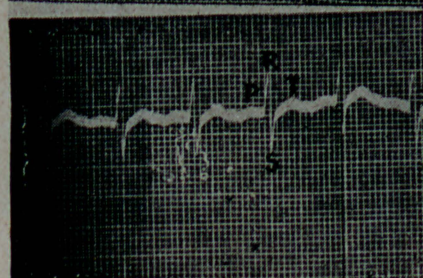
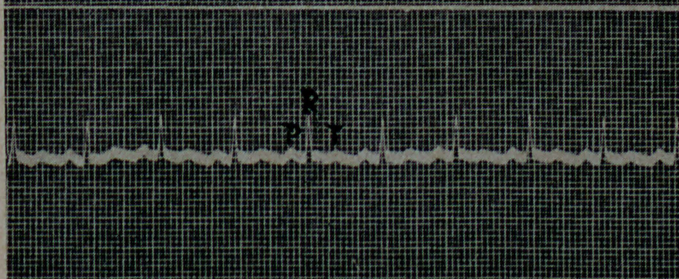
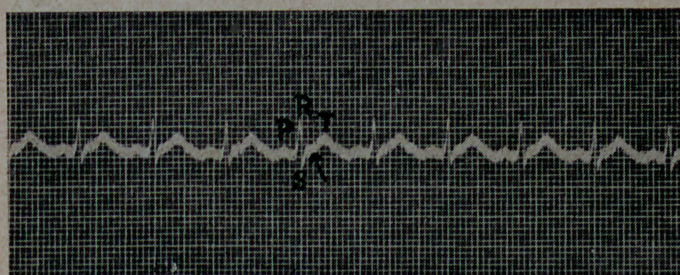
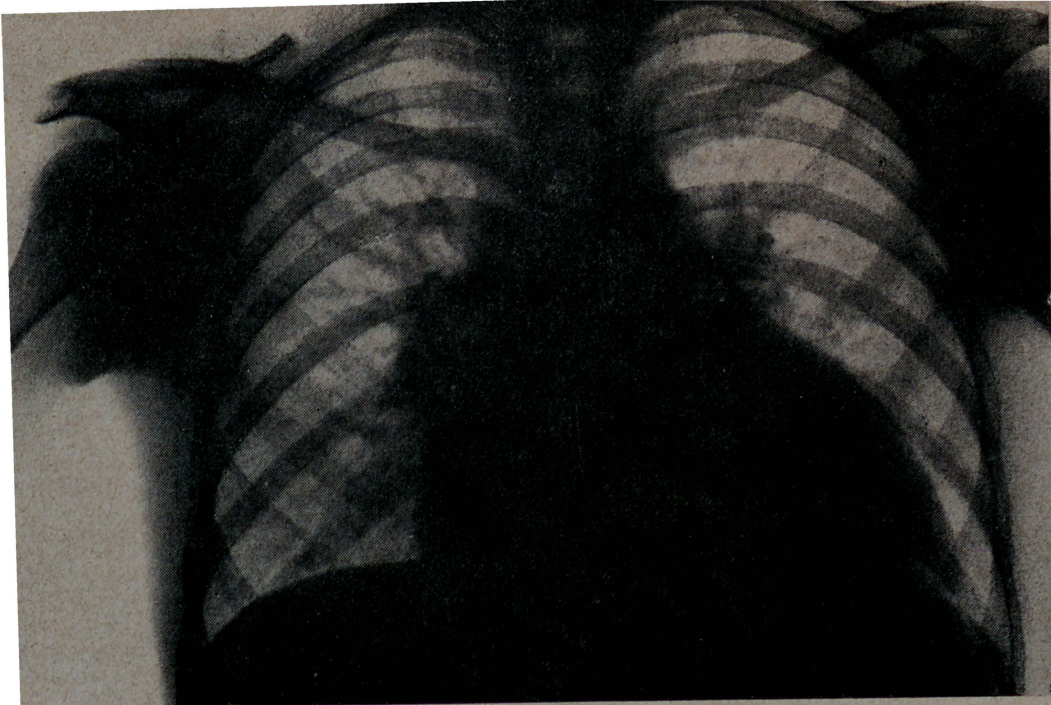
Dosagem da creatinina no sangue total
mgs.: 1,08 por cento

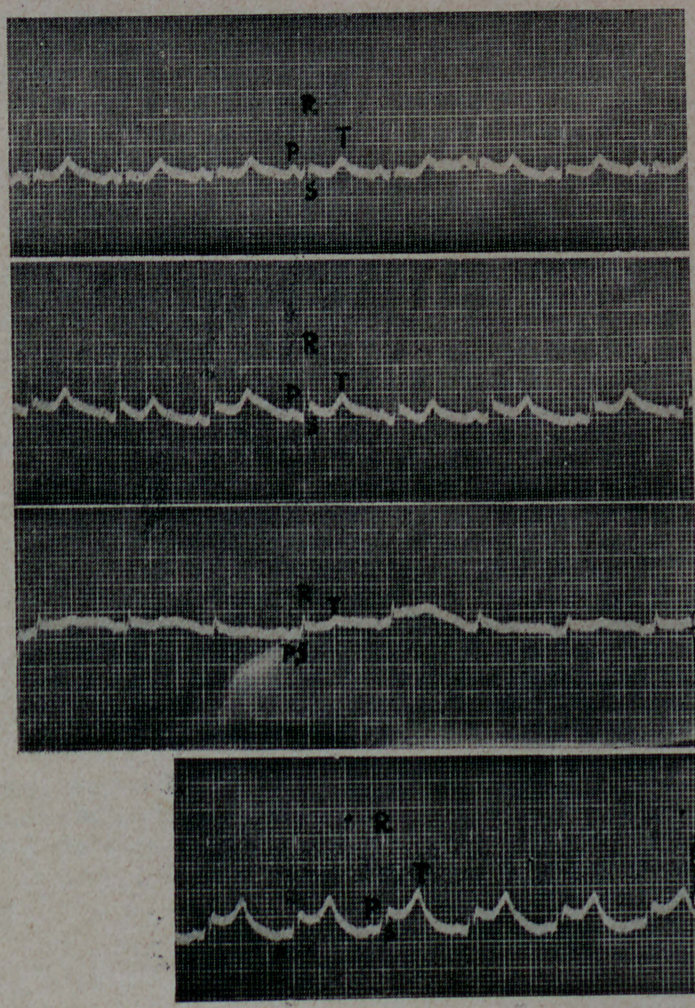
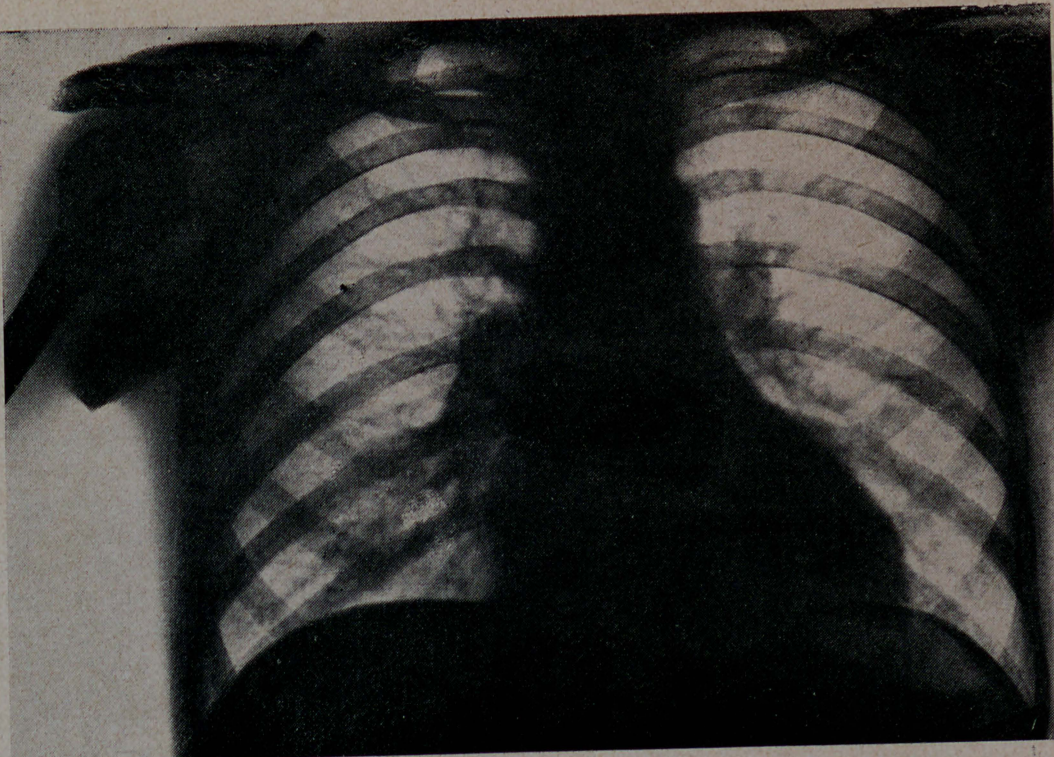
Reserva alcalina em CO₂, no plasma
47,5 volumes por cento

10.^o) Exame de fézes. Pesquisas de
ovos e parasitos:

a) Numerosos ovos de "ancilostoma
duodenale".

b) Negativo.





DIAGNÓSTICO

Deliniemos, desde logo, o problema sob o ponto de vista etio-patogênico, afim-de situarmos o nosso caso no esquema geral das hemopatias caracterizadas por uma redução do número de glóbulos vermelhos, ou seja das anemias.

E' trivial a noção de que na vida post-fetal, a gênese dos eritrócitos se encontre nos órgãos mielóides, e de que, si o mecanismo que regula essa gênese, não sofrer agressão de qualquer ordem, a produção, a maturação e a expulsão dos eritrócitos se processarão normalmente. Teremos, em consequência, uma eritropoese normoblástica. Inversamente, as anemias do tipo normoblástico são oriundas de desvios mórbidos dessa eritropoese post-fetal.

A clínica, o laboratório e a terapêutica colocam o caso da nossa paciente no âmbito das anemias normoblásticas.

Deliberadamente não nos filiamos à classificação das anemias em hiperocrômicas e hipocrômicas. Classificação que une as oscilações do valor globular ao tipo de eritropoese: megaloblásticas ou hiperocrômicas, normoblásticas ou hipocrômicas.

Parece-nos que uma sistematização racional não deva fazer concessões frequentes à clínica. E, si, assiduamente, encontrarmos na clínica casos que fogem ou entram em evidente oposição aos termos de uma classificação, é claro que essa não pôde ser boa. Tal é a situação da qualificação das anemias em hiper e hipocrômicas.

Assim sendo, apresentamos a classificação que se segue. Simples e abrangendo a totalidade dos dados do problema, coaduna-se melhor com a realidade clínica.

Formas clínicas de anemias segundo sua etio-patogenia

Megaloblásticas	1. anemia perniciosa	
	2. anemias perniciosiformes	- gravidez lues - esprú - botriocéfalus - latus
Normoblásticas	1. ferroprivas	- alimentar - aquíllica - hemorrágica - verminótica
	2. mielotóxico hemolíticas	- tifo - endocardites - sífilis - TBC - infecções focais
	3. hemolíticas	- congénita de Minkowski - adquirida de Widal.
	4. de fisiopatogenia indeterminada	

Em face dessa classificação, podemos afirmar que em nosso caso se trata de anemia normoblástica ferropriva por infestação helmintica. Portanto, fisiopatologicamente banal, e não exigindo maiores comentários.

TERAPEUTICA

Sumariamente exporemos os princípios gerais do tratamento, já que a medicação

administrada não fugiu aos moldes da que deve ser executada em tais casos.

1.^o) Ferroterapia, como tratamento básico. Alternamos a administração de ferro reduzido com sais ferrosos. Como se sabe, os sais ferrosos são melhor tolerados e mais facilmente absorvidos.

2.^o) Cobre. — Motivos doutrinários impõem a administração do cobre como elemento favorecedor da assimilação do ferro. Acresce que os resultados mais apreciáveis do uso do cobre são obtidos, justamente, nas anemias da infância. Prescrevemo-lo sob a forma de solução de sulfato de cobre a 1%.

3.^o) Ácido clorídrico. — Visamos corrigir as perturbações gastro intestinais e facilitar a absorção do ferro, visto que ela se faz em meio ácido.

4.^o) Vitaminas B e C.

5.^o) Transfusões de sangue. Foram realizadas pelo distinto colega Dr. Guido Bornancini. Sangue de doador do mesmo grupo sanguíneo da paciente.

Doses iniciais: 80 a 120 cm³, repetidas duas vezes por semana. As doses subsequentes não ultrapassaram a 220 cm³. A paciente tolerou perfeitamente bem.

6.^o) Regime alimentar rico em ferro, proteínas e vitaminas.

7.^o) Vermífugo. — Desde que o estado geral permitiu, administrámos o óleo essencial de quenopódio, com intervalos de 15 dias, até a expulsão dos parasitos.

ENSAIO PATOGÊNICO

Não fôssem a multiplicidade das perturbações, abrangendo varios departamentos orgânicos e a verificação da reversibilidade dessas manifestações em paralelismo com a terapêutica especificamente antianêmica, o caso não teria maior interesse.

A regressão das alterações se processou em harmonia com a normalização da fórmula hemática.

Embóra tenhamos de nos deter propriamente no que se refére às manifestações coronarianas, retinianas e urinárias, desejamos rapidamente tecer alguns comentários em tôrno do sôpro sistólico, de origem intracardiaca, já assinalado. Esses sopros se explicam, ou por aumento da velocidade

sanguínea ou por insuficiência valvular funcional, devida à dilatação cardíaca.

A descompensação cardíaca, com todo o seu conjunto de sinais clínicos, bem como a comprovação radiológica patentearam um grande aumento global do coração.

E de outro lado, não houve acréscimo da velocidade sanguínea. E' claro que o fator positivo, representado pelo estado anêmico, foi neutralizado pela descompensação cardíaca. Daí a cifra normal, obtida nessa prova.

Ora, si a velocidade sanguínea não está aumentada, ela não pôde, evidentemente, ser responsabilizada pelo sôpro encontrado. Essa circunstância, associada aos seus caracteres, quanto à intensidade e propagação, obrigam-nos a atribuí-lo à insuficiência valvular funcional.

Passemos agora às manifestações que mais particularmente nos propusemos a considerar.

1.^o) manifestações coronarianas.

Asseveramos que a nossa pequena paciente apresenta insuficiência coronária, e o fazemos em face dos sinais clínicos e eletrocardiográficos.

O aumento da área cardíaca, sendo igualmente uma resultante da deficiente circulação coronária, constitue mais um elemento comprobatório, si bem que indireto, dessa assertiva.

Mas, clinicamente, as perturbações coronárias se evidenciam pela opressão e as algias precordiais, nitidamente vinculadas aos esforços.

Sob o ponto de vista eletrocardiográfico o desnível de RS-T em DI, o aplanamento de T em D2 e a sua inversão em D3, são sinais irretorquíveis de insuficiente nutrição do miocárdio.

Resta-nos demonstrar a dependência etiológica dessa insuficiência coronária à síndrome anêmica, e interpretar seu mecanismo de produção em função dessa hipótese.

Outra hipótese seria a admissão da coexistência de dois processos senão paralelos, pelo menos sucessivos: uma insuficiência preexistente, agravada pela instalação ulte-

rior da hemopatia. A regressão parcial das anormalidades eletrocardiográficas (persistiram os desnivelamentos de RS-T), tornaria plausível esta suposição.

Veremos que tal posição é insustentável, e que a-pesar-dêste último fato, devemos ligar a insuficiência coronária à anemia. Exclua-se a hemopatia e nenhuma das causas mais comuns poderá justificar, no caso concreto, uma insuficiência independente da hemopatia.

A anoxemia relativa, consequência óbvia de toda redução da taxa de hemoglobina, esclarece perfeitamente o estabelecimento de insuficiência coronária nas anemias, sem que necessitemos de nos socorrer de causas outras para admiti-la. Trabalhos recentes comprovam-no de forma inequívoca e sua justificação doutrinária é plena de lógica. Nesse particular, o nosso trabalho nada tem de pessoal. Apenas cremos ser, no nosso meio, dos primeiros a documentar essa faceta das síndromes anêmicas.

Há contudo, no caso, um aspecto singular. Referimo-nos à possibilidade de relacionar a síndrome ocular, e, talvez, a síndrome urinária também à anoxemia relativa, de tal forma que êsse seria o conceito nuclear a servir de denominador comum à totalidade das manifestações: coronárias, retinianas e urinárias.

Conceituemos, pois, a insuficiência coronária tal como a admitimos hodiernamente: *o estado resultante de toda perturbação quantitativa ou qualitativa, temporária ou definitiva, na oferta de sangue ao miocárdio. Ou, mais simplesmente, é o desequilíbrio entre a oferta e o consumo, de maneira que o essencial no conceito de insuficiência coronária, não é o estado da circulação coronária em si, sinão sua relação com o trabalho exigido ao miocárdio. Ha pois, normalmente, um equilíbrio na irrigação sanguínea; equilíbrio mantido pelo estado funcional atual do órgão, pelo estado anômico do sistema de vasos que conduzem o sangue, e pela natureza do sangue transportado.*

Os autores tomam, habitualmente, como fundamentos básicos para a classificação das formas de insuficiência coronária, estes

fatores citados, mantenedores do rendimento coronário.

A sistematização que ora apresentamos, calcada embora em diferentes trabalhos tem, não obstante, detalhes e disposição que são de cunho pessoal.

Modalidades clínicas de insuficiência coronária, segundo sua patogenia.

		esclerose coronária
	a) Por alteração anatômica das art. coronárias.	sífilis coronária
		coronarite reumática
		embolia coronária
1. Por perturbação da circulação coronariana.		
	b) Por afluxo insuficiente de sangue às coronárias.	estenose aórtica
		estenose mitral
		insuficiência aórtica
		colapso periférico
2. Por composição anormal do sangue, implicando em diminuição da tensão do oxigênio sanguíneo	Anemias	
	Intoxicação pelo óxido de carbono.	
	Mal de altura	
	crônica	glomérulo nefrite aguda
		embolia pulmonar
3. Por sobrecarga patológica do trabalho do coração		
	aguda	esquerda: hipertensão arterial
		direita: enfiseema, esclerose pulmonar e outras neuropatias
4. Por fatores funcionais	espasmo	
	incapacidade de dilatação das coronárias	
5. Mau aproveitamento do oxigênio		

A uma maior atividade do órgão corresponderá, logicamente, uma irrigação mais intensa. Os vasos, porque normais, se dilatarão na medida adequada. Um apêlo tecidual de oxigênio não correspondido implicará em ruptura do equilíbrio e no estabelecimento de lesões que oscilarão desde a tumefação turva até a necrose. Lesões que

constituirão o substrato anatômico indispensável sobre que repousará o diagnóstico de insuficiência coronária, já que, neste particular, apenas elas terão expressão ou representação eletrocardiográfica. Com efeito, a eletrocardiografia é certamente "o indicador mais sutil dos processos biológicos do músculo cardíaco, ultrapassando em sensibilidade à investigação histológica". Ela nada nos diz, quanto ao estado anatômico dos vasos coronários, havendo até, algumas vezes, ausência de paralelismo entre as condições orgânicas desse sistema vascular e a distribuição do potencial elétrico.

Büngeler refere numerosos casos em que à autópsia encontrou esclerose avançada das coronárias sem que, concomitantemente, houvesse lesões estruturais do miocárdio. Longe vai o tempo em que as manifestações eletrocardiográficas da insuficiência coronária estavam vinculadas, necessariamente, ao estado dos vasos coronários; em que as graves reduções do fluxo sanguíneo equivaliam, inapelavelmente, à doença das coronárias: coronariopatia de qualquer origem...

Na verdade, tal como já acentuamos, o estado anatômico das coronárias é um dos fatores que colaboram positiva ou negativamente na manutenção do equilíbrio da irrigação sanguínea. Fator, aliás, de importância decisiva, de tal forma que as suas alterações anatômicas representam a mais freqüente causa da diminuição do rendimento coronário.

Acentuemos, de passagem, que a esclerose das coronárias, caracterizada pela proliferação da íntima e pela deposição secundária de sais de cálcio, é, ao lado da sífilis da aorta e da insuficiência aórtica, o fator mais freqüente da insuficiência coronária. Essa a razão por que se convencionou denominá-las "doenças básicas" dessa síndrome.

Nesta altura, a noção da anoxemia relativa nos permitirá a compreensão do modo de evolução do processo. De per si, essas entidades, embora básicas, são incapazes de gerar a insuficiência, desde que o trabalho permanentemente executado pelo miocárdio não determine uma exigência de sangue superior ao que a circulação coronária lhe pode

ofertar. Tal é a interpretação que deve ser dada à casuística de Büngeler, já mencionada. No trabalho referido, a posição ocupada pelo autor não é diversa, quando diz "a ausência de lesões era explicada pela atrofia do coração, sempre presente. Em alguns casos o coração pesava somente 90 ou 100 grs. As necessidades dum tal órgão são incomparavelmente menores que as de um normal e os vasos coronários, mesmo atresiados, são capazes de assegurar a sua nutrição. Ajunte-se a isso, que se tratava de pessoas idosas das quais não são exigidos, via de regra, grandes esforços". (Cirne Lima).

Através do mesmo prisma deve ser analisado o estabelecimento da deficiência coronária, em um indivíduo portador duma insuficiência aórtica: paralelamente ao aumento de trabalho do coração, em virtude do retorno de sangue para o ventrículo esquerdo, há uma restrição do fluxo coronário. Duas circunstâncias de per si significativas, às quais se associará a hipertrofia ventricular, não menos importante. No entanto, si o indivíduo for de hábitos moderados, terá nítidas probabilidades de se isentar da insuficiência. Mas, si um esforço excepcional se superpuser a essas condições preexistentes, dar-se-á, indubitavelmente, a ruptura do equilíbrio, com a insuficiência e lesões anoxêmicas correlatas.

Em síntese, deveremos reter do assunto que essas chamadas doenças básicas exigem a conjunção de fatores desencadeantes para o estabelecimento da insuficiência, e que a eletrocardiologia exprêssa justamente o desequilíbrio entre o rendimento coronário e o trabalho solicitado ao miocárdio.

Concretamente, no que se refere ao nosso caso, ou outros quaisquer, caracterizados pela redução da taxa de hemoglobina, ainda a anoxemia relativa explicará as lesões encontradas. Incontestavelmente, não poderá haver certeza absoluta de que os vasos coronários da nossa pequena paciente estivessem indenes de qualquer alteração orgânica, sobretudo si atentarmos, exclusivamente, para a circunstância da regressão, apenas parcial, das manifestações eletrocardiográficas. Poder-se-ia argumentar que à

eliminação da anemia se seguiu, tão somente, uma atenuação dos sinais eletrocardiográficos porque a hemopatia não seria o fator exclusivo do processo. Outra cardiopatia qualquer teria também o papel de agente causal.

Não há, em primeiro lugar, nenhum elemento de ordem clínica que nos autorize a fazer tal suposição. Além dessa preliminar, diremos que as lesões não regrediram de todo, ou porque o intervalo de tempo tenha sido insuficiente para a restauração completa, ou porque algumas fôssem realmente irreversíveis.

Tal ponto de vista, na nossa opinião, seria mais lógico, e encerraria a questão.

Continuemos, não obstante.

A extensão das lesões é necessariamente condicionada pela persistência e pela intensidade do estado anoxêmico. Ora, não resta dúvida alguma que uma situação, individualizada por um teor de 850.000 glóbulos vermelhos e por uma taxa de 10% de hemoglobina, envolva uma hipoxemia miocárdica relativamente grave, e que a manutenção desse estado, por mais de um ano, traduza uma causa efetiva.

Há ainda a dar relêvo, o gênero de vida da paciente em que a movimentação e o trabalho físico são as características habituais.

Aliás, a situação clínica e etiopatogênica que vimos de delinear, tem a sua equivalência integral na experimentação, mediante trabalhos extremamente sugestivos, entre outros de Büchner, Búngeler e Pietrafesa.

A ocorrência não é, na verdade, frequente. Williams e Giffin em uma estatística de 1560 casos de anemia encontraram apenas 46 casos de insuficiência coronária.

Os autores interpretam o processo da forma que segue:

Inicialmente há um aumento do volume sistólico afim-de que se proceda a compensação da queda da taxa de hemoglobina pelo acréscimo da quantidade de sangue. É a substituição biológica da qualidade pela quantidade. Mas, esse expediente provocará um acréscimo de carga, para cuja liberação o miocárdio deverá desenvolver uma

maior atividade, originando-se o corolário ulterior e fatal da hipertrofia e dilatação de suas fibras. Até aqui, apenas o reflexo de um banal fato de economia. A hipertrofia miocárdica passará, contudo, a exigir um rendimento coronário mais acentuado, estabelecendo-se, destarte, o círculo vicioso. Haverá, de um lado, uma intensificação do consumo de oxigênio, e, de outro, uma diminuição progressiva do teor em hemoglobina, promovendo a desproporção e criando o desequilíbrio. Eventualmente, esforços físicos desencadearão a ruptura.

E, como salientamos acima, o gênero de vida da nossa paciente era repassado de trabalhos físicos. Daí a opressão, daí as precordialgias.

Seria oportuno acrescentar que não somente os esforços físicos são os únicos capazes de gerar o desequilíbrio e ocasionar as dores anginóides ou angina de peito propriamente dita. E sim, esforços de qualquer ordem ou natureza: musculares, psíquicos ou decorrentes de trabalho digestivo, quaisquer que originem um aumento de trabalho do órgão central da circulação. Não nos furtamos à ocasião de opor-nos àqueles que têm reservas quanto a existência da chamada angina de decúbito ou de Vaquez.

Pensam os que a negam, que essa entidade carece de fundamentos reais; que, ocorrendo em repouso, ela fôge ao âmbito da insuficiência, tal como a compreendemos; insistem que os casos relatados pelos autores não têm os caracteres da insuficiência paroxística e que devem ser distribuídos entre asma cardíaca e oclusão coronária.

Para nós, a associação de dois ou mais dos seguintes fatores justificam claramente a angina de decúbito:

1.^o) a hiper-ideação e as perturbações digestivas;

2.^o) o predomínio, à noite, do tonus para-simpático, e, através da acetilcolina, seu intermediário químico, a conseqüente vaso-constricção das coronárias;

3.^o) a transição da posição vertical para a horizontal. Paradoxalmente, essa circunstância acarreta inconvenientes. Como se sabe, a posição em pé ocasiona uma relativa estagnação de sangue na periferia (ex-

cepcionalmente, o colapso ortostático), bem como pôde produzir discreto edema dos membros. Tais fatos ocorrem por alteração das forças que agem sobre a circulação periférica. Forças decorrentes dos dispositivos mecânicos auxiliares da circulação ou existentes no próprio sistema vascular. Numerosos trabalhos (Grollmann, Mateeff e Petroff, Dietlen apud E. Koch), documentam fartamente o problema.

A postura horizontal, ao restabelecer o equilíbrio dessas forças, favorecerá a circulação de retorno, mediante a mobilização do sangue estagnado e a reabsorção dos edemas. Implicitamente, está compreendido que haverá um aumento da atividade cardíaca, pois que hiperatividade para o coração significa "trabalhar na unidade de tempo com uma maior quantidade de sangue", com um maior volume minuto.

4.º) finalmente, devemos consignar que Eppinger, von Papp e Shwartz, apud Arrillaga, verificaram que também a velocidade sanguínea está aumentada à noite. Este fato, por sua vez, determina um aumento da atividade cardíaca.

O exagêro da velocidade sanguínea se conciliaria com a menor necessidade de oxigênio por parte dos tecidos. À noite, o repouso, diminuindo as trocas metabólicas, prescinde de uma ativa irrigação.

Nestas condições, o organismo se valeria das comunicações arteriolo-venulares e evitaria um trânsito inútil para o sangue. Apenas uma quôta mínima seguiria totalmente o trajeto capilar. O restante, usando essas comunicações, verdadeiros atalhos curtos e amplos, acarretaria o aumento da velocidade sanguínea, verificado por Eppinger e outros.

Tal, em largos traços, o nosso pensamento em relação à debatida questão da angina de decúbito.

Resta-nos, para finalizar êste capítulo, estabelecer o traço de união entre as lesões anatómicas e as manifestações dolorosas, através da teoria anoxêmica.

Desde logo, frisemos que tanto o endo, como o peri e o miocárdio possuem formações sensitivas terminais, pertencentes ao

simpático, encarregadas da transmissão da dor. Essas fibras depois de trajeto, que não vem a propósito mencionar, têm o "mesmo destino das fibras de sensibilidade cérebro-espinhal".

Ora, já notamos, e com insistência, que no mecanismo de irrigação sanguínea se opõem a vaso-dilatação e a vaso-constricção. No entanto, não tínhamos ainda ressaltado que no complexo sistema que preside o relaxamento vascular interferem, entre outros elementos, substâncias que se ajustou denominar fator "P" de Lewis. Produtos normais do catabolismo, se identificariam, para alguns, com o ácido láctico ou o fosfórico e, para outros, com a histamina.

Se, eventualmente, permanecerem por tempo excessivo nas zonas de sua produção, essas substâncias, ao irritarem as extremidades nervosas, provocarão a dor.

Da mesma forma, uma concentração do fator "P", superior ao limiar de sensibilidade das terminações sensoriais miocárdicas, seria o mecanismo responsável pelo aparecimento da dor na insuficiência coronária.

MANIFESTAÇÕES RETINIANAS

Desconheço referências à possível origem anoxêmica do tipo das lesões encontradas à oftalmoscopia. No entanto, a sua produção deve, a nosso vêr, obedecer ao mesmo mecanismo. A túnica interna do olho é uma membrana nervosa, constituindo, sob o ponto de vista embriológico, um equivalente dos centros de vida de relação. É claro que, no sentido estrito, não há identidade absoluta.

Sabe-se, de outro lado, que a sensibilidade dos tecidos ao déficit de oxigênio não é uniforme. O sistema nervoso central tem a primazia nesse sentido. Segue-lhe o miocárdio e, após, o fígado.

De tal forma foi estudada esta questão, que Büngele conseguiu estabelecer o índice de consumo de oxigênio de vários órgãos, ou seja o consumo de oxigênio de 1 mgr. de tecido em uma hora. "Este índice é para o tecido conjuntivo de 0,5 - 1, de 2 para a pele, 10 para o fígado e o miocár-

dio e 20 para o cérebro. Nos casos de anoxemias generalizadas, sofrem, de preferência, tais órgãos”.

O tipo das lesões verificadas, a sua reversibilidade em face à terapêutica especificamente anti-anêmica, a par das circunstâncias que vimos de expor, nos induzem a considerá-las como, necessariamente, ligadas à anoxemia relativa.

MANIFESTAÇÕES RENAIS

Clínica, doutrinária e experimentalmente estaríamos autorizados a admitir a concomitância, senão a decorrência, de estados anêmicos e perturbações renais.

Para a realização de seu trabalho fisiológico o rim necessita de considerável consumo de oxigênio. Embora as opiniões diverjam, autores há que crêm ser esse consumo duas vezes e meia superior ao do coração.

Esse fato deve tornar o rim muito sensível aos estados anoxêmicos, tal como vimos para outros departamentos orgânicos.

Aquí, contudo, as dificuldades são superiores no que concerne à distinção da natureza dessas perturbações: si orgânicas ou si meramente funcionais.

O professor Roch, de Genebra, (por ocasião do congresso D'Évian 1938, presidido por RATHERY), ressalta que, sob o ponto de vista clínico, a raridade e a insuficiência dos trabalhos consagrados ao estudo da questão, impossibilitam uma análise exata, e que a experimentação em animais, anemiando-os, mediante sangrias repetidas, também não permite conclusões definitivas, já que, diz o professor Roch: “A sangria produz uma série de perturbações do equilíbrio osmótico e modificações teciduais” e conclue o mestre de Genebra: “...não se encontra a síndrome urinária da nefrite, (albuminúria, hematúria e cilindrúria), mesmo nos grandes anêmicos. A anemia não parece causar lesões renais. Sua influência sobre o rim se limita a provocar perturbações funcionais.”

O resultado da prova da sulfo-fenolftaleína, por nós praticada, condiz com a apreciação que transcrevemos,

Quanto à presença da síndrome urinária de nefrite, negada por Roch, e encontrada por nós, teria na descompensação cardíaca que acompanha o nosso caso, justificação plena.

Poderíamos argumentar que as descompensações cardíacas, (sobretudo, si discretas, como no caso), não determinam, necessariamente, o aparecimento da síndrome nefrítica, (si bem que, essa seja a regra), e que nenhum dos casos relatados por Roch apresentam uma taxa de hemoglobina tão baixa.

Admitida que fôsse a presença de lesões renais, a síndrome nefrítica seria decorrência da permeabilidade capilar anormal, provocada pelo estado anoxêmico.

Não existem elementos, contudo, que nos capacitem estabelecer uma dissociação entre o que decorre do estado anêmico e o que da insuficiência cardíaca.

Parece-nos, no entanto, mais consentâneo com a realidade, inculpar, no caso, a insuficiência cardíaca como responsável pelas manifestações orgânicas dos rins.

B I B L I O G R A F I A

- ARRILAGA, F.C.: Insuficiência cardíaca.
CARDINI, C.: Terapêutica Clínica.
DIAS, C.B.: Insuficiência Coronária.
CIRNE LIMA, H.M.: Anoxemia e Lesões anoxêmicas.
CONGRÈS D'ÉVIAN, 1938: L'Insuffisance rénale.
FISHBERG, A.M.: Heart Failure.
JIMÉNEZ DÍAZ, C.: Lecciones de Patología Médica.
KOCH, E.B.: Choque e Colapso.
BLANCO, P.: Hemopatias y Hemofilias.
BERGMANN, G.: Patología Funcional.
VARELA, M.E.: Nefropatias.
VARELA, M.E.: Lecciones de Hematología.
PIETRAFESA, E.R.: Transtornos cardíacos nos estados anêmicos.
ROSSELLO, H.J.: Terapêutica Clínica y Farmacodinamia.
WENCKEBACH, K.F., Insuficiência cardíaca circulatória,