

Perturbações cardio-vasculares -- Papel do aparelho Vago-sympathico

pelo

Dr. H. ANNES DIAS

**Prof. da Faculdade de Medicina de Porto Alegre
Membro honorario da Academia Nacional de Medicina**

E', por certo, desnecessario encarecer o grande valor clinico deste assumpto, pois elle enfeixa uma boa parte das perturbações funcçionaes cardiacas e, pelo seu conhecimento, se poderá evitar, muitas vezes, um erro de diagnostico, erro cujas consequências prognosticas e therapeuticas são da mais alta relevancia clinica.

Palpitações, tachycardia, bradycardia, bloqueio cardiaco, arhythmias varias, asthma cardiaca, angina de peito, etc., passarão diante de vós, serão analysados, interpretados, para que possais vêr quanto o coração e os vasos estão sujeitos á influencia neurovegetativa.

Assim sendo, não vos causará estranheza a frequencia com que doentes se nos apresentam como cardiacos, taes os soffrimentos de que se queixam, quando de facto, nestes casos, o coração traduz apenas males distantes, aos quaes se acha ligado pelas relações vago-sympathicas.

E' de todos os dias a observação de enfermos portadores de dyspepsias, de

ptoses visceraes, etc., que vêm á consulta trazidos por dôres precordiaes, palpitações ou outros disturbios cardiacos, porque estes symptomas attrahem particularmente a sua attenção.

Ao clinico incumbe, bem estudando as perturbações subjectivas, ao lado das verificações objectivas, dar a ellas o logar que lhes compete na organização do diagnostico, tendo em vista, principalmente, estabelecer si são decorrentes de uma causa cardiaca ou extra cardiaca. Este estudo é, principalmente, de enorme importancia quando se trata de verificar si um bloqueio cardiaco é consecutivo a uma lesão do feixe de His ou a uma irritação do Vago, — ou quando se procura comprehender uma arhythmia.

Já vai distante a época em que o clinico se limitava a auscultar um coração, em busca de sopros, para ajuizar da integridade deste; não só se procura perscrutar a capacidade cardiaca com muito mais cuidado, mas se estuda a influencia que, sobre

o coração, o systema vago-sympathico exerce, quando perturbado em qualquer dos seus departamentos.

Para que possaes bem avaliar a extrema importancia dessa influencia, se me affigura necessario vos apresentar um rapido escoreço da *innervação cardiaca*, no ponto de vista que nos interessa. Esta póde ser dividida em tres partes, constituidas pelos elementos nervosos intracardiacos, os plexos pericardiacos e os grandes conductores vago e sympathico.

Entre os primeiros, foram estudados os ganglios de Remak, Bidder e Ludwig, que gozam de certa autonomia e cujas relações com a innervação extracardiaca são pouco conhecidas. A elles se attribuia a hegemonia na determinação da contracção *rhythmica* do coração, mas a descoberta da musculatura diferenciada cardiaca, por His, Tawara, etc., veio realçar o valor da theoria myogenica, achando alguns autores que as fibras nervosas intracardiacas são apenas sensitivas, sendo as sensações recolhidas e conduzidas pelo sympathico.

E' incontestavel, porém, que, mesmo admittida a theoria myogenica, o systema nervoso vegetativo exerce grande influencia sobre a actividade do myocárdio, em qualquer das suas propriedades.

Na propria musculatura diferenciada, e ao redor della, andam fibras nervosas e Ganter e Zahn mostraram que o Vago imprime a sua acção sobre os centros motores do *rhythm*o cardiaco, sendo que o Vago direito age sobre o nó sinusal e o Vago esquerdo sobre o de Aschoff-Tawara.

Este ponto nos vai esclarecer certas difficuldades de interpretação clinica a proposito das *arhythmias*.

Os nervos extracardiacos, tanto do aparelho moderador, como do accelerator, se entremeiam e se ligam, para formar os *plexos cardiacos*.

O plexo superficial é constituido principalmente de ramos do Vago esquerdo e se acha situado entre a aorta e a arteria pulmonar.

E' aqui que se acha o ganglio de Wris-

berg e d'ahi partem filetes que penetram no coração ou por sobre elle correm, ao longo da coronaria esquerda.

O plexo profundo, que é organizado por fibras vindas do Sympathico e do Vago direito, se acha situado entre a aorta e as veias pulmonares e envia filetes, que vão á origem da veia cava superior e á parede auricular.

Em relação estreita, com esse plexo e com a aorta ascendente, está o nervo *depressor cordis*, que vindo do Vago ou do laringeu superior, não tem verdadeiramente acção motora, mas conduz a irritação da parede aortica, no caso de hypertensão por ex., aos centro bulbares moderadores.

Esse plexo é, assim, capaz de ser o ponto de partida de reflexos viscerosensitivos (Müller).

As verdadeiras redeas do coração são formadas pelo grupo moderador ou Vago e pelo accelerator ou Sympathico: o *grupo vago* é constituido por tres feixes, que se originam, respectivamente, um do tronco do Vago, immediatamente abaixo do laringeu superior, outro do recorrente e o terceiro da parte thoracica do pneumogastrico; o primeiro logo se liga a filetes sympathicos, o segundo é o ramo principal do Vago cardiaco; todos são, em sua maior parte, constituidos por fibras amyelinicas.

O ponto central, que tem sob o seu contróle o coração, corresponde ao nucleo do pneumogastrico, no assoalho do 4.º, ventriculo e está em estado de excitação tonica permanente (Müller.)

As bradycardias, observadas em casos de meningite, tumor encephalico, etc., resultam de irritação directa desse centro, que, no emtanto, póde ser alcançado por um impulso irritativo peripherico, como o que resulta de um choque abdominal, da compressão ocular, etc.

O *grupo accelerator*, o sympathico cardiaco, se origina, directamente dos ganglios sympathicos cervicaes superior, inferior e médio, sendo que deste ultimo parte o ramo cardiaco médio e do ganglio cervical

inferior (ou do estrellado, quando se faz a fusão com o primeiro ganglio dorsal) deriva o ramo cardíaco inferior. Algumas vezes também o 2.º ganglio thoracico envia filetes.

Todos esses elementos vêm directamente da medulla, dos seus segmentos cervical inferior e dorsal superior, suppondo alguns physiologistas que o centro accelerator deve ser situado no bulbo.

Eis, rapidamente exposta, a innervação cardíaca, no que ella apresenta de mais necessario para a comprehensão dos multiplos disturbios, que a clinica nos mostra todos os dias.

E' preciso dizer, tambem, que este aparelho está em relação com os centros superiores, com os processos psychicos, que podem alterar a motricidade cardíaca, e com os centros do mesencephalo, pela acção que estes exercem sobre a vasomotricidade e todos os processos visceromotores.

Os principaes symptomas, que desejamos estudar convosco, dizem respeito a certas perturbações funcçionaes do coração. E' assim que estudaremos a dôr precordial, a asthma cardíaca, a tachycardia, a bradycardia, as nevroses cardíacas, etc.

Hoje estudaremos as perturbações do rhythm, começando pela bradycardia e pela tachycardia, disturbios cujas relações com o aparelho vagosymphathico são as mais conhecidas.

Entre as arhythmias, uma é essencialmente de natureza vegetativa, — é a *arhythmia-respiratoria*, que consiste na accellerção dos batimentos cardíacos durante a inspiração e no retardamento durante a expiração. Quando bem pronunciada, ella, no adulto, constitue bom signal de disturbio vagotonico, pois na creança e no adolescente ella é physiologica e, por isso, chamada arhythmia juvenil (Mackenzie).

Expoente de excitação do Vago, ella cede á accção da atropina e não é acompanhada de tachycardia, sendo companheira da bradycardia. Ella é frequentemente observada na convalescença de certas mo-

lestias infecciosas, como parte integrante das reacções vagotonicas então assignalladas.

Essa arhythmia é o typo do disturbio sinusal, em que a auricula e o ventriculo se contraem ao mesmo tempo, mas em que differe o intervalo na revolução cardíaca, permanecendo integro o mecanismo da systole.

E' ahi que se verifica o equilibrio entre o Vago e o Sympathico, á depressão de um corresponde a excitação do outro.

O vago exerce, de um modo mais permanente, a sua acção sobre o coração; sendo que o vago direito influe, de preferencia, sobre a chronotropia, ao passo que o esquerdo age mais sobre a conducção auriculo-ventricular.

Embora a excitação do vago provoque a bradycardia, a excitação prolongada póde, determinando verdadeira fadiga do nervo, dar lugar a irregularidades dos batimentos; é questão que será analysada quando tratarmos das bradycardias.

As *arhythmias extrasystolicas* exigem estudo mais cuidadoso na apreciação do elemento neurovisceral.

Essas arhythmias, na grande maioria dos casos, não dependem de um disturbio vegetativo, entretanto, experimentalmente, se tem conseguido determinall-as, quer pela excitação do vago, quer pela do sympathico, a do primeiro, alongando a diastole, permite a distensão das cavidades, favorecendo assim o disturbio do rhythm. Por outro lado, a prova da atropina e o reflexo oculo-cardíaco pódem modificar certas extrasystoles, aquella deprimindo o vago, que este excita, o que nos mostra a possível interferencia vegetativa.

A clinica, por sua vez, nos aponta a relativa frequencia com que são notadas extrasystoles dependentes de irritação distante do vago, como sóe acontecer em casos de colites, indigestões, aerophagia, etc.

Ha pouco, observámos, com o Dr. Alfeu Medeiros, um caso de irritação do pelvico, num prostatico retencionista, em que a

arhythmia extrasystolica cedeu á acção da belladona.

Deve-se, entretanto, ter o maximo cuidado na apreciação dessa arhythmia e só admitir a origem neurovisceral quando outros elementos de valor attestarem esta.

A *arhythmia completa* é quasi sempre organica, cardiaca, mas Morat e Petzetakis dizem tel-a realisado pela excitação do vago ou do sympathico, attribuindo-a a uma ruptura de equilibrio entre os dous systemas. E' por isso que Lian recommenda ter em vista tal possibilidade, quando, em clinica, se encontrar a fôrma da arhythmia completa.

Quanto ao *bloqueio cardiaco*, se pôde dizer, com Hirschfelder, que si na grande maioria dos casos, deve ser considerado como devido a uma lesão do feixe de His, casos ha em que depende da excitação vagal, como o do doente de Edinger, que, soffrendo de prisão de ventre, apresentava o bloqueio quando ia evacuar, morrendo num destes ataques. Hirschfelder observou tambem um caso dependente de um tumor que envolvia o vago. Chauveau já mostrara a possivel influencia do vago em experiencias que foram confirmadas por Garrey, Draper e outros; essas experiencias mostraram que é o pneumogastico esquerdo que age sobre o feixe auriculoventricular. Ha mesmo autores que acham possivel esboçar o bloqueio pela compressão do vago esquerdo, em certos casos; talvez em alguns desses a excitação vagal sirva apenas para pôr em relevo uma lesão organica discreta, sendo necessario, em todos os casos duvidosos, recorrer á prova da atropina, cujo valor, no emtanto, é relativo e deve ser apoiado por outros elementos clinicos, pois nesses casos se joga uma questão de prognostico do maior valor.

Já que falámos em prognostico, devemos dizer que no bloqueio cardiaco elle é sempre sério e só será attenuado si a natureza vagotonica deste fôr demonstrada, — dahi a gravidade desse prognostico nos individuos sympathicotonicos, pois, então, é organica, myogenica, a origem do blo-

queio.

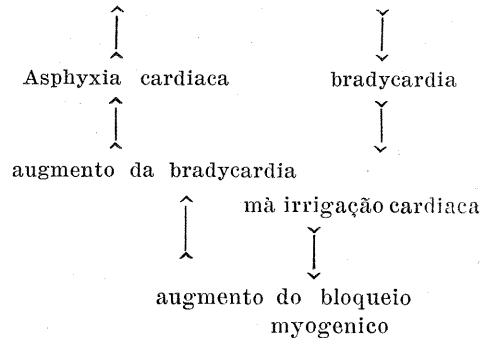
O bloqueio parcial tem sido observado após infecções, intoxicações gastrointestinaes e é um dos signaes da intoxicação digitalica, que não produz bloqueio completo sinão excepcionalmente (Vaquez). Tournade e Giraud (Presse Médicale 1920) dizem que a excitação centrifuga do vago só excepcionalmente poderá produzir a dissociação auriculoventricular, manifestando-se esta, então, de um dos dous modos seguintes: ou a auricula continúa o seu rhythmo e o ventriculo lentesce, ou se dá o inverso, conforme fôr a excitação, leve ou violenta.

De todo o exposto, se deduz que no bloqueio cardiaco pôde haver combinação de elementos myogenicos e neurogenicos, sendo este facto de alcance clinico, por muito podermos contra o factor nervoso.

Assim, na molestia de Stokes-Adams, uma excitação do vago pôde provocar accidentes, como syncopes, vertigens, o que se demonstra experimentalmente pelo reflexo oculo cardiaco.

Gallavardin cita um caso de mal de Stokes-Adams que o electro-cardiogramma mostrou ser nodal.

A associação das causas nervosa e muscular pôde mostrar um desses curiosos circuitos viciosos, que tantas vezes encontramos na clinica e que, modificando o schema de Hirschfelder, assim podemos exprimir: bloqueio (neurogenico, vago)



Dando-se atropina, que exclue o factor vago, se consegue augmentar a velocidade sanguinea, melhorando a circulação e, por-

tanto, a nutrição auricular; nos casos de bloqueio myogenico puro a atropina é sem acção.

Sabemos que, no caso de lesão do feixe auriculoventricular, como effeito de interrupção da conducção, o ventriculo passa a bater, mais ou menos 30 vezes por minuto, apresentando o chamado *rhythmio idioventricular*, partindo então o estímulo das células de Purkinje, no resto do feixe, que o levam ao ventriculo (Mackenzie. *British M. Journal* 1922).

Ora ha muitos casos de vagotonia com pulso a 30, o que demonstra que a excitação do vago é capaz de, por si só, neutralisar a acção dos nós-sino-auricular e auriculo-ventricular e pôr sob sua direcção immediata todo o apparelho de conducção cardiaca.

Aliás se sabe que o mecanismo que regula o batimento é o de um verdadeiro reflexo, em que toma parte um factor intrinseco constituido pelos nós citados e pelas cellulas de Purkinje distribuidas no feixe, nas auriculas e nos ventriculos, e um factor extrinseco, representado pelo *systema nervoso vegetativo*.

Hoje, pois, se pôde, dando um balanço nos trabalhos publicados, dizer que — as *bradycardias totaes* são geralmente de origem nervoso visceral e, ás vezes, de origem cardiaca, ao passo que as *bradycardias por dissociação* são, quasi sempre, de natureza myocárdica e só excepcionalmente de origem vagal. Vaquez, Dufour, Petzetakis, Lian, ao affirmarem a possibilidade rara de dissociação por irritação do vago, tiveram o cuidado de mostrar que o disturbio é transitorio.

Têm sido o reflexo oculo-cardiaco e a prova da atropina os meios empregados geralmente para esse estudo, tendo alguns autores (Vaquez) conseguido transformar uma bradycardia total em bloqueio parcial ou dissociação completa ou incompleta, em casos em que existiam lesões discretas do feixe de His. Rathery e Lian viram uma dissociação completa transformar-se em bloqueio simples após uma injeccão de atro-

pina.

Hering e Kraus notaram que a compressão do vago, no pescoço, pôde tornar completa uma dissociação incompleta, mas de um modo passageiro.

Frederic mostrou que a compressão progressiva do feixe de His não altera igual e simultaneamente a conductibilidade nervosa e muscular: no principio, sómente a conducção muscular é prejudicada e a excitação do pneumogastrico pôde retardar o ventriculo, só depois é interrompida a via nervosa, escapando, então, o ventriculo ás imposições do vago.

Essas verificações physiologicas vieram esclarecer, de um modo brilhante, a marcha da molestia de Stokes-Adams e justificar a sua divisão em dous periodos que, em nome da clinica, Vaquez e Esmein haviam feito: o 1.º periodo é rico em accidentes graves (*syncopes*, convulsões, frequentemente mortaes), é o periodo em que a bradycardia é ainda paroxystica; no 2.º a bradycardia é permanente e desaparecem os accidentes nervosos. E porque isso? Porque no 1.º caso a conductibilidade não está totalmente interrompida, permitindo a livre acção do factor nervoso, ao passo que no 2.º a interrupção completa impede os paroxysmos bradycardicos e os accidentes que lhes são satellites.

Vém ainda reforçar essas deducções o facto, já apontado por Vaquez, de ser util, no 1.º periodo, o uso da atropina, que refrêa a excitação do vago. Os bons effeitos obtidos com a adrenalina por Daniel Routier não são devidos, como pensa este, a uma excitação do vago, mas, ao contrario, a uma excitação *sympathica*.

Alguns autores, como Lian, acham que ha um pulso lento permanente por bradycardia total, differente do que é devido á dissociação auriculo-ventricular; naquella as perturbações funcçionaes são discretas e o augmento desta é devido á exaltação momentanea da hypertonia do vago. Essa bradycardia permanente total, em que o ventriculo bate tanto como a auricula, pôde ser adquirida, mas é geral-

mente congenita. Neste ultimo caso, costuma ser discreta, augmentando por occasião de episodios pathologicos; conhecemos dous irmãos, um com 50, o outro com 37 annos, que apresentaram, respectivamente, 32 e 40 pulsações, aquelle na gripe epidemica, este por occasião de uma indigestão. Fóra desses episodios, a bradycardia anda nos arredores de 60. Morquio estudou uma familia em que havia modificações no pulso com ataques epileptiformes, terminados por morte subita e Grouzon cita tambem casos familiares de morte subita, dependentes de perturbações da innervação cardíaca.

Quanto ás *bradycardias paroxysticas*, umas ha, chamadas transitorias, em que faltam disturbios funcçionaes notaveis, as outras, os paroxysmos bradycardicos, vêm com tonturas, vertigens, e mesmo syncope, e são coincidentes de outras perturbações visceraes vagotonicas, como vomitos, etc.

Ellas são despertadas por dores agudas, como as que se originam no testiculo ou no ouvido médio, ou por soffrimentos em órgãos innervados pelo vago, como se vê nas indigestões, na peritonite, na anoxemia, nas ictericias, na colica de chumbo, na intoxicação digitalica, de que fornecemos um exemplo typico numa das conferencias passadas.

Certos individuos apresentam o curioso phenomeno da bradycardia (em vez de tachycardia) após esforço, phenomeno que Herz denominou *hypotonia bradycardica* e que, excepcional no individuo são, é relativamente frequente nos convalescentes.

Algumas infecções se acompanham de bradycardia, como as cachumbas, certos casos de appendicite, mas se póde dizer que no periodo de estado das molestias infecciosas ella é rara, ao passo que na convalescença é frequente, como se vê na escarlatina, na diphteria, na febre typhoide, no rheumatismo agudo e, principalmente, na gripe, como tantas vezes tivemos occasião de observar, durante a ultima pandemia. Essa bradycardia post-infecciosa, que é

tão frequente após infecções abdominaes, é francamente neurovegetativa e desapparece com a atropina.

Ella constitue o traço de união com as bradycardias reflexas das affecções abdominaes, da helminthiase e é semelhante, na opinião de Lian, á observada nos cacheticos, nos anemicos, nos famelicos.

E' preciso notar que as infecções podem dar logar á dissociação auriculoventricular, mas muito raramente e isso mesmo por irritação do vago, tanto no seu tronco, como ao nivel do bulbo ou das suas terminações no nó sino auricular, quer por lesão directa, quer por impregnação toxica ou por perturbação funcçional- (Lian e Rathery).

A bradycardia na febre typhoide é devida á irritação central do vago (Hofmann), na intoxicação digitalica depende a principio da impregnação do vago e, depois, da do myocardio (Lian).

Essas bradycardias se accentuam ainda durante o somno, que é o periodo de vagotonia physiologica. Em geral, se póde dizer que uma bradycardia de menos de 40 pulsações é quasi sempre devida á dissociação, mas já citamos um caso pessoal de bradycardia total, transitoria, com 32.

As bradycardias com crises epileptiformes ou apoplectiformes são, quasi invariavelmente, decorrentes de dissociação. A clinica já mostrara o papel do vago nas bradycardias totaes; a experimentação vem ainda reforçar esse modo de vêr pelas provas do nitrito de amylo, da atropina e do reflexo oculocardiaco. Para que as conclusões dessas provas sejam validas é mistér que os resultados sejam fortemente positivos ou negativos; assim si todas as pesquisas forem francamente positivas a bradycardia é de origem neurovegetativa, si absolutamente negativas, é de origem myogenica. Essas reservas são justificadas por motivos varios: a atropina, realisando a secção funcçional do vago, subtrahе á acção deste o coração, que é então um pouco accelerado pelo sympathico, sem que só por isso se possa excluir uma lesão do feixe de

His; já o nitrito de amyla não realisa essa secção e é por isso que esta ultima prova, quando negativa, constitue bom signal de dissociação.

Vaquez, referindo-se ao reflexo oculo-cardiaco, diz que, sem que se saiba o motivo, em alguns individuos a compressão ocular não modifica a frequencia do pulso; ora a explicação desse facto está em só se a observar nos individuos sympathicotonicos.

Que consequencias tem, para a dinamica circulatoria a bradycardia sinusal? Em geral de pouca monta, póde determinar tonturas, por ischemia cerebral, ou oppressão, mas não leva á insufficiencia cardiaca. A bradycardia sinusal não costuma modificar de modo essencial o rhythmmo, pois, como attesta o electrocardiogramma, só a diastole é modificada.

TACHYCARDIA

Eis um phenomeno cuja interpretação clinica nem sempre é facil e que se apresenta, não raro, paradoxal. Geralmente attestado de excitação sympathica, como a observamos no Mal de Basedow, nas nevroses cardiacas, ella póde depender, em outras occasiões, de uma asthenia do sympathico, por insufficiencia suprarenal. Como conciliar deducções tão oppostas?

Basta, para isso, ter em vista a acção physiologica do sympathico, não só sobre o coração mas tambem sobre os vasos; esta ultima, a innervação vasomotora, nos vai permittir explicar a apparente contradicção. E' que, no primeiro caso, a excitação do sympathico desencadêa a sua acção acceleradora directa sobre o coração, ao passo que, no segundo, faltando o estímulo sympathico aos vasos, estes se deixam distender, perdem a sua tonicidade e sobre-vêm, assim, secundariamente, a tachycardia. Essa explicação, que achamos ser a mais rasoavel, serve ainda para mostrar que a tachycardia por exgotamento do sympathico é muito mais grave do que a resultante da excitação desse nervo e conduz muito mais facilmente á insufficiencia car-

diaca; nella o vago póde estar, a principio, excitado relativamente, como consequência do desequilibrio sobrevindo no systema vegetativo, mas, por fim, elle se achará tambem em hypotonia; haverá depressão de todo o systema, que, quando aguda, é a perturbação mais grave de quantas póde a pathologia neurovegetativa apresentar.

Bem se vê como deve o medico bem examinar as particularidades de cada caso, no sentido de bem verificar as condições em que sobrem uma tachycardia, a tonicidade respectiva do sympathico e do vago, as perturbações vasomotoras, a apreciação da tonicidade cardiaca.

Ha pouco tivemos occasião de observar um tuberculoso, que tinha uma tachycardia de 120, suores nocturnos, tosse emetisante, etc., um caso, em summa, em que a tachycardia era acompanhada de phenomenos vagotonicos, como tantas vezes se vê na tuberculose, mas, o que é interessante, um certo dia os suores desapareceram, os vomitos cessaram, ao mesmo tempo que a tachycardia andava entre 140 e 160 e sobrevinha notavel asthenia, com resfriamento das extremidades.

Este homem que, uma semana antes, poudera fazer uma viagem, morria assim rapidamente, em plena insufficiencia suprarenal, com paralysis do sympathico, mas tambem com vagasthenia; havia, pois, depressão completa de todo o systema neuro-visceral, tal qual se observa no choque operatorio.

A tachycardia paroxystica perdeu a sua independencia nosologica desde que se poudemonstrar a multiplicidade das causas que a podem produzir; si bem que ella seja, quasi sempre, o resultado de uma lesão cardiaca, se póde affirmar que póde depender de uma irritação vegetativa.

Não só Gley e Donzelot provocaram crises pela excitação do sympathico, como a clinica nos mostra casos devidos á hyperexcitação sympathica partida de um orgão distante; exemplos disso nós temos nos trabalhos de Huchard, Donzelot e Vaquez, que referem a influencia endocrinica, principal-

mente ovariana e thyroidiana. Lian cita casos produzidos por um reflexo visceral, em dyspepsias com aerophagia, colites, etc.

Além disso se procura, no tratamento da tachycardia paroxystica, estimular a acção do vago.

Não abordaremos aqui o estudo das tachyarhythmias, só nos referiremos á tachycardia pura, tal como a vemos tantas vezes na clinica, symptomatica, em casos de infecções, intoxicações, emoções, esforço excessivo, affecções nervosas, disturbios endocricos, etc.

Estas ultimas, as perturbações endocrínicas, são responsaveis por tachycardias mais ou menos permanentes, como no Mal de Basedow, e por outras, transitorias, passageiras, encontradas nos sympathico-tonicos, sob o influxo da menor emoção, do trabalho digestivo, da época menstrual, etc. A thyroide excita o nervo accelerator mas deprime o tono vascular; as suprarenaes agem por meio do sympathico sobre o centro vasomotor determinando vasoconstricção e hypertensão, notando-se que tal vasoconstricção não se manifesta nas coronarias e nos vasos pulmonares, cerebraes e renaes. Em certas desordens ovarianas, na chlorose, existe irritabilidade vasomotora com tachycardia. Strickland Goodall (The Practitioner 1920), estudando as perturbações cardiacas do Mal de Basedow, refere a tachycardia, que póde alcançar 180, 200 pulsações e levar ao exgotamento cardiaco e faz notar a perda da tonicidade cardiaca com insufficiencia relativa em que a dilatação se affirma no augmento da massicez, no pulso epigastrico, no desvio da ponta, etc.; quando, porém, o Mal de Basedow apresenta a sua fórmula vagotonica, a tachycardia é discreta. A tachycardia, que acompanha a febre, as emoções, as infecções, traduz tambem o estado do aparelho vagosymphathico e deve ser interpretada á luz dos temperamentos. Disso temos prova indiscutivel nas chamadas *nevroses cardiacas*, que depois de terem desempenhado grande papel em cardiologia, se viram reduzidas a quasi nada em seguida á descoberta da musculatu-

ra diferenciada do coração, e que voltaram á scena, com grande ruido, durante a grande guerra, sob o nome menos vexatorio de *coração irritavel*. Os fartos estudos feitos pelos medicos europeus e americanos deixam, a quem os lê, a impressão nitida do enorme papel que desempenha, em taes casos, a organização nervosovisceral, propria, de cada individuo.

Submettidos ás mesmas emoções, jungidos ás mesmas influencias, expostos ás mesmas excitações, só alguns delles apresentavam disturbios neurocircuitorios, que assentavam sobre o mesmo fundo de dystonia neurovegetativa.

Entre os mais notaveis trabalhos nesse sentido, se póde citar o estudo de Lewis que lembra as varias theorias explicativas desse disturbio caracterizado, principalmente, por desordens vasomotoras, palpitações e tachycardia após esforço ou emoção. Lewis analisa as diversas theorias — a da excitação sympathica em qualquer ponto do seu territorio, a do hyperthyroidismo, a das lesões myocardicas, a infecciosa e a toxemica, que considera de mais valor.

Gallavardin considera o coração irritavel como uma *nevrose tachycardica*, Lian distingue tres especies de causas: toxi-infecções, emoções e fadiga.

Wear e Sturgis põem em relevo a sympathicotonia, que é manifesta em 60% desses doentes, si bem que Lewis tenha mostrado que o tono do vago é mantido e, ás vezes, augmentado, como o attesta o reflexo oculo-cardiaco.

A clinica tem verificado, principalmente nos casos de origem emotiva, a presença de signaes vagotonicos, como arhythmia respiratoria, angustia, espasmos esophagianos, etc. Existem mesmo casos em que durante o repouso, prevalece o tono do vago, predominando o sympathico após um esforço, — são casos de instabilidade, de dystonia vagosymphathica. Póde, pois, haver hypertonia geral do systema. A sympathicotonia seria, para Lian, muitas vezes de origem thyroidiana, Gallavardin acha que ella é, então, o exaggero de um estado constitucional já

existente.

Cannon procurou explicar o mecanismo intimo da acção psychica, emocional, dizendo que o abalo psychico excita mais facilmente as suprarenaes do que as outras glandulas e a reacção se faz por meio do sympathico, que vai excitar a thyroide; por sua vez, Hoffmann, estudando a *neurasthenia cordis*, acha que ella faz parte de um estado psychico neurasthenico, estado de fraqueza irritavel, em que as excitações psychicas se reflectem na esphera cardiaca; tendo, como ponto de partida a corticalidade, vai o estimulo excitar ou inhibir os centros vasomotores ou cardiacos do mesencephalo e d'ahi parte a influenciar o systema vegetativo.

Ahi tambem se faz sentir o valor do estado constitucional do individuo, pois os ha mais ou menos irritaveis, na esphera neurovisceral e é esse estado individual que amolda a symptomatologia de cada caso, dando-lhe uma feição propria, inconfundivel. Já Herz havia mostrado que na mulher o soffrimento, em taes casos, se faz mais por dyspnéa e palpitações, ao passo que no homem se faz mais pela dôr; na mulher é mais frequente a tachycardia, no homem a bradycardia hypotonica, ora sabemos que no homem é mais frequente a vagotonia e na mulher a sympathicotonia.

Assim, de toda a alluvião de factos, se conclue que grande é a influencia do factor vegetativo na pathologia cardiovascular e que vai desde as modificações centraes cardiacas até aos phenomenos vasomotores, longinquo mas relevantes, affirmados pela clinica e salientados pela cirurgia moderna atravez dos trabalhos de Leriche, que mostram a nitidez da acção do sympathico sobre o tono vascular, nas celebres experiencias de desnudação da parede arterial, rompendo os plexos sympathicos e desencadeando reacções vasomotoras.

Deviamos agora fazer o estudo do *choque operatorio*, manifestação maxima da paralyasia vasomotora, mas esse estudo é vasto e esta palestra já vai longa; será, pois, preferivel analysar esse phenomeno ao lado de

outros, que lhe são intimamente relacionados, como o choque anaphylatico, o que será realisado de outra feita.

Para terminar, podiamos estudar as possiveis consequencias da tachycardia sobre o dynamismo circulatorio; seremos breves, no emtanto, porque do que ficou dito já algumas conclusões foram tiradas. Ha tachycardias que não prejudicam o funcionamento cardiaco, como essas, de que fala Hoffmann, que duram a vida toda desses individuos asthenicos com ptoses visceraes e as tachycardias paroxysticas familiares, de que nos fala Faisans.

As tachycardias sinusaes, só perturbam sériamente a circulação quando, por excessivas, determinam um verdadeiro esfaldamento do coração. Lian, referindo-se a este assumpto, refere a asystolia basedowiana, a asystolia gastro-hepatica reflexa, bem estudada por F. Frank.

Huchard e Vaquez acham que só num coração doente taes causas podem levar á asystolia.

Bauer, porém, acha que a insufficiencia cardiaca pôde resultar de uma incapacidade neurovisceral e lembra o facto da influencia do vago direito sobre o nó sinusal e do esquerdo sobre o nó atrioventricular e as consequentes perturbações chrono e dromotropicas. Os factos citados, as opiniões emittidas, as conclusões resultantes dos trabalhos dos ultimos annos, tudo attesta a alta valia do systema nervoso visceral na determinação de symptomas funcçionaes cardiovasculares.

Hoje, estudámos a porção mais arida delles; em uma proxima palestra analysaremos os dous grandes signaes subjectivos da semiologia do coração: a dôr precordial e a dyspnéa cardiaca, que são os gritos de alarme de maior valor clinico. Vereis então como estão abaladas, nos seus fundamentos, as idéas mais correntes sobre a angina de peito, vereis como novas veredas permitem, ao clinico, uma melhor visão do assumpto, uma melhor interpretação dos factos, e acima de tudo, uma acção therapeutica mais clara e mais efficaz.