

EDUARDO ZACARO FARACO

1.º ASSISTENTE DA CADEIRA DE TERAPÊUTICA CLÍNICA

DIGITALOTERAPIA

SEUS FUNDAMENTOS E SUA PRÁTICA

TESE

de concurso para docência livre de Terapêutica Clínica da Faculdade de Medicina da Universidade de Pôrto Alegre

8646



Bib. Pac. Med. UFRGS

T-0321

Digitaloterapia; seus fundamen



1943

OF. GRÁF. DA LIVREARIA DO GLOBO — BARCELLOS, BERTASO & CIA.
PÔRTO ALEGRE
FILIAIS: SANTA MARIA, PELOTAS, RIO GRANDE E RIO DE JANEIRO

PREFÁCIO

“... a perfeita determinação de uma dose conveniente de digital, como a oportuna indicação de uma apendicectomia, podem significar a vida ou a morte do paciente.”

Em meio da multiplicidade infundável das substâncias que são, continuamente, introduzidas na terapêutica clínica, os corpos digitálicos têm mantido, através dos tempos, sua excepcional importância, em virtude da eficácia incontestada que possuem.

É sempre atual e novo o secular problema, visto sua profunda significação para o cardiopata e implícita projeção no campo social.

Tais as razões que justificam este trabalho.

De um ponto de vista particular, duas causas o motivaram:

o fato da ação da digital estar, ainda, insuficientemente elucidada e ser, portanto, passível de uma tentativa de esclarecimento;

a flagrante oposição, entre a orientação terapêutica de nosso meio médico e a dos grandes vultos da cardiologia contemporânea: White, Scherf, Pardee, Fishberg, etc.

Dividimo-lo em quatro capítulos.

O primeiro teve, como objeto, o estudo e a interpretação da única ação digitálica que reputamos básica: ação direta sobre o miocárdio.

O segundo compõe-se de duas partes. Na primeira, analisamos as demais ações farmacodinâmicas da

substância. Na segunda, descrevemos os tipos de preparados digitálicos, a técnica de administração e a chamada dose de manutenção.

No terceiro, relatamos os casos clínicos por nós tratados.

No último, enfim, tecemos comentários em torno dos resultados obtidos.

De uma maneira geral, julgamos ter atingido a nossa finalidade. Deixamos à clarividência dos que nos lerem o julgamento dos senões.

Não será necessário um espírito hugoano, para imaginar todos os obstáculos que se nos apresentaram: desde os exames radiológicos e eletrocardiográficos, dependentes de filmes cuja aquisição atual é, notoriamente, difícil, até a enfermagem hábil e assídua.

Finalizando este preâmbulo, queremos deixar consignado o nosso grato reconhecimento a todos os que cooperaram para a consecução de nosso objetivo, muito particularmente, ao Professor Paula Esteves, nosso mestre e amigo, incentivo de todos os instantes, ao Professor Homero Fleck, aos colegas Dr. Carlos de Britto Velho, Dr. Manoel J. González, Dr. Jaime Domingues, Dr. Carlos Osorio Lopes, Dr. Rubens Maciel, Dr. Mauricio Kotlhar, Dr. João Rechden, Dr. Augusto Andrade, Dr. Mario Sallis, aos membros do Laboratório Geyer e aos doutorandos Antonio Messias e Emilia Pinto.

Outrossim, devemos expressar os nossos vivos agradecimentos ao Sr. Vade Drumond, da G. E. Raios X, ao Sr. Jaury Léo, da Casa Ciba, ao Sr. Geraldo Hertz, da Casa Bayer, bem como ao Sr. Léo F. Corrêa, eficiente técnico da Editora Globo.

CAPÍTULO I

Da Ação Fundamental da Digitális

A DIGITAL

Emenagoga no século XVI, emeto-catártica no século XVII, foi proscrita, em nome da prudência, durante a maior parte do século XVIII. A persistência, no entanto, de sua utilização por mulheres do condado de Shropshire, permitiu a William Withering, botânico, mineralogista e médico do "General Hospital de Birmingham", no fim do século XVIII, retirá-la do ostracismo a que fôra condenada. Através de sucessivas publicações, embora considerasse seu efeito sobre a contração cardíaca, salientava-a como de ação diurética preponderante.

Com Bouillaud no século XIX, a denominação de "ópio do coração" diz, com eloquência, de sua pretensa ação sedativa.

Tal é, em largos traços, o panorama farmacodinâmico da digital, antes da era de Nativelle.

Ao empirismo apenas, como é compreensível, se solicitavam as bases para a caracterização terapêutica da digital. Daí, a inconsistência dos fatos que fundamentaram, na época, o estabelecimento das propriedades dessa substância, a pluralidade dessas propriedades, e a confusão conseqüente.

Depois de Nativelle, são mais precisos os estudos e mais sólidas as conclusões, pois, concomitantemente, ao conhecimento mais exato da dinâmica circulatória, se opôs a fixidez de ação do glicosídeo, mercê de sua pureza química, à inconsistência de ação das diversas formas farmacêuticas da digital, que falseava, necessariamente, a crítica dos resultados

Explicitando mais, diremos:

- | | |
|----------------------|---|
| AÇÃO CÁRDIO-CINÉTICA | { a) sôbre a contração sistólica ou inótrôpa positiva;
b) sôbre o automatismo ou cronótrôpa negativa;
c) sôbre a condutibilidade ou dromótrôpa negativa;
etc. etc. |
| AÇÃO EXTRA-CARDÍACA | { a) sôbre a distribuição da massa sanguínea;
b) sôbre o aparelho digestivo;
c) sôbre o aparelho renal;
etc. etc. |

Sistematização excelente, se exprimisse a realidade farmacodinâmica da digital.

Contudo, como se estabeleceu controvérsia sôbre a realidade de algumas das ações catalogadas e, de outro lado, por nos parecer existirem razões para que se não situem num mesmo plano os três efeitos do primeiro grupo, a sistematização, a-pesar-de sua singeleza não é, positivamente, ideal. Afigura-se-nos que a ação sôbre a sístole sobrepuja as demais, de tal forma, que a ela, unicamente, se deveria reservar a designação de básica.

Aliás, mesmo os que admitem a manifesta prioridade de um dos mecanismos sôbre os demais, separam-se em dois grupos de maior valia:

- A) os que afirmam decorrerem os efeitos terapêuticos da digital primacialmente da fixação de seus glicósides sôbre as células miocárdicas, com aumento de sua capacidade contrátil;
- B) os que vinculam tudo ao sistema nervoso regulador da atividade cardíaca;

Como nos filiamos à primeira corrente, passaremos, desde logo, a expor os argumentos que fundamentam o nosso ponto de vista.

A) PROVAS DE QUE A DIGITAL AGE SÔBRE A FIBRA MIOCÁRDICA.

Inicialmente, algumas afirmações categóricas dos mestres:

Blumer "... todos os experimentadores são acordes que a droga aumenta a fôrça dos batimentos do coração. Isto foi demonstrado com métodos modernos em fragmentos de músculos cardíacos, em corações isolados, em corações de animais intactos e diretamente no homem. A ação é independente das modificações do ritmo e é devida ao efeito direto do glicosíde sôbre o miocárdio" (1).

Vulpian — apud Blumer, "descreve a parada sistólica do coração da rã sob a ação da digital" (2).

Barr "... os benéficos efeitos da digital na insuficiência cardíaca advêm de sua ação sôbre o mecanismo cárdio-inibidor e de sua ação direta sôbre o miocárdio" (3).

Fishberg "... o resultado da ação direta da digital sôbre o músculo cardíaco consiste no seu estímulo, isto é, no aumento da fôrça da sístole ventricular... as experiências de Gold e Cattell demonstram que os corpos digitálicos aumentam a fôrça de contração do miocárdio dos mamíferos por ação direta sôbre o músculo" (4).

Zunz "... os corpos do grupo da digital agem simultâneamente sôbre a fibra miocárdica e sôbre os pneumogástricos" (5).

Passemos agora à exposição sintética das experiências de maior tomo, referentes ao assunto.

Como essas, em quase sua totalidade, requerem o emprêgo da chamada "preparação coração-pulmão de Starling", indicaremos, brevemente, em que consiste êsse recurso da

técnica fisiológica e, para maior facilidade, transcreveremos a descrição de Best-Taylor (6).

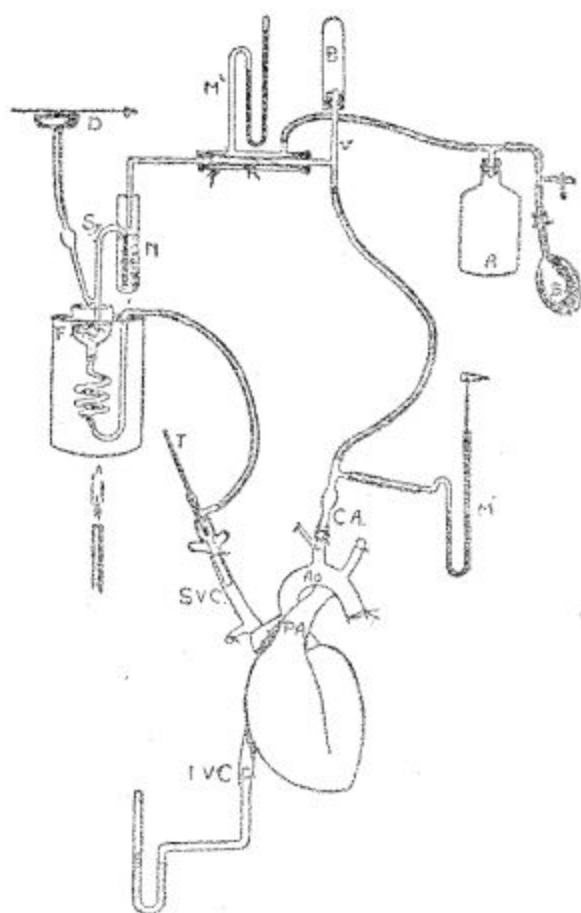


Fig. 1 — Disposição do aparelho para a "preparação coração pulmão" de mamífero.

"Este método permite determinar o trabalho do ventrículo esquerdo fazendo variar alguns dos diferentes fatores que nêle interferem, como a resistência arterial, a circulação venosa ou a temperatura, enquanto que os demais são rigorosamente controlados. A presente descrição foi retirada dos trabalhos mais importantes de Knowlton e Starling.

Abre-se o tórax do animal e se estabelece a respiração artificial; ligam-se as artérias que nascem

na crossa da aorta, assim como a veia ázigos e se coloca uma cânula na artéria inominada (C. A.) e na veia cava superior (S. V. C.); liga-se também a aorta descendente. O sangue desfibrinado ou tornado incoagulável pela adjução de heparina, se coloca no recipiente F, o qual está conectado, por tubos de grosso calibre, com a cânula da veia cava superior.

O recipiente F está submerso em uma cuba contendo água à temperatura apropriada para que o sangue se conserve quente. A única saída de sangue do coração E, se efetua pela cânula da artéria inominada. A pequena circulação não sofre modificação alguma, passando o sangue do coração D, aos pulmões e voltando, depois de sua aeração, para a aurícula E.

A-fim-de facilitar a compreensão, a circulação pulmonar não é figurada no esquema. A cânula inominada, está unida por meio do ramo de um tubo em T, a um manômetro mercurial M1. O outro ramo de T está fixado a um segundo tubo em T, v, cujas extremidades estão ligadas respectivamente com a resistência de R, formada por uma espécie de fôrro de borracha que recobre interiormente um tubo de cristal D e um tubo de ensaio invertido, B. O ar dêste último, devido as compressões e descompressões que sofre com as variações pulsáteis da pressão arterial, atua como um coxim elástico na coluna sanguínea, substituindo assim a elasticidade arterial. A resistência da circulação do sangue através de R, pode ser variada a vontade, por meio de um insuflador de borracha S e da garrafa de pressão A. A pressão exercida sôbre o manguito de borracha depressível, se mede pelo manômetro M2. O sangue, depois de atravessar a resis-

tência periférica, se recolhe no tubo N que está preparado com um tubo de sifão Sy. Este sifão pode fazer-se de tais dimensões, que o sangue é por êle recolhido, quando se reünem, no tubo, 10, 20 ou 30 cm³. As variações de pressão do tubo lateral que está ligado com o tambor D e que se produzem cada vez que o sangue é extraído, dão lugar a movimentos do nível, os quais são registrados em um cilindro com papel enfumaçado.

Dessa forma se pode determinar o trabalho do ventrículo E em um tempo dado, que dará, simultaneamente, aquêle realizado pelo coração D e do mesmo modo o da circulação venosa, porquanto o ventrículo E não pode expulsar maior quantidade de sangue, do que aquela que recebe do direito, e isto se processa por todo o tempo em que seja mantida a circulação.”

1.º) Experiência de Schaefer.

Schaefer utiliza a preparação acima descrita, imprimindo variações à resistência periférica (R) e mantendo constantes todos os demais fatores. Dessa maneira verificou que o ventrículo esquerdo, quando perfundido com sangue digitalizado, é capaz de vencer uma pressão de 22 mm. de Hg, em média, a mais do que venceria um ventrículo perfundido com sangue não digitalizado (7).

2.º) Experiência de Bijlsma e Roessingh.

Êsses autores utilizaram técnica semelhante, em essência, a de Shaefer, e chegaram às mesmas conclusões, acrescentando que o coração digitalizado é capaz de “realizar um maior trabalho, com um menor incremento da repleção diastólica” (8).

3.^a) Experiência de Gremels, Peters e Visscher.

Também utilizaram a mesma preparação de Starling, mas tomaram como ponto de referência o consumo de oxigênio. E concluíram que “a eficiência da contração do coração é aumentada pelos corpos digitálicos, no sentido de que uma menor quota de oxigênio é utilizada para a execução de um trabalho dado” (9).

4.^a) Experiência de Gold e Cattell.

O trabalho desses cientistas consiste no estudo das modificações da tensão do músculo papilar de coração de gato, mantido em suspensão numa solução de Ringer ou sangue.

As conclusões se equiparam às anteriores: aumento da pressão sistólica enquanto se mantinha constante a pressão diastólica (10).

5.^a) Trabalhos de Zunz.

Esse autor se limita a reproduzir as experiências sobre o coração isolado de rã ou sobre coração que tenha sido previamente atropinizado. Suas conclusões não diferem, substancialmente, das anteriores.

As experiências citadas apresentam um caráter comum: isolamento do órgão em estudo, ou, no mínimo, enervação do mesmo. Nestas condições, as variações da energia contrátil não poderão ser, de forma alguma, decorrência de influxos nervosos, nem de mutações do afluxo venoso, pois este é mantido em nível constante. Devemos, pois, concluir, com todo o rigor da lógica, que a causa do aumento da pressão sistólica, secundária à passagem da corrente de sangue que contém os glicósides digitálicos, deve estar na propriedade reforçadora dessas substâncias quando em contacto com o miocárdio.

Mas, a questão não fica resolvida apenas com essa conclusão. Tendo afirmado que a digital age sôbre a fibra miocárdica, elevando-lhe a força contrátil, analisemos o mecanismo de que se vale, normalmente, o coração para aumentar a energia de suas sístoles e verifiquemos se o processo de ação da digital nêle se enquadra.

1.º) o fator decisivo de condicionamento da força das contrações é o comprimento inicial das fibras musculares. Tal é a lei do coração de Starling. A comprimento maior, dentro dos limites fisiológicos, corresponde contração mais enérgica. É, aliás, o que ocorre nos músculos estriados da vida de relação.

Ora, desde que ao coração seja solicitado um trabalho superior ao das condições fisiológicas, (o que implica em trabalho, na unidade de tempo, com maior quantidade de sangue) (11), quer em função dum maior apêlo de oxigênio por parte dos tecidos, quer em consequência duma cardiopatia valvular, que origine um dique à passagem da corrente sanguínea, reforçará a energia de sua sístole, mediante um alongamento inicial. Para tanto, se dilata, — dilatação fisiológica, hiperdiastólica, tonogenética, que é expressão da suficiência funcional do coração, ou seja de sua energia de reserva. Expediente de que se socorre, fortuitamente, para fazer face a trabalhos para os quais a força que é utilizada permanentemente, ou seja a energia atual, é impotente.

Poderíamos definir, pois, energia de reserva, como a capacidade inerente ao coração de alongar suas fibras, dentro de certos limites, visando crescer o poder de sua sístole, a-fim-de enfrentar um trabalho suplementar.

2.º) Pausa diastólica. Uma diástole de pequena duração implica em deficiente repleção ventricular e consequente sístole débil. Além disso, as recentes investigações de Wiggers, em tórno do volume sanguíneo recebido pelo miocárdio, em cada revolução, vindo provar, de forma cabal, que o fluxo coronariano é principalmente diastólico, estabeleceram, decisiva

e definitivamente, o papel de relevância desempenhado pela fase de enchimento na nutrição do miocárdio.

3.º) **Fornecimento de oxigênio.** Fato condicionado à maior duração da diástole, ao estado dos vasos coronários e requerido pela dilatação tonogenética, visto que, o consumo de oxigênio é diretamente proporcional ao alongamento das fibras, (a demonstração pertence, também, a Starling, associado a Visscher). Aliás, é noção vulgar que quanto mais ativo fôr o protoplasma vivo tanto maior será sua exigência deste gás e acrescida sua sensibilidade ao déficit do mesmo (12).

Tais são, pois, os fatores de que, fisiologicamente, se socorre o coração para aumentar a sua força.

Utilizará a digital, para a consecução de seus efeitos terapêuticos, um ou mais dos recursos fisiológicos descritos? Na discussão do problema, procuraremos ajustar a realidade clínica aos fatos experimentais.

Tomemos, como ponto de referência inicial, a situação orgânica passível de formal indicação da digital: a descompensação cardíaca. Lembremos e acentuemos, a propósito desse quadro mórbido, por demais conhecido, a seguinte proposição de Arrilaga: **falar de insuficiência cardíaca significa superpor, ao conceito clínico, a imagem objetiva de dilatação das cavidades cardíacas** (13). Não mais, aquela dilatação de adaptação fisiológica, de Starling, expressão de plena e perfeita suficiência funcional, **mas dilatação patológica**, decorrência do déficit da energia de reserva.

Nesta altura, já nos é possível discutir sobre o mecanismo de ação da digital. Será algum dos três anteriormente descritos? Vejamos, considerando a primeira possibilidade. A substância provocaria alongamento da fibra miocárdica. Isto é, ostensivamente, inadmissível. A lei de Starling têm um limite fisiológico. Que esse fôra ultrapassado, diz-nos, com eloqüência, a dramática situação clínica. Um maior alongamento, nestas condições, não somente não determinaria contrações mais enérgicas, como, até, debilitá-las-ia.

A segunda hipótese é o aumento do tempo de diástole. Como sabemos, a insuficiência cardíaca é expressão final dum processo primitivamente miocárdico. A incapacidade do coração de nutrir, convenientemente, os tecidos periféricos, determina um aumento do sangue circulante, numa tentativa de suprir, pelo acréscimo de massa sanguínea, as necessidades teciduais de oxigênio.

O prolongamento da diástole não viria, evidentemente, debelar a situação, pois, seus efeitos necessários seriam:

a) **favorecer uma maior repleção ventricular**, sem provocar maior progressão da corrente sanguínea para a periferia; havendo, simplesmente, um deslocamento da “reprêsa de contenção”, na expressão pitoresca e sugestiva de Wenckebach, com acréscimo de carga, sem conferir maiores possibilidades de evacuação sistólica eficiente;

b) **promover o repouso do miocárdio e, aparentemente, facilitar a sua nutrição**, pois, na realidade, não melhorando as condições de progresso da corrente líquida, não haverá acréscimo do fluxo coronariano.

O último mecanismo fisiológico a considerar é o da ação sobre as condições de nutrição do miocárdio, intimamente ligada ao problema do efeito coronário-dilatador da digital.

Objeto de discussão, como veremos, sua admissão, no entanto, de forma alguma explicaria o reequilíbrio funcional cardíaco, tendo em vista, especialmente, a eficiência mínima ou nula, neste terreno, dos corpos de atividade comprovada no acréscimo do débito coronariano.

Si, pois, para explicar os admiráveis efeitos da digital na descompensação cardíaca — efeitos oriundos do refôrço da sístole — não nos podemos valer de nenhum dos processos analisados, vejamos de que forma ou, melhor, através de que mecanismos os autores têm tentado justificar o fenômeno.

Indiquemo-los:

- a) aumento da tensão ou reação elástica;
- b) elevação do tônus miocárdico.

AUMENTO DA TENSÃO ELÁSTICA.

Tendo surgido controvérsia sôbre as relações da energia da sístole com o alongamento e a reação elástica, Starling e seus colaboradores acrescentaram ao enunciado da lei do coração, que o alongamento inicial era o fator exclusivo (14).

Este adendum do notável fisiologista britânico foi comprovado, posteriormente, por Anrep e Segall Katz que, mantendo imutável o alongamento inicial e imprimindo, por artifícios de técnica, variações à tensão elástica, verificaram que a força de contração permanecia também imutável (15).

E' evidente, pois, que a pressuposta ação da digital, defendida por alguns autores (Cossio e outros), tem contra si argumentos de valor incontestável e, por isso, deve ser, sem maiores discussões, colocada à margem.

ELEVAÇÃO DO TONUS MIOCÁRDICO.

A vulnerabilidade dos mecanismos acima estudados, impeliram, naturalmente, os autores a procurar outras interpretações para a ação fundamental da digital.

Surgiu, então, a sedutora hipótese da elevação do tônus do miocárdio. Aparentemente, o problema teria sido solucionado, e a busca incessante dos pesquisadores inquietos findara com êxito pleno.

No entanto, a base é movediça. Cumpre, antes de mais nada, estabelecer as relações funcionais entre tônus do miocárdio e contração propriamente dita. Urge estabelecer se o tônus representa um escalão para a contração, de tal sorte que o seu aumento implique num esteio mais robusto, ou, se nos permitissem a imagem, num trampolim a partir do qual a contração se fizesse mais enérgica.

Destarte ficaria perfeitamente claro como a digital, agindo sôbre a tonicidade, poderia originar sístoles mais poderosas.

Uma definição preliminar.

O músculo, diz Lapique, é um órgão altamente diferenciado para fornecer trabalho, mediante contração. Esta é o encurtamento do órgão muscular, segundo um eixo, determinado por sua estrutura, com espessamento correlativo nas direções perpendiculares a êle, permanecendo sensivelmente constante o volume (16). Sua expressão mais rudimentar é o abalo muscular, cuja representação gráfica foi obtida por Marey, mediante seu clássico miógrafo. A contração, nêle registrada, é a contração isotônica, na qual o elemento mutável é o comprimento. A curva obtida nessas condições, é a que segue:

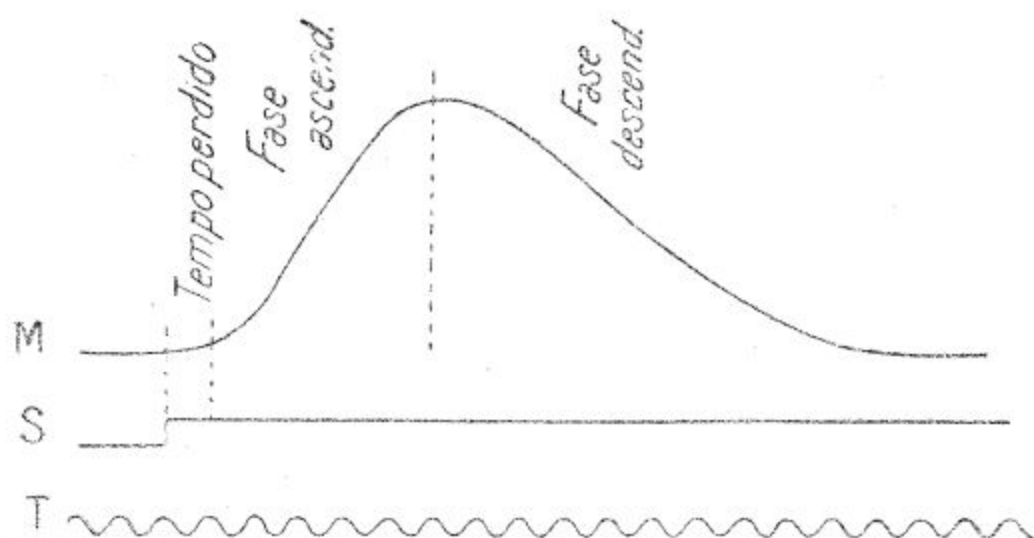


Fig. 2 — Curva miografica. (Roger-Binet).

Para a compreensão do problema que nos propomos, é mister que nos detenhamos em duas de suas propriedades:

- a) **tensão superficial;**
- b) **anisotropia.**

A TENSÃO SUPERFICIAL.

O fato de a matéria viva apresentar-se em um estado particular, conseqüência de seu complexo estado coloidal, valeu-lhe, de parte de Botazzi, a denominação especial de

“gliode” (17). Isto a assimila aos líquidos viscosos. Ora, é a tensão superficial uma das propriedades fundamentais dos líquidos. Uma gota d’água, suspensa, caracteriza-a claramente. Duas fôrças, no caso, estão em jôgo: a coesão ou atração intermolecular e a gravidade.

O fenômeno, na matéria viva, possui uma maior complexidade que advém, justamente, de sua heterogeneidade molecular. Ao lado das duas fôrças simples e permanentes apontadas, intervêm, aquí, outros fatores, entre os quais sobressaem, por sua importância, o teor em ácidos graxos e a carga elétrica.

ANISOTROPIA.

Quanto à anisotropia, especifica a matéria muscular, conferindo-lhe o seu caráter fundamental, — a contratilidade.

A descrição, mesmo breve, da fibra muscular estriada, fará compreender, facilmente, a anisotropia.

A fibra muscular, ou feixe primitivo de Leydig, é constituída por um conjunto celular designado por “sarcitium”, no qual se distingue:

a) uma série de fibrilas longitudinais paralelas ou sarcóstilos;

b) um protoplasma não diferenciado, o sarcoplasma, envolvendo as miofibrilas.

Nessas, devemos ainda considerar os discos claros e os escuros, que, para Engelmann, seriam compostos, principalmente, de elementos de dimensões ultramicroscópicas, com forma de bastonete, dispostos lado a lado, com seus eixos orientados, todos, no mesmo sentido — os inotagmos — aos quais, unicamente, estaria afeta a contração (18).

Do exposto, facilmente se depreende que a anisotropia é conferida ao músculo pelos elementos miofibrilares orientados.

Anote-se que o sarcoplasma é isótropo.

De posse desses dados, podemos compreender o mecanismo da contração, de acôrdo com a teoria mais aceita — teoria eletro-capilar — segundo a qual, a contração resulta de uma deformação das miofibrilas, sob a influência de modificações físico-químicas do sarcoplasma. Esse é sede de reações químicas, desenroladas na fase que antecede o abalo e que colimam em sua relativa alcalinização com conseqüente variação da quantidade de cargas elétricas, aplicadas à superfície das miofibrilas que, modificadas em sua tensão superficial, tornada maior, deformam-se, encurvando-se e, conseqüentemente, diminuindo de comprimento.

Tal, em rápida síntese, o estado atual dos nossos conhecimentos no que respeita à contração muscular.

Podemos, agora, à luz dessas noções, estabelecer as relações, os pontos de contacto, entre aquêl fenômeno e o tonus-muscular.

TONUS MUSCULAR.

De tôdas as definições, parece-nos a mais feliz, porque a mais exata e simples, a de Tinell, que escreve: “tonus muscular é tôda a contração que não é rápida, que não é conciente, que não é voluntária, que não é geradora de movimento ou trabalho”.

E continua, — “existem duas formas de tonus:

a) tonus de repouso — é a ligeira tensão que não desaparece completamente, mesmo no sono e que não é suprimida senão pela paralisia do neurônio motor. Este tonus de repouso é uma espécie de tonus fundamental. E' um tonus estático.

b) tonus de acompanhamento ou de esforço — é a contração muscular que, durante um movimento, se produz nos músculos sinérgicos e antagonistas para, de um lado, reforçar e, de outro, regular e limitar o movimento. E' um tonus cinético (19).

Interessa-nos, somente, o primeiro.

Para a maioria dos autores tonus equivale a “tensão leve”, “semicontração”, “certo estado de tensão”, “tensão ou subtensão permanente”.

O tonus muscular é, essencialmente, um fenômeno reflexo, centralizado nas células motoras dos cornos anteriores da medula, e mantido por excitações sensitivas, cutâneas, musculares e centrais superiores.

Tem, como um de seus caracteres nucleares, o fato de apresentar um gasto mínimo de energia e poder permanecer, indefinidamente, sem que se produzam sinais de fadiga local ou geral.

Pelo pitoresco do exemplo, não nos esquivamos de mencionar o caso sugestivo do **músculo adutor das valvas dos moluscos lamelibrânquios**, “ou antes duma parte dêsse músculo, que é duplo, e constitue um exemplo máximo, pode-se dizer, da divisão orgânica entre a função cinética e a função estática.

Passivamente, em um molusco morto, como é de conhecimento vulgar, a concha permanece aberta, sob a ação dum ligamento elástico que retém as valvas unidas na charneira, mas que se comprime quando elas se cerram, e age contra êste fechamento à maneira de mola.

O músculo adutor que deve lutar contra esta força elástica permanente compõe-se de duas partes, perceptíveis a olho nu, sob um corte transversal. Íntimamente ligadas, no entanto, em certas famílias. Uma das partes, a constituída de fibras estriadas, contrai-se rapidamente e rapidamente se fatiga; a outra, composta de fibras lisas, de contração débil, tão fraca que difficilmente podemos falar em contração, mas que, uma vez encurtada pela contração da porção estriada, poderá permanecer fixamente nessa posição por horas e dias, mesmo contra uma força muito superior à de seu liga-

mento. Essa contração se mantém sem gasto apreciável.

Parnas, não encontrou aumento sensível das trocas respiratórias em um Anodonte, suportando durante três horas um peso de 3 kgs. A superfície de secção dos músculos adutores é de 0,3 cm. A respiração total do Anodonte durante o tempo de experiência é trinta mil vezes mais fraca que o aumento do consumo de oxigênio produzido pelo tétano dum músculo estriado equivalente dum vertebrado.

Bethe pôde confirmar este resultado sobre o comburente pelo estudo do combustível. Um molusco privado de todo alimento sustenta um peso considerável durante vários dias; a quantidade de glicogênio necessária a um músculo estriado de vertebrado para fornecer este trabalho estático seria superior ao peso total do molusco" (20).

O fato, de observação vulgar, aliás, de ser o tonus mais acentuado nos músculos ricos em sarcoplasma e, como tal, mais nos músculos lisos que nos estriados, mais nos vermelhos que nos brancos, mais no fetal que no adulto, permitiu a Botazzi, já há mais de quarenta anos, o enunciado de sua famosa teoria que até hoje domina a quase totalidade das escolas fisiológicas. Tem como base a "coexistência, no músculo, de duas substâncias contráteis: uma rápida (miofibrilar), outra lenta (sarcoplasmática) que, por seus caracteres, constituiria uma espécie de sustentáculo interno à contração" (21).

Aderimos a Lapicque que se insurgiu contra essa teoria, pelas razões que seguem:

a) porque os conceitos expostos acima em relação à contração, são mais compatíveis com a realidade do que quaisquer outros emitidos até esta data e, em consequência, a ausência de estrutura anisotrópica para o sarcoplasma, lhe nega qualquer capacidade contrátil, mesmo de pequena monta ou de débil gasto energético;

b) porque as curvas da pretensa contratilidade sarcoplasmática são absolutamente superponíveis às da contração miofibrilar (sarcostilo), desde que se façam variações na duração das excitações. (corrente de pilha e choque de indução — Lapicque) (22).

Ora, é lógico que se existisse uma contratilidade sarcoplasmática autônoma, qualquer que fôsse o tipo de excitação, jamais as curvas se identificariam.

A nova interpretação postula a autonomia dos dois processos musculares: **contração e descontração ou relaxamento**. Ou, em outros termos, o relaxamento não seguiria, necessária e fatalmente, à contração, como até agora se acreditou. E, o que é mais, haveria para o processo de descontração um estímulo, um comando especial.

Também aqui um original exemplo, retirado de seres infimos, esclarece, com acêrto e exatidão, a tese. E' o caso das **vorticelas**. Possuem elas um pedúnculo, comparável a uma fibra muscular estriada e passível de observação cômoda ao microscópio. A contração é rápida, não ocorrendo o mesmo com a descontração, que é extremamente lenta. Ainda mais, destacado que seja o corpo, o pedúnculo pode, mediante novas excitações, se contrair sem que, no entanto, jamais se dê o relaxamento (23).

Qualquer que seja o mecanismo dessa descontração, do fato descrito se deve concluir que o comando do processo se encontra no corpo do infusório e que não depende diretamente da fase que a antecede.

Ainda ao fato exposto acima, a propósito das valvas dos moluscos lamelibrânquios, deve-se acrescentar que Uexküll procurou um paralelo mecânico para êsses fenômenos e o encontrou em uma comparação hoje clássica: — pode-se manter um pêso qualquer, em determinada altura, sem dispêndio de energia, se introduzirmos um linguete na roda denteada do aparelho suspensor, impedindo-a de volver sobre si (24).

Esses fatos, associados à observação de que as curvas de contração isotônica obtidas com miógrafos tipo Marey, não correspondiam à realidade, é que permitiram o estabelecimento desses novos conceitos.

Com efeito, Hill, com sua grande autoridade, golpeou fundo o valor das curvas desse tipo, quando disse que "a maior parte dos estudos miográficos até época recente, nos revelam mais as propriedades dos miógrafos que as dos músculos" (25).

Daí, a preferência pelas chamadas curvas isométricas, para as quais o músculo é mantido em distensão, por poderosa mola que não lhe possibilita senão um encurtamento insignificante. Sherrington foi o maior investigador neste terreno.

Essas curvas, obtidas pela contração dum músculo estriado, não apresentam caracteres idênticos aos das isotônicas.

Nela notamos:

Uma ascensão viva, uma permanência em sentido horizontal bastante estimável e uma queda inicialmente brusca, que se torna progressivamente lenta, à medida que se aproxima da linha básica.

A brusca descensão do ramo vertente determina a formação dum ângulo, que marca, ostensivamente, uma separação entre os processos de contração e descontração.

Para finalizar, consignemos uma experiência, muito significativa, que se inclui nas pesquisas de Sherrington. Trata-se das modificações desharmônicas, verificadas nas gráficas, sob a influência do calor e expressivas da relativa independência dos dois processos.

Si fizermos descer a temperatura do músculo em experiência, de 20 para 10 graus, enquanto as modificações do ramo ascendente, ou de contração, seguem à lei de Vant'Hoff, as do ramo descendente desobedecem-na, e em lugar de se

nivelar mais ou menos remotamente, passa a acompanhar asintoticamente a linha básica.

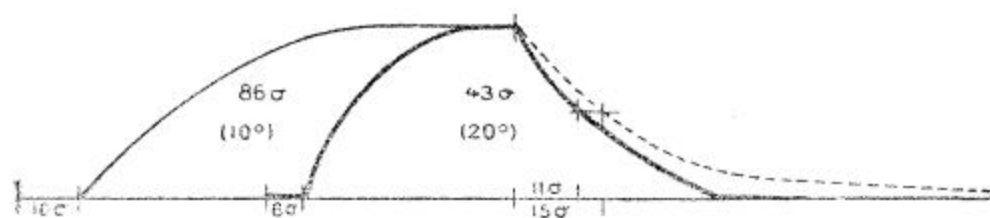


Fig. 3 — Curva isométrica. Suas variações pelo calor.

Lapicque considera êsse fenômeno marcadamente expressivo da autonomia dos dois processos e, em consequência, da diversidade de suas naturezas.

Poderíamos ainda equiparar, até certo ponto, a curva isométrica às condições de trabalho do pedúnculo das vorticelas: — a curva de queda lenta corresponderia ao relaxamento do pedúnculo, quando ligado ao corpo do infusório, a de seguimento asintótico, à descontração do pedúnculo destacado.

Qual, pois, o mecanismo do tonus que nada mais é, para os fisiólogos da nova escola, senão uma modalidade de contração miofibrilar?

Resumindo diremos:

Uma reação de desdobramento, pouco intensa, tem lugar no sarcoplasma com a correspondente modificação das cargas elétricas e correlata ação sobre a tensão superficial do sarcóstilo que se deforma e encurta levemente. Não se seguindo o estímulo de descontração, a resíntese das substâncias motoras não se processará, ao contrário do que se dá na contração muscular comum, e o músculo permanecerá no estado de pequena contração ou tonus.

A presença desses corpos químicos referidos agem, pois, como o linguete de von Uexküll.

Firmadas essas noções, estaremos autorizados a aplicá-las ao coração e falar em tonus diastólico ou tonus de miocárdio?

Questão complexa, pois, si difícil para a musculatura estriada em geral, mais delicada se torna quando relacionada ao coração.

As primeiras afirmações, nesse terreno, foram feitas por Fano em 1889, a partir de experiências realizadas em aurículas de tartarugas (*Emys europae*) (26). Esse fisiólogo constatou as denominadas “oscilações automáticas da tonicidade auricular”. Subseqüentemente observadas por numerosos autores foram, no entanto, despidas de valor, desde que Rosenzweig, em 1903, acusou a presença de tecido muscular liso, revestindo o miocárdio auricular estriado (27).

A-pesar-disso, parece-nos real a existência dum tonus miocárdico, necessariamente ligado à diástole, senão em virtude de provas diretas, de valor incontestável, que estas não encontramos em nenhum dos autores consultados, como exigência racional para a compreensão de fatos que se nos afiguram, seguindo a Hermann, verdadeira demonstração indireta. Referimo-nos ao efeito obtido pela excitação da extremidade periférica do vago, cortado ao nível do pescoço, em um cão. Nota-se no gráfico que “a linha de parada é sempre inferior à mais baixa obtida na inscrição das contrações do coração e que, portanto, o coração se relaxa mais do que em suas diástoles”. Dastre, Morat e François Franck, autores da experiência, concluem que essas modificações das gráficas são expressão da “influência relaxadora, da ação antitônica do vago” (28).

Acrescentam mais, em suas conclusões, que a excitação do vago provoca:

- a) um exagêro da distensão das cavidades cardíacas;
- b) que a depressão da parede ventricular é mais fácil ou, seja, que esta se torna mais flácida.

Chegados a esta altura, já nos é possível discutir a opinião dos que interpretam a ação da digital através da elevação do tonus do coração.

Em forma breve, diremos:

o aumento do tonus não pode, de forma alguma, ser primitivo, e secundária a maior contratilidade cardíaca, pela razão, muito simples, que ambas são aspectos, ou modalidades, de uma mesma realidade — o encurtamento da miofibrila, leve e durável no primeiro caso, acentuada e fugaz, no último.

Boa tonicidade e contratilidade normal exprimem capacidade do sarcóstilo de deformar-se de maneira conveniente.

Assim sendo, ao em-vez-de uma relação de casualidade, entre ambas as propriedades, o que, de-fato, existe é paralelismo, concomitância, decorrentes de uma causa, anterior a ambas. Em duas palavras:

não melhorou a contratilidade porque tenha melhorado o tonus, mas êste e aquela melhoraram em vista de algo que, necessariamente, os precedeu.

Vemos, pois, que também a segunda hipótese, que tão alviçareira se apresentava, não pode ser aceita.

B) DIGITAL E MECANISMO CARDIO-INIBIDOR.

Não discutiremos a realidade da ação excitadora da digital sobre o vago. Admitimo-la como muito provável em virtude duma série de experiências sobejamente conhecidas.

Assim sendo, examinaremos apenas as decorrências duma excitação do pneumogástrico:

a) efeito cronótropo negativo.

A diminuição da freqüência dos batimentos cardíacos determinará um prolongamento do tempo diastólico. Ora, já vimos páginas atrás, quando discutíamos os mecanismos fisiológicos de refôrço da sístole, que êsse processo não viria evidentemente debelar a situação no decurso da insuficiência cardíaca.

b) **efeito tonótropo negativo.**

Esta ação dispensa maiores considerações.

Quando expusemos as experiências de Dastre, Morat e François Frank a ela fizemos referências detalhadas.

c) **efeito inótropo negativo.**

Assim sintetiza Hermann suas considerações a propósito dêsse efeito: "... as sístoles ventriculares, durante a faradização do vago, são, na realidade, **menos enérgicas que normalmente**, porque as modificações da pressão cardíaca que ela provoca estão diminuídas, conforme testemunham os cardiogramas manométricos dos ventrículos direito e esquerdo, do cavalo, obtidos por Arloing e Tripier, antes, durante e depois das excitações da extremidade periférica do pneumogástrico seccionado ao nível do pescoço" (29).

d) **Efeito dromotropo negativo.**

O efeito inibidor na propagação do estímulo sinusal pela excitação do vago foi demonstrado por Muskens em 1898 e, posteriormente, por numerosos outros pesquisadores.

Contudo, entre todos os métodos que permitiram o estudo das modificações do período refratário do sistema de condução, cabe á eletrocardiologia, os resultados mais precisos.

Êsses fatos provam, de forma cabal, que a ação cardio-inibidora da digital não pode, de maneira nenhuma, ser a ação fundamental da digital, na compensação cardíaca, que, como sabemos, é, antes e acima de tudo, de refôrço da energia sistólica do coração.

Qual, então, a explicação para o enigmático poder da digital?

Reflitamos. A causa da contração da fibra muscular é o encurtamento das miofibrilas, efeito de um aumento de sua tensão superficial, conseqüente à diminuição das cargas elétricas que as cercam.

Segue-se que a **contração** será tanto mais forte quanto mais elevada fôr a **tensão superficial**.

Por outro lado, a maior tensão superficial se desenvolverá, admitindo constante o quantum de carga elétrica, no sarcóstilo que possua constituição menos sensível ou influenciável por ela.

Apontadas essas evidências básicas, podemos expor a nossa hipótese sôbre o mecanismo de ação da digital.

A fixação digitálica no miocárdio se faria ao nível do sarcóstilo. A consequência dessa união seria um aumento da sensibilidade da miofibrila às reduções da carga elétrica do sarcoplasma, manifestas durante a fase de contração do miocárdio descompensado. Portanto, maior tensão superficial, diante das mesmas condições físico-químicas e, daí, uma arqueadura, um encurtamento ou uma contração mais pronunciada e enérgica.

Conciliando-se, perfeitamente, com fatos e conceitos da fisiologia e da patologia, justificando não só o aumento da força contrátil do miocárdio, como a elevação de seu tonus, a hipótese, desenvolvida acima, parece-nos perfeitamente aceitável.

Ainda, em seu abono, podemos acrescentar o que segue:

a) o uso da digital na profilaxia relativa da hipertrofia miocárdica.

Desde as notáveis investigações de Max Cloetta, a hipertrofia cardíaca passou a ser considerada como um sinal discreto, porém apreciável, de deficiência miocárdica. Transcrevemos, textualmente, de Cossio, a seguinte passagem: "Cloetta demonstrou, por experiências realizadas em cães, com lesões valvulares provocadas, que os indivíduos do grupo de animais digitalizados, ao serem sacrificados, apresentavam um grau de hipertrofia miocárdica inferior em 50% ao dos indivíduos do grupo de animais não digitalizados. Por conseguinte, a digital, ao manter a fibra miocárdica em melhores condições, como o demonstra seu menor grau de hi-

peretrofia, retarda o aparecimento da insuficiência de sua contração" (30).

A hipertrofia cardíaca é expressão de um aumento de volume das fibras, determinado, por seu turno, pela elevação do número das miofibrilas e pela maior abundância de sarcoplasma (31).

O fenômeno se realiza, em vista de um fato de economia: havendo maior número de miofibrilas, no interior da fibra hipertrofiada, a ação total se processa com poupança, pois cada uma delas, assim, precisa distender-se menos, afastando-se, pois, do limite fisiológico, com resguardo, evidente, da energia de reserva.

A digital, acrescentando o poder da miofibrila de reagir com uma maior contração às variações fisiológicas da carga elétrica, faria com que o encurtamento indispensável ao trabalho eficiente do coração não necessitasse de um prévio alongamento tão acentuado, com aproximação do limite fisiológico, que, como dissemos, o organismo evita, até certo ponto, pela hipertrofia.

b) a ineficácia da digital em certas formas de cardiopatias, dependentes, por exemplo, da tireotoxicose, do mixema, do beriberi.

Tomemos, para objetivação do nosso pensamento, o caso da cárdio-tireotoxicose. "Sem menosprezar a importância das modificações periféricas resultantes da atividade e da energia do protoplasma devemos, diz Lemos Torres, fundamentado em grande cópia de experimentadores, ao indagar das causas cárdio-vasculares na tireotoxicose, responsabilizar... a ação tóxica da secreção".

"Experimentalmente, em animais, continúa o mesmo autor, podemos obter com tiroxina, modificações degenerativas do músculo cardíaco, necroses focais, infiltração linfocitária. Fahr encontrou nos corações de doentes de Basedow um alargamento dos espaços intersticiais, com edema e acúmulo de linfócitos (células redondas), lesões degenerativas do mio-

cárdio sôbre a forma de fragmentação das fibras musculares (Muskelzerbröckelungen). Experiências em animais demonstram ainda que a tiroxina excita o miocárdio, mesmo independentemente das suas conexões nervosas; assim Priestley, Markowitz e Mann transplantaram o coração de um pequeno cão, para o pescoço de um grande animal e verificaram que este coração, inteiramente independente de ligações nervosas, respondia com taquicardia quando se injetava tiroxina e, fato notável, essa taquicardia era mais intensa que a do coração do próprio animal no qual se havia transplantado este pequeno coração. O mesmo resultado obtiveram Markowitz e Yater com o tecido muscular cardíaco de embrião da galinha no vaso de Carrel; êles conseguiram uma aceleração de 100%. Não há pois dúvida que a tiroxina exerce uma ação direta sôbre a célula muscular. A ação da tiroxina provocando a desapareição do glicogênio e o acúmulo do ácido láctico no músculo é bem conhecido" (32).

Portanto edema, lesões degenerativas, fragmentação das fibras, necrose, tais constituem, em síntese, as conseqüências duma secreção tireoidiana exagerada, e que se prolongue por muito tempo.

Não é muito diverso o quadro anátomo-patológico do coração no beriberi. Diz Wenckebach:

"graves lesões se verificam no próprio miocárdio" (33).

Ainda é Wenckebach que, com sua grande autoridade, enfeixa êsses estados mórbidos no grupo dos que atacam o coração em sua totalidade. Nêle estão reunidas intoxicações, moléstias infecciosas e avitaminose B₁. Esta difusão das alterações das fibras impossibilita a ação benéfica da digital que sômente se poderá exercer desde que zonas do coração se mantenham estrutural e quimicamente íntegras.

CAPÍTULO II

PARTE I

Das ações secundárias da digitális

PARTE II

Da administração terapêutica

PARTE I.

A ação fundamental, a ação vagal e a ação sobre o miocárdio especializado constituem uma realidade autônoma e à sua produção inicial e concomitante estão ligados os resultados terapêuticos.

Acentue-se, no entanto, que sob o ponto de vista farmacodinâmico elas se realizam independentemente, como já o demonstramos com farta documentação experimental.

A única dificuldade a opor seria a ausência de retardamento da frequência em certas formas de descompensação cardíaca (nos velhos, nos febricitantes).

Esses casos que constituem verdadeira exceção à ação da digital sobre o vago, criam, em alguns, dúvidas quanto à sua realidade, negada, até, em absoluto, por alguns autores que afirmam apresentar-se a bradicardia somente quando a taquicardia prévia é decorrência das más condições da fibra e que a normalização da frequência advém do restabelecimento da capacidade funcional do coração, em oposição aos que categoricamente a admitem, seja localizando-a no centro vagal medular, seja no sinus caroticum.

Filiamo-nos, como já ficou dito no capítulo anterior, à última corrente, parecendo-nos que a bradicardia não se apresente naqueles casos em que exista, previamente, uma diminuição relativa e anormal do tonus parasimpático.

Feita esta digressão, podemos reafirmar que o reequilíbrio da dinâmica circulatória é consequência dos três efeitos indicados.

Examinemos agora, em rápidos traços, algumas das outras ações da digital administrada como medicamento:

- ação sobre o volume circulante;
- ação sobre a pressão venosa;
- ação sobre a velocidade circulatória;
- ação sobre os vasos hepáticos;
- ação sobre a diurese;
- ação sobre a tensão arterial;
- ação sobre a circulação coronária;
- modificações do eletrocardiograma.

Para mais fácil compreensão do assunto, recordemos, esquematicamente, algumas noções nucleares, admitidas praticamente pela universalidade dos mestres:

- a) a insuficiência cardíaca é um processo primitivamente miocárdico;
- b) sua primeira consequência é uma diminuição do rendimento cardíaco, com o que as necessidades teciduais de oxigênio deixarão de ser perfeitamente atendidas, instalando-se um regime permanente de precária oxigenação;
- c) para remediar a situação, o organismo lança mão do sangue estacionado nos "órgãos de depósito", aumentando destarte, o sangue circulante;
- d) o acréscimo implica em maior afluxo venoso e, conseqüentemente, em acréscimo de carga, de sorte que, apesar de "seu estado patológico, o coração é obrigado a empregar-se até o máximo, recebendo uma quantidade maior de sangue e fazendo-a progredir, por um maior emprêgo de energia", justamente quando já se patenteara a "debacle" da capacidade funcional, originando-se um círculo vicioso que agrava, inexoravelmente, o processo mórbido.

Ora, reforçando a digital, primitivamente, a sístole trará, como resultado imediato, um rendimento cardíaco e uma força propulsiva elevados.

Em conseqüência, a avidéz tecidual de oxigênio será progressivamente satisfeita, a massa circulante tenderá a diminuir, refugiando-se nos órgãos de depósito, a medida que se fôr restabelecendo o equilíbrio hemo-dinâmico, atenuar-se-á o afluxo venoso e regredirão os fenômenos de estase. Daí a diminuição da pressão venosa e o aumento da velocidade circulatória.

Acrescentemos, aqui, que alguns investigadores creem depender a redução do sangue de retôrno de uma ação direta da digital sôbre o funcionamento da barragem esfínteriana supra-hepática.

De Thomaz Mariante, o eminente professor de Clínica Médica, que, em admirável trabalho, atualiza e divulga a questão da barragem hepática, retiramos os dados que se seguem:

“...segundo Arey e Simonds, Mautner, Pick e Mollitor, há, em redor das veias supra-hepáticas, um dispositivo muscular esfínteriano, que, pôsto em ação sob um certo número de influências, provoca um verdadeiro bloqueio funcional das vias circulatórias eferentes hepáticas e assim determina uma acumulação de notável parte da massa sanguínea no fígado e no sistema porta. A excitação do vago determina a oclusão, a do simpático a abertura dêsse sistema de barragem... em 1912 Arey e Simonds, descreveram no animal (cão) um forte manto muscular nas paredes das veias supra-hepáticas, tendo Jaffe, a seguir, confirmado tal verificação.

...no homem não encontramos estruturas anatómicas absolutamente idênticas às supra mencionadas, contudo Elias e Teller, demonstraram haver nas porções terminais dos grandes troncos supra-

hepáticos agrupamentos de fibras lisas, portanto um esbôço do anel descrito no cão.

...o modo de desaguar, em forma de funil, das pequenas veias de paredes lisas, nas paredes dos vasos maiores, constitue um verdadeiro mecanismo esfinteriano, concluindo que o conjunto dessas formações pode chegar a uma considerável baragem da circulação sanguínea, sem todavia, apresentar a mesma evidência e a mesma importância anatômica como no cão (34).

A digital, como substância excitadora do vago, determinaria um espasmo do sistema esfinteriano supra-hepático, o qual seria, até, para alguns autores, o efeito básico de sua administração e a causa maior da compensação cardíaca.

A-pesar-de se nos afigurar a idéia completamente falha de bom senso, pois, sem um refôrço primitivo da contratilidade miocárdica não se pode, de forma alguma, compreender a ação digitálica, lembramos:

a) o aumento da pressão venosa é conseqüência e não causa da insuficiência cardíaca;

b) a dupla conseqüência do espasmo do sistema esfinteriano — se diminue, de um lado, as achegas sanguíneas ao coração direito, de outro, provoca "aumento de volume e intensa congestão do fígado".

Ora, tal não é o que se nos depara quando acompanhamos a marcha do processo de compensação. E' de observação vulgar a diminuição progressiva da hepatomegalia, excetuando os casos em que há cirrose cardíaca e os em que o estado do miocárdio não é mais passível de melhora, em vista da extensão e intensidade das lesões.

Recorde-se, aquí, o que escreve von Bergmann: "para que se apresente a ação digitálica é indispensável que haja uma oferta diastólica suficiente, condição que falta precisamente no shock tóxico e nas infecções com febre alta, por-

que então as veias, inclusive as do fígado, estão contraídas, da mesma forma com o que sucede no shock anafilático experimental (diminuição do afluxo sanguíneo ao coração) (35).

Ação sobre a diurese.

A normalização da urina, manifesta pelo desaparecimento da albuminúria, da cilindrúria e da hematuria; o restabelecimento funcional do rim, evidenciável através de diferentes técnicas; a provocação de notável diurese na grande maioria dos pacientes, levaram numerosos autores, desde Withering, a atribuir à digital uma ação sobre o parênquima renal, com influência na secreção urinária.

Negada ulteriormente, com insistência, os seguintes fatos, porém, obrigam a retomar a questão e, pelo menos, a manter em suspenso o julgamento definitivo:

Alguns experimentadores demonstraram que, mesmo nos indivíduos (homens ou animais), com perfeito equilíbrio circulatório, a digital intensifica a diurese. Esse aumento do volume urinário dependeria exclusivamente de uma ação celular, pois se manifesta mesmo após enervação renal, o que prova a nenhuma interferência dos centros nervosos.

A ausência de uniformidade nos resultados das investigações deveria ser explicada pelo tipo de substância utilizada: glicósides e preparados totais, parecendo serem estes últimos os dotados de ação diurética.

De qualquer forma, porém, mesmo não admitida uma ação direta sobre o rim, a digital pode ser catalogada entre os diuréticos modificadores da circulação renal. Recordemos, antes, que a razão primeira do decréscimo da excreção renal, na insuficiência cardíaca, está nas condições desfavoráveis à filtração renal — diminuição da pressão hidrostática no setor arterial e aumento, no venoso.

Agindo a digital sobre o coração e melhorando o estado geral da circulação, regularizará, ipso facto, a excreção renal.

Daí, a sua lógica inclusão entre os diuréticos modificadores da circulação renal.

Ressaltaremos, por fim, dada a sua significação prática, o chamado “efeito paradoxal” da digital, que consiste na diminuição eventual da diurese, depois da obtenção inicial de efeitos favoráveis.

Edens afirma ser o fato expressivo de “hipersensibilidade dos vasos renais aos corpos digitálicos, os quais bloqueariam a secreção da urina”

Não negamos, em absoluto, essa interpretação. Sugerimos, contudo, uma outra mais singela. A sensibilidade das células renais seria, não à digital, mas à anoxemia relativa, a qual produziria lesões mais ou menos extensas. A digital, então, em virtude da ação direta sobre o parênquima renal, impediria aquilo que constitui um dos princípios básicos da terapêutica: repouso do órgão doente.

Ação sobre a tensão arterial.

A extrema complexidade do mecanismo que regula a pressão sanguínea (fatores mecânicos, endócrinos, químicos, nervosos) e o profundo desequilíbrio que acompanha a descompensação cardíaca dificultam a aquisição de conhecimentos seguros, referentes à influência da digital sobre a tensão arterial.

Um fato, entretanto, desde logo pode ficar assente. A elevação da pressão sistólica, particularmente diminuída nas insuficiências cardíacas esquerdas e decorrente da diminuição do volume sistólico, após a cura digitálica, dependeria, exclusivamente, do acréscimo da energia contrátil.

Cushny pretendeu ter demonstrado uma ação arterioloconstritora da digital, com conseqüente efeito hipertensor (36).

Parece-nos, contudo, que se deva, antes, admitir uma ação indireta sobre o regime tensional, através do reajustamento produzido na dinâmica circulatória, elevando algumas vezes a pressão e outras, diminuindo-a.

Assim, v. g., nos indivíduos com insuficiência cardíaca hipertensiva, o abaixamento da tensão arterial se dará porque “melhora a oxigenação dos centros nervosos que regulam a tensão, aumenta a diurese, mobilizando os edemas teciduais que perturbam mecânicamente as circulações locais, destroem-se ou eliminam-se as substâncias hipertensoras circulantes” (37).

Ação sobre a circulação coronária.

A questão do efeito coronário-constritor da digital ainda permanece em debate.

O interesse do problema, dadas as limitações terapêuticas que a sua irretorquível confirmação traria, tem levado os autores a analisarem-na amplamente, quer sob o ponto de vista experimental, quer do ponto de vista clínico.

É óbvio que a primeira restrição à digital seria a insuficiência cardíaca, decorrente de cardiopatia arterio-esclerótica com angina de peito.

Gilbert e Fenn publicaram casos em que a administração de digital se seguira de intensificação ou de aparecimento da dor anginosa. Scherf e Fishberg admitem essa possibilidade, ainda que rara.

O último assim se expressa: “I have, however, repeatedly encountered patients with coronary disease or hypertension, in whom cardiac pain was aggravated or even initiated while taking digitalis; while exceptional, they are not rare” (37^a).

Salientando a complexidade do problema, lembra o fato, de observação corrente, do desaparecimento da dor cardíaca, desde que as cavidades direitas claudiquem, de forma que as situações nas quais, após digitalização, surja ou se intensifique a dor, deveriam ser interpretadas, não pela pretensa ação coronário-constritora do medicamento, mas pelo restabelecimento da capacidade funcional do miocárdio, com volta ao

estado anterior à insuficiência e que se acompanhava da síndrome dolorosa.

Contrários à ação constritora prejudicial da digitalis total são os seguintes fatos:

a) Gold, Otto, Kwit e Satchwell (38), após verificações feitas em 120 casos de pacientes portadores de angina de peito, sem descompensação, concluíram que a digital não aumenta, nem diminue o número ou a intensidade dos episódios dolorosos;

b) as investigações de Hochrein (39), mediante o controle do fluxo coronário pelo "Thermo-Stromuhr", e as de Ginsberg, Stoland e Siler, permitiram afirmar, ao primeiro, que as modificações são desprezíveis, e aos últimos, que a uma redução inicial do rendimento coronário segue-se um aumento, que perdura por todo o tempo da experiência;

c) a opinião, sumamente valiosa de Machtt (40) — efeito-vaso constritor da digitalina, solúvel no álcool e efeito-vaso dilatador da digitonina, que é insolúvel no álcool, neutralizados, praticamente, um pelo outro, quando administrada a digitalis total.

Harrison (41), apoiado nisso, esclarece a causa da precipitação de acessos anginosos em pacientes suscetíveis, quando empregada a tintura de digital.

Modificações do eletrocardiograma.

As alterações eletrocardiográficas, ocasionadas pela digital, ocorrem tanto em indivíduos sadios, como em doentes.

Decorrem elas de uma dupla causa: ação direta da droga sobre o miocárdio e excitação do pneumogástrico.

Antes de, rapidamente, enumerá-las, frisemos que, dum maneira geral, elas não possuem especificidade, sendo passíveis de confusão com manifestações gráficas, dependentes de variadas perturbações do miocárdio.

Em tais circunstâncias, somente a observação continuada permitirá a diferenciação.

Outrossim, a intensidade das alterações não é função da dose administrada. Parece, antes, que estejam na dependência do caso concreto, ou, mais exatamente, da sensibilidade individual, pois que, a grandes doses, podem corresponder discretas modificações e, contrariamente, doses reduzidas podem se refletir intensamente sobre o eletrocardiograma.

Outro detalhe, a encarecer, é a precocidade de seu aparecimento, que é anterior a toda e qualquer exteriorização clínica de saturação ou pequena intoxicação digitálica, e sua persistência por mais de três semanas.

Tôdas as deflexões do eletrocardiograma podem sofrer modificações sob a influência da digital. No entanto, as alterações preponderantes, se assentam no espaço PR, alargando-o, no segmento ST e na onda T. Estas últimas são as mais expressivas.

O segmento ST se desnivela; a onda T, por seu turno, pode se aplanar, tornar-se difásica ou inverter-se e, quando previamente negativa, transformar-se em positiva.

Por vêzes, as modificações ST-T, assumem um aspecto particular, que se convencionou denominar "onda T digitálica". Consiste o fenômeno em uma queda do segmento ST, que se eleva abruptamente, para formar uma onda T levemente dirigida para cima.

Estas alterações, que se podem limitar a uma só derivação, ou aparecer em tôdas, não têm uma significação perfeitamente esclarecida. Segundo alguns, decorrem de lesão miocárdica por ação da digital; para a maioria, não passariam de efeitos transitórios, conseqüentes à fixação da droga no músculo cardíaco.

Quanto ao aparecimento de extra-sístoles, reproduzimos a opinião de Scherf e Boyd (42). "As extra-sístoles digitálicas constituem um dos mais importantes sinais da assim chamada intoxicação digitálica. A observação clínica demonstra que a digitalização sòzinha não chega para produzir extra-sístoles. Há muito tempo os clínicos estão cientes de que, em mui-

tos casos, a despeito da administração de digital durante meses, não aparecem extra-sístoles; ao passo que, em outros, algumas doses chegam para o bigeminismo contínuo (Huchard, Edens). Na experimentação animal não se obtém jamais bigeminismo exclusivamente pela intoxicação digitálica (Kobacker e Scherf).

Na base de nosso conhecimento atual, pode dizer-se que, em adição ao efeito da digital, existem outros processos cardíacos para o aparecimento de extra-sístoles; ainda se não investigaram e talvez variem de caso para caso. A observação nas enfermarias mostra que quanto maior fôr a lesão do músculo cardíaco, mais prontamente aparecerão as extra-sístoles, depois da administração de digital (sempre extra-sístoles ventriculares); portanto, representam um sinal prognóstico desfavorável. De qualquer maneira, as extra-sístoles digitálicas indicam comprometimento do coração. A hipertrofia e a dilatação do coração apenas, não aumentam a tendência para as extra-sístoles digitálicas aparecerem.

Como a digital age em todo o miocárdio, em todos os centros, e em vista das extra-sístoles digitálicas surgirem só no coração lesado, apresentam ainda formas variáveis (Scherf). Esta regra também não tem exceções. Em alguns exemplos raros há, no princípio, apenas uma modificação na amplitude das ondas, no aparecimento de espessura variável e de entalhes (fusão) dos ramos das ondas. Estas modificações se acentuam à medida que se prossegue a administração da digital.

Para finalizar, acrescentemos que são muitas as variedades dessas extra-sístoles: isoladas, bigeminadas, trigeminadas, múltiplas, etc., etc...

PARTE II

O esquema, que abaixo transcrevemos, foi retirado de Cardini e Cossio e servirá para mostrar a grande complexidade química da fôlha da digital.

Esses fatos têm orientado, desde muito, o sentido das pesquisas experimentais e as conseqüentes aplicações clínico-terapêuticas da digital.

Compreende-se, facilmente, que o uso sistemático de formas farmacêuticas que tenham a fôlha da digital como substância mãe — infuso, alcoolatura, extrato mole, tintura, dializado de Golaz — não poderia subsistir, por isso que, partindo de droga, cuja riqueza em princípios ativos era impossível fixar, essas formas desorientavam o clínico e falseavam as apreciações.

Impunha-se, para que houvesse rigorismo científico na aplicação do medicamento, a titulação ou dosificação da forma farmacêutica a utilizar. Para tanto, dois métodos foram empregados: o químico e o biológico. Por mais fidedigno, o último passou a ser o preferido.

Em 1918, nosso mestre, Paula Esteves (43), dos primeiros no Brasil, encareceu, em magnífica tese, a importância do problema, que então agitava os grandes centros de cardiologia na América do Norte e na Alemanha.

A titulação biológica da digital, a que sempre nos referiremos, é esteada no "método do gato", universalmente adotado e que consiste, fundamentalmente, em determinar, de forma rigorosa, a dose mínima mortal por quilograma de gato. A medida básica é a unidade gato, que equivale a dez centigramas de pó de fôlha de digital ou a cinco gotas de solução hidro-alcoólica-glicerínada millesimal de digitalina.

A dosificação biológica, porém, se viável para a execução de trabalhos científicos, era totalmente irrealizável na prática médica corrente, porque:

a) ter-se-ia que titular, inicialmente, cada amostra de droga preparada;

b) seriam necessárias titulações periódicas dos produtos de uma mesma fornada, levando em conta a diminuição paulatina da atividade.

O isolamento dos glicósides, em especial da digitalina Nativelle, solucionou, aparentemente, a questão, pois, obti-

dos quimicamente puros e cristalizados e com grande fixidez de ação, vinham, definitivamente, desalojar as diferentes preparações officinais e magistrais.

O reconhecimento, contudo, da complexidade farmacodinâmica da digital, já apontada, decorrente de verdadeira embricação de ações dos diversos componentes; uma certa falta de uniformidade nos resultados terapêuticos dos glicósides e a constatação da proximidade, nêles, do limiar terapêutico e do tóxico, despertaram nos investigadores a idéia de que a substituição das preparações que continham a totalidade das substâncias, pelos glicósides, não deveria ser o ideal. Pois, será ideal o preparado que “fôr mais eficaz, mais constante, mais estável e, finalmente, que se possa aplicar no maior número de casos: graves, médios e inaparentes, secundários tanto à cardiopatias arteriais, como valvulares ou coronárias” (43).

O retôrno ao uso das preparações totais colidia, no entanto, com o obstáculo supra mencionado — diminuição progressiva da atividade das diversas formas, embora já inicialmente tituladas.

Todavia, o fato de que os pós de fôlha de digital, quando rigorosamente dessecados, mantinham, por longo tempo, uma atividade uniforme, permitiu contornar a dificuldade. Hodiernamente, mediante processos químicos especiais, podem-se obter produtos de “atividade fixa e de valorização perfeita”.

Uma vez, pois, que a titulação pelo método biológico e a estabilização permitem a preparação de produtos totais, que se equiparam em fixidez química e, conseqüentemente, em constância farmacodinâmica, aos glicósides, vejamos, à luz da experiência clínica e da opinião das maiores autoridades, qual a substância preferencial.

Salienta Garreton Silva, da Universidade do Chile, que, no estudo da digital, devemos “reservar um lugar especial para um produto de grande efeito e de grande prestígio nos países latinos: a digitalina cristalizada Nativelle” (44).

Esta menção faz compreender porque não temos no Brasil, e, em particular, no nosso meio, experiência quanto ao emprêgo dos preparados totais, como, também, o termo-nos mantido em atitude neutra, quiçá hostil, para com o aspecto doutrinário puro da questão que vem interessando, geralmente, os meios científicos, em particular o norte-americano.

E' lógico, portanto, que nos causasse perplexidade o facto de se nos depararem opiniões categóricas de grandes mestres e de notáveis pesquisadores contrárias não só à primazia da digitalina, como à técnica de administração dos clássicos franceses.

Da escolha da preparação.

Qualquer discussão, a propósito do tipo de medicamento que deva ser empregado na terapêutica da insuficiência cardíaca, será condicionada aos três itens seguintes:

eficácia;
extensão de ação;
toxicidade.

A rigor, dever-se-ia inicialmente estabelecer um paralelo entre os três glicósides principais. De tal forma, contudo, a digitalina supera os demais, em intensidade de ação e em resistência à destruição pelos sucos digestivos (já que a via oral é a de eleição), que essa preliminar se torna supérflua.

A prioridade que, pouco e pouco, vem sendo dada aos preparados totais advém, primacialmente, das observações feitas em impressionante número de casos clínicos, por grandes cardiólogos. De seu emprêgo em grande escala e por longos anos, se pôde concluir pela superioridade de seus efeitos sobre os dos glicósides isolados. Trata-se, pois, de verdadeiras experiências "in anima nobili" que são, manifestamente, as ideais, porquanto evidenciam, no próprio homem doente, a eficiência terapêutica dos dois tipos de preparados.

Estes resultados vêm consubstanciados em categóricas afirmações, como as que passamos a transcrever:

Garreton Silva: "... ensaiamos, durante vinte anos, grande número de preparados digitálicos, porém nossa experiência é categórica no sentido de que os pós de fôlhas, convenientemente preparados e titulados, constituem o medicamento cardiotônico por excelência" (45).

Cossio: "... a digital estabilizada ... deve ser considerada como o composto digitálico de eleição para administração da droga. Sua atividade estável e sua dosificação biológica permitem levar a cura digitálica até a completa saturação no mínimo de tempo e sem maiores riscos de passar à fase tóxica" (46).

Wenckebach indica o melhor preparado, com uma precisão perfeita: "pós de fôlha seca, obtidos, tanto quanto possível, de alguma fonte digna de confiança" (47).

Blumer: "nenhuma substância provou, ainda, ser mais satisfatória que os pós ou tintura de fôlha de digital rigorosamente titulados. Tôdas as frações purificadas e os glicósides puros devem ser considerados não como substitutos da digital, mas como drogas acessórias" (48).

Barr: "as preparações totais da fôlha... pela facilidade de seu manejo, pela exatidão de dosagem e estabilidade, são as aceitas mais geralmente" (49).

Fishberg: "... houve esperança de que alguns dos princípios ativos possuíssem as virtudes terapêuticas da fôlha total e não tivessem nenhuma de suas ações desfavoráveis ou, pelo menos, fôssem isentas de algumas de suas desvantagens. Até esta data, porém, a esperança foi illusória. Ainda que numerosos glicósides e frações da fôlha de digital existam no mercado, nenhum demonstrou ter vantagens terapêuticas sobre a fôlha total" (50).

Battro e Cardini, evidenciando, com expressividade, sua decidida preferência pelos pós totais, expõem a terapêutica da insuficiência cardíaca, referindo-se exclusivamente a essa substância.

White: "As pílulas ou comprimidos de 0,10 grs. de fôlhas sêcas tituladas, constituem a forma de administração da digital, mas conveniente, econômica e eficiente" (51).

Scherf e Boyd: "Na escolha do preparado se levará em conta sempre a regra de que as antigas prescrições gálenicas continuam sendo as mais eficazes, contanto que se empregue o pó de fôlhas de digital titulado" (52).

Técnica de administração.

Terapêuticamente, a digital é inerte desde que se não realize sua fixação no miocárdio.

Tal é, concisamente, o princípio básico da digitaloterapia.

Ora, como a fixação depende fundamentalmente da concentração digitálica no sangue circulante, infere-se que a administração deve obedecer a ritmo e dosagens convenientes. O primeiro deve ajustar-se, antes de tudo, a um fato que tem sido injustificadamente desprezado ou ignorado: o intervalo, entre a ingestão e a fixação, não ultrapassa, em média, seis horas, pois à absorção intestinal segue-se, quase que instantaneamente, fixação, visto como as duas fases que a precedem — difusão na torrente circulatória e impregnação no miocárdio — são ambos processos que, para sua efetivação, exigem um espaço de tempo praticamente desprezível.

Conclue-se, daí, que a fixação integral ocorre nesse período e que não haverá vantagem alguma em alargar os espaços de tempo que medeiam entre uma e outra dose, pois, nesta altura, já podemos verificar a totalidade dos efeitos, quer terapêuticos, quer tóxicos, elementos que nos orientam perfeitamente, fazendo-nos manter, acrescer ou suspender a administração da droga.

As vantagens práticas, oriundas dessa orientação que traz, como consequência, uma melhoria muito mais rápida da fibra miocárdica, se tornarão tanto mais expressivas, se atentarmos para o fato de que os pacientes, em geral, se encontram em estado grave.

A dose da substância é, ao lado do ritmo de administração, já referido, questão que deve ser cuidadosamente valorizada.

E' de Christian (53) a afirmativa de que existem duas grandes contra-indicações para o uso da digital:

- a) usar medicamento pouco ativo;
- b) usar doses insuficientes.

Desde já, fixemos como primeira norma da terapêutica digital: obtenção de um máximo de reequilíbrio funcional, mediante a administração, senão de uma dose máxima, da ótima, no mínimo de tempo.

O conceito de dose ótima é eminentemente individual.

Sua determinação oscila com a intensidade do desequilíbrio hemodinâmico, com o peso do paciente e com a presença e a intensidade de fatores outros (toxemias ou infecções), eventualmente associados no caso concreto.

Essas considerações nos dão as razões pelas quais não é possível prefixar uma norma geral que abranja a totalidade dos tipos clínicos de insuficiência cardíaca.

A-pesar-disso, Huchard estabeleceu o que ainda hoje se denomina "método clássico de digitalização", que, contudo, não é absolutamente rígido e, dentro de certos limites, se pode moldar às contingências individuais.

Tal não ocorre, no entanto, com o método de Eggleston ou o de saturação, mais clássico, que estabelece uma norma geral, na qual se deve enquadrar cada caso clínico.

O método, que relaciona "a quantidade de droga com o peso do paciente, visto que sua destruição se produz em todos os tecidos do organismo", consiste na administração de uma dose terapêutica total capaz de provocar os sinais de pequena intoxicação digital: "náuseas, vômitos, bradicardia de sessenta a setenta batimentos por minuto e, sob o ponto de vista eletro-cardiográfico, desnivelamento de ST em uma ou mais derivações" (54).

Esta dose corresponde, praticamente, a uma unidade gato para cada quatro e meio quilogramas de peso corpóreo.

Assim, exemplificando, num indivíduo de oitenta e um quilos, a dose de saturação será, aproximadamente, de dezoito unidades gato. Nas crianças, segundo Sutton e Wyckoff, a dose de saturação é maior, visto que cada unidade gato corresponde a apenas três quilos de pêso.

Devemos adicionar que, o pêso a tomar em consideração é o teórico. Estabelecida a dose total, administra-se, inicialmente, a metade ou um quarto da dose de saturação, de acôrdo com a gravidade do caso.

Dosagem.

A convicção de que os corpos digitálicos necessitavam de vários dias para produzir seus efeitos, norteou os clássicos franceses que daí concluíram: vinte e quatro horas de intervalo e dose pequena.

Na realidade, como vimos, em seis a oito horas os corpos digitálicos são absorvidos no tracto intestinal e fixados no miocárdio. Esse fato, demonstrado por Eggleston, revolucionou a terapêutica digitálica.

Tal a razão porque não preferimos a digitalização pelo método antigo.

Não procedemos, também, em harmonia com o método original de Eggleston, pois contra êle podem ser alinhadas as seguintes objeções:

a) a dose indicada representa não a ótima mas a máxima, muito próxima, aliás, do limiar tóxico;

b) grandes doses provocam, experimentalmente, em animais, focos necróticos do miocárdio e, talvez, ocorram lesões semelhantes no homem si se administrarem doses elevadas de digital;

c) a relação entre pêso corporal e dose não corresponde, sempre, às necessidades clínicas reais;

d) finalmente, pela razão decisiva de que o próprio Eggleston admitiu a necessidade de sua reforma.

Assim, em 1924, o problema foi revisto por Eggleston, White, Robinson e Hatcher, introduzindo-se, então, modificações válidas ainda hoje e geralmente seguidas.

As conclusões foram consubstanciadas em relatório publicado sob o patrocínio do Conselho de Farmácia e Química. Transcrevemo-lo literalmente: "The total average dose of fairly active standardized digitalis by mouth for inducing full therapeutic effects within 36 to 48 hours in an adult who has not received digitalis within 10 days is about 1,5 grams of the leaf or 15 c. c. of the tincture. The total dose may be divided into several equal parts given every four or six hours, or one-half or one-third of the total calculated dose may be given at once, and the remainder in two portions after intervals of four to six hours" (55).

Devemos acentuar que os preparados totais, a que se refere êsse protocolo, obedecem à standardização tipo U. S. P. X, a qual, como sabemos, o método original de Hatcher-Brody está subordinado, e de acôrdo com o qual a grande maioria dos laboratórios titula seus produtos, equivalendo uma unidade gato a 0,10 grs. de pó.

Salientemos, no entanto, que algumas especialidades farmacêuticas não obedecem a essa titulação, mas à U. S. P. XI, em que, segundo Edmunds, cada unidade é de 20 a 30% mais ativa. Fahr nota que êsse fato tem induzido numerosos clínicos ao uso de doses excessivas, por estarem habituados à primeira padronização.

Blumer, de quem transcrevemos o relatório, continúa: "... êste esquema pode ser modificado, de acôrdo com as necessidades do caso concreto. Nas graves descompensações, 0,40 grs. de pó de fôlhas de digital ou 4 cm.³ de tintura (U. S. P. XI) serão administrados e repetidos duas vêzes, com intervalo de 4 a 6 horas, desde que o paciente seja examinado antes de cada tomada. Daí por diante, a dose será de uma a duas unidades gato (U. S. P. XI), até que se obtenham os efeitos ótimos e a dose de manutenção possa ser estabelecida" (56).

Tomamos, em nosso trabalho, como critério fundamental, os elementos que acabamos de expor e os ajustamos aos casos concretos, fixando o quantum "pro-dosi", em função da gravidade inicial e dos dados fornecidos pelas observações efetuadas de 8 em 8 horas, nas quais procurávamos surpreender os primeiros sinais de intoxicação.

Dose de manutenção.

Ao cardiopata, cuja lesão nunca se tenha descompensado, devem ser concedidos todos os recursos que impeçam o aparecimento da assistolia, que agrava, sempre, e de forma considerável, o prognóstico da doença.

Quando atendido um paciente de insuficiência cardíaca, após a obtenção do reequilíbrio do aparelho circulatório, os nossos cuidados se dirigirão no sentido de manter, tão alta quanto possível, a capacidade funcional do coração, cujas lesões, persistindo, acarretam, sempre, o perigo de novas descompensações.

Não falaremos nas medidas higiênico-dietéticas e no estilo de vida que são fundamentais, mas que fogem às finalidades de nosso trabalho.

Referimos, somente, a necessidade imperiosa de continuar a administração da digital depois da compensação, justificada, perfeitamente, pela concepção que defendemos, a propósito do mecanismo de ação dessa substância.

Essa, aliás, é a orientação de White, Blumer, Sherf, Fishberg, enfim, de quase a unanimidade dos grandes especialistas.

White, a propósito, assim se exprime: "Uma vez assegurada a digitalização... será prescrita uma pequena dose diária, que deverá ser mantida indefinidamente" (57).

As primeiras tentativas de determinação da grandeza da dose necessária para manter o efeito terapêutico ótimo, chamada "dose de manutenção", foram feitas por Bromer, Blumgart e Pardee.

O último estabeleceu que 0,12 a 0,15 grs., deveriam ser fornecidas diariamente no organismo, visto ser essa, mais ou menos, a quantidade eliminada ou destruída nas 24 horas.

As verificações de Gold e de De Graaf (59), no entanto, demonstraram que o ritmo de eliminação não é constante, deixando-se influenciar por fatores vários, além da dose total existente no organismo.

Concluiu-se que não é possível prefixar, em absoluto, a dose de manutenção, que varia não só de paciente para paciente, como, em um mesmo paciente, de época para época.

A dose diária, segundo White, que se demonstrou, em média mais eficaz, foi de 0,10 grs. de pó de fôlha.

Quanto às variantes do processo: interrupção durante dois dias da semana, aumento eventual da dose etc., etc. devem se subordinar, diz o mesmo White, não só aos sinais objetivos, mas à experiência do paciente.

CAPÍTULO III

Observações

GRUPO I (1 a 12)

OBSERVAÇÃO N.º 1

Identidade — M. R., Papeleta 6223, com 46 anos de idade, mista, viúva, doméstica, brasileira, natural dêste Estado. — Data de entrada: 16-5-43.

ANAMNESE PRÓXIMA:

Sintomas cardio-vasculares — Dispnéia de esforço, há um ano. Dispnéia de decúbito, há três meses. Sono possível somente mediante posição ortopneica, há dois meses. Tosse com expectoração.

Edema nos pés e pernas, tendo-lhe invadido, ultimamente, todo o corpo. Cianose.

Palpitações. Dôr precordial, irradiando-se para a espádua e braço esquerdos.

Sintomas digestivos — Sensação de plenitude gástrica, vômitos aquosos, constipação.

Sintomas renais — Oligúria com nictúria. Urinas muito carregadas.

Outras informações — É a primeira vez que se encontra em tal estado.

Não se submeteu a nenhum tratamento, sinão aos "caseiros".

ANAMNESE REMOTA:

Interrogatório geral — Varicela na segunda infância e icterícia há dez anos.

Interrogatório especial — Nega reumatismo poliarticular, febre tifóide, lues e nefropatia.

Hábitos — Nada a consignar de particular.

ANAMNESE FAMILIAR E HEREDITÁRIA:

Pais — Vivos. Ignora, contudo, seu estado de saúde.

Marido e filhos — Marido falecido, não sabendo informar a causa. Tem um filho com boa saúde. Perdeu quatro, dos quais três, logo após o nascimento, e um, de perturbações gastro-intestinais. Teve quatro abortos de quatro a seis meses.

ANAMNESE FISIOLÓGICA:

As condições de nascimento e crescimento se processaram normalmente.

Menarca aos 16 anos; as menstruações foram sempre regulares. Menopausa, aos 45 anos.

Funções vegetativas atuais — Inapetência, digestão demorada, constipação, oligúria, insônia.

EXAME OBJETIVO:

Inspeção geral — Posição ortopneica. Face ansiosa e túrgida. Batimentos das asas do nariz e lábios cianosados. Psiquismo algo deprimido. Normolínea estênica. Edema generalizado, mole, formando "godet", invadindo os pés, pernas, regiões abdominais e sacra, e face. Gânglios impalpáveis. — Altura 1,56 cm. — Pêso 64 kg. — Temperatura 36°.

APARELHO CIRCULATORIO:

Coração — Inspeção — Ictus invisível.

Palpação — Ictus cordis no 7.º espaço intercostal, na linha axilar anterior, pouco intenso.

Auscultação — Bulhas abafadas. Ritmo de galope.

VASOS:

Aorta — palpavel na fúrcula.

Artérias periféricas — Nada de especial.

Pulso — Pequeno, arritmico, com freqüência de 90.

Pressão arterial, (V. L.) — 16-10.

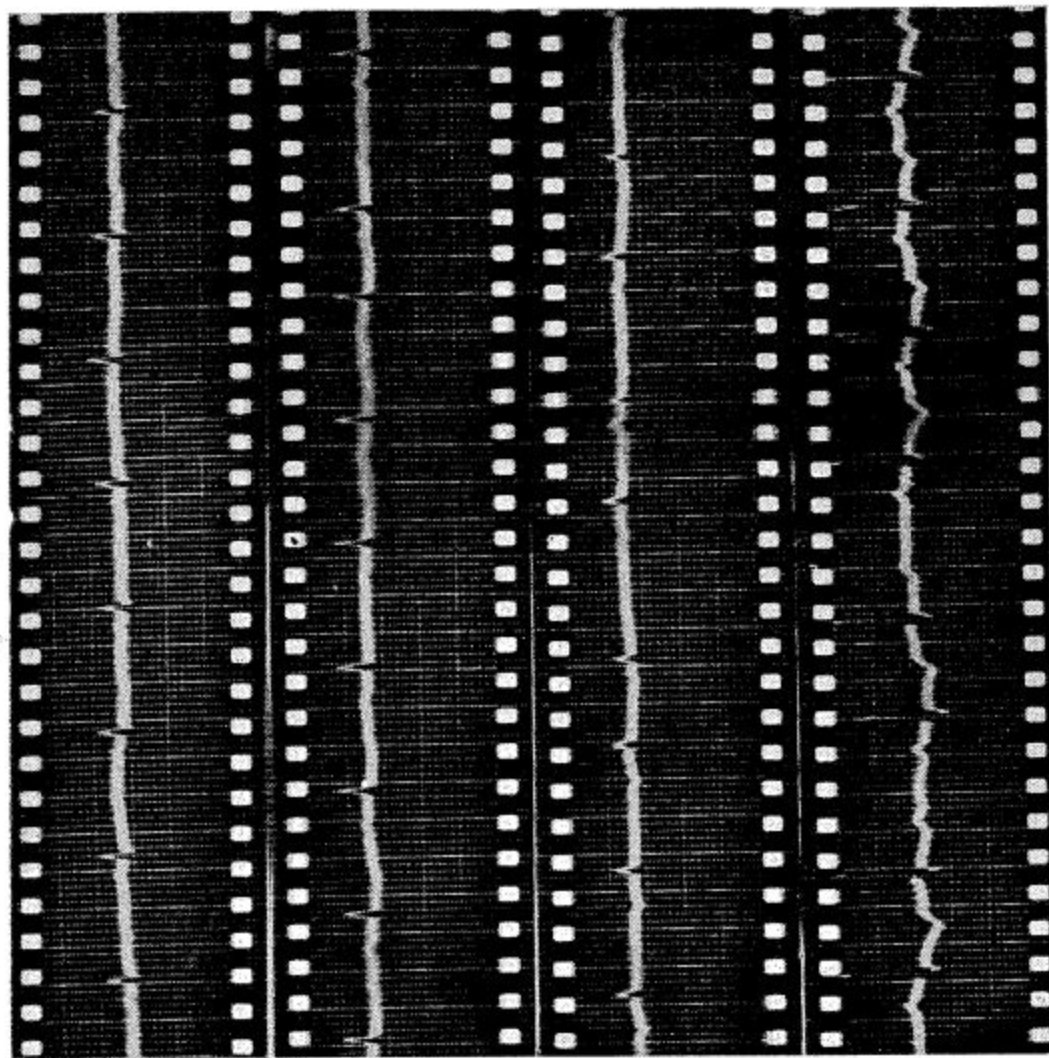
Veias — Engurgitamento e batimentos venosos das jugulares.

Pressão venosa — 400 mm d'agua.

OBSERVAÇÃO N.º 1



A



A

Velocidade circulatória — 47 segundos (Decholin).

Exame radiológico A — Derrame na grande cavidade pleural direita. Sinistro posição cardíaca.

A análise da forma e dimensões do coração está prejudicada.

ELETROCARDIOGRAMA — A:

Ritmo sinusal com extrasístoles supranodais (D 3). Bigeminismo.

Frequência de 90 ciclos por minuto.

Eixo elétrico normal.

P — negativa em D 3.

PR — 0,20 de segundos.

QRS — Duração de 0,08 de segundos. De baixa voltagem nas derivações das extremidades, deflexão positiva dominante nas 4 derivações. Entalhado em D 3.

ST — Com desnivelamento "minus" em D 2 e D 4.

T — Achatado nas 3 derivações clássicas. Negativa em CF 4.

Conclusões: Pulso bigeminado por extrasístoles nodais, Baixa voltagem.

Hipoxemia miocárdica.

Aparelho respiratório — Ortopnéia e taquipnéia de 43 excursões respiratórias. Abaulamento da parte inferior do hemitórax direito. Frêmito e murmúrio abolidos no terço inferior direito. Massicez a esse nível. Estertores subcrepitantes na base esquerda.

Aparelho digestivo — Fígado ultrapassando de 8 dedos o limite normal, superfície lisa. Doloroso à pressão. Maciez móvel.

Aparelho gênito-urinário — Sem particularidades.

Sistema nervoso vegetativo e glândulas endócrinas — Nada de anormal.

EXAMES LABORATORIAIS:

Exame de urina — Densidade 1008,1 Reação: Franca-mente ácida. Albumina: Traços carregados. Pseudo-albumina: Traços nítidos. Escatol: Excesso. Sedimento: Algumas células epiteliais pavimentosas. Raros leucócitos. Raros cristais de ácido úrico. Bacteriúria abundante.

Diagnóstico:

Grande insuficiência cardíaca de tipo congestivo.
Aortopatia e insuficiência das coronárias, por provável
atresia de suas bôcas, com grave dano do miocárdio.

EVOLUÇÃO CLÍNICA E TERAPÊUTICA:

	Hora	MR.	Urina	PA.	Pulso	Dose P6 total
Dia 16						
Pulso com extrasístoles. Disp- néia intensa. Cefaléia. Tosse. Solução Dastre. — Aguardente alemã.	18	40	D: 1014	16 - 10	98	
Glicose a 30 %, 20 cc. — Vi- tamina B ₁ e C.						
Dieta de Karel.						
Dia 17						
Sono relativamente tranqüillo.	8	38	0,250 l — 1015	16 - 9	95	0,40
Glicose a 30 %. — Deriphyllin.	16				90	0,40
	23				86	0,40
Dia 18						
Noite relativamente tranqüilla.	8	35	4,300 l — 1006	14 - 8	80	0,30
Dispneia discreta. Nem náu- seas, nem vômitos.	16				78	0,30
Glicose a 30% e Vitamina B ₁ .						
Toracentese à direita: reti- rada de 500 cm ³ de líquido ama- relo citrino e límpido.	23				82	0,30
Dia 19						
Ausência completa de disp- néia. Pulso com extrasístoles freqüentes. Cefaléia. Sensação de "ardência" epigástrica.	8	30	3,200 l — 1009	15 - 7,5	82	0,20
Glicose a 30%. Deriphyllin.	16				78	0,20

	Hora	M. R.	Urina	P. A.	Pulso	Dose
Dia 20						
Ausência de dispnéia. Cefaléia atenuada. Nem náuseas, nem vômitos. Constipação.	8	26	2,700 l — 1008		76	0,20
Glicose — Vitamina B ₁ e C. Sulfato de magnésio.	16			17 - 8	72	0,20
Dia 21						
Noite excelente. Ausência de sinais de intolerância, inclusive da cefaléia.	8	20	2,100 l — 1011		68	
Poção de glicose a 50%. — Vitamina B ₁ , via oral.	16			17 - 7 ½	68	0,20
Dia 22						
Noite excelente. Extrasístoles raras. A partir desta data foi administrada a dose de manutenção — 0,15.						

REVISÃO CLÍNICA:

OBSERVAÇÃO CLÍNICA RESUMIDA:

Inspecção geral — posição livremente escolhida. Desaparecimento absoluto dos edemas. Mucosas, algo descoradas.

Pêso: 56,300 kg.

APARELHO CIRCULATORIO:

Coração — ictus no 6.º espaço intercostal esquerdo, um dedo para fora da linha hemi-clavicular. Circunscrito e de intensidade média.

Auscultação — hiperfonese clangorosa do tom aortico.
Desdobramento da 2.^a bulha.

APARELHO RESPIRATÓRIO:

Nada a consignar.

EXAMES COMPLEMENTARES:

Pressão venosa — 46 mm d'agua.

Velocidade circulatória — 12 segundos.

EXAME RADIOLÓGICO B:

Aumento global da área cardíaca, sem preponderância apreciável de qualquer das cavidades.

Reliquat de pleurizes nos interlobos direitos, inclusive no lobo para-cardíaco supra-numerário.

ELETRCARDIOGRAMA B:

Ritmo sinusal.

Freqüência de 70 ciclos por minuto.

Eixo elétrico desviado para a esquerda.

P — positiva e entalhada em tôdas as derivações.

PR — 0,26 segundos.

QRS — 0,06 segundos. Onda principal dirigida para cima em D 1, D 2 e D 4. Para baixo em D 3.

ST — T — assumindo o aspecto da onda "T digitálica".

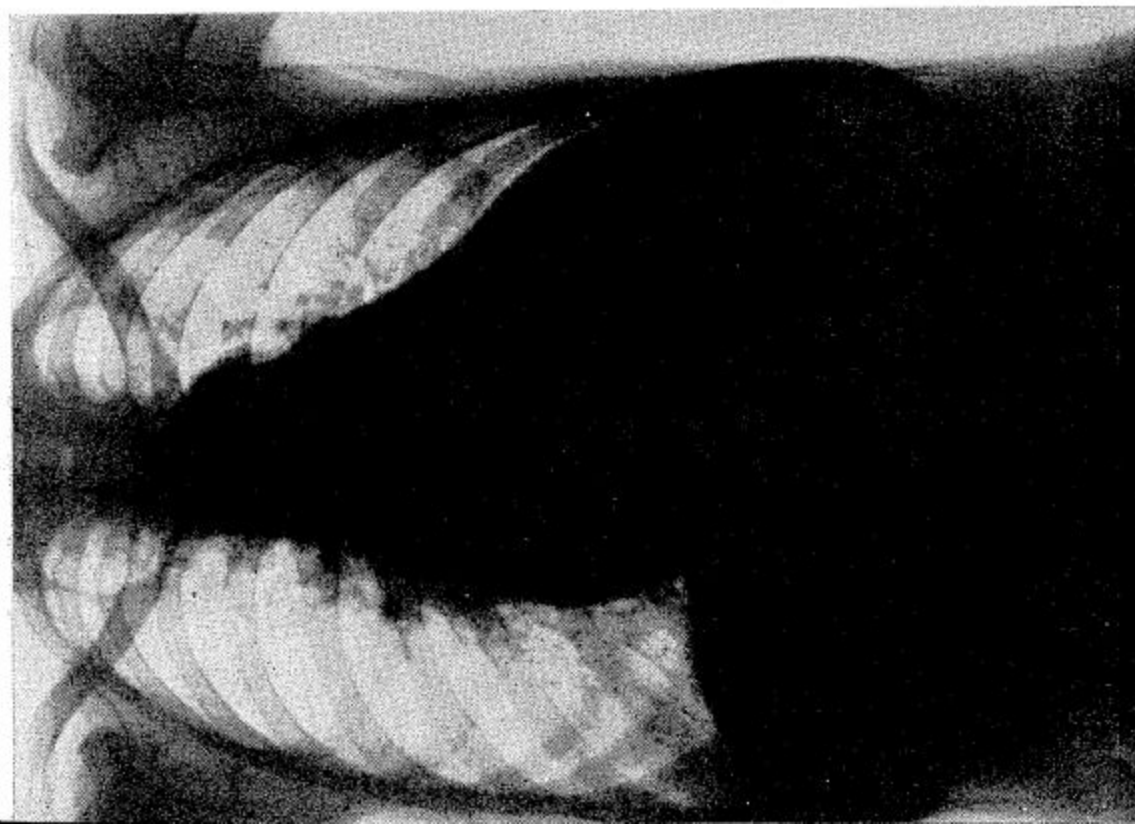
Conclusões: Eletrocardiograma patológico.

Bloqueio aurículo-ventricular de 1.^o grau.

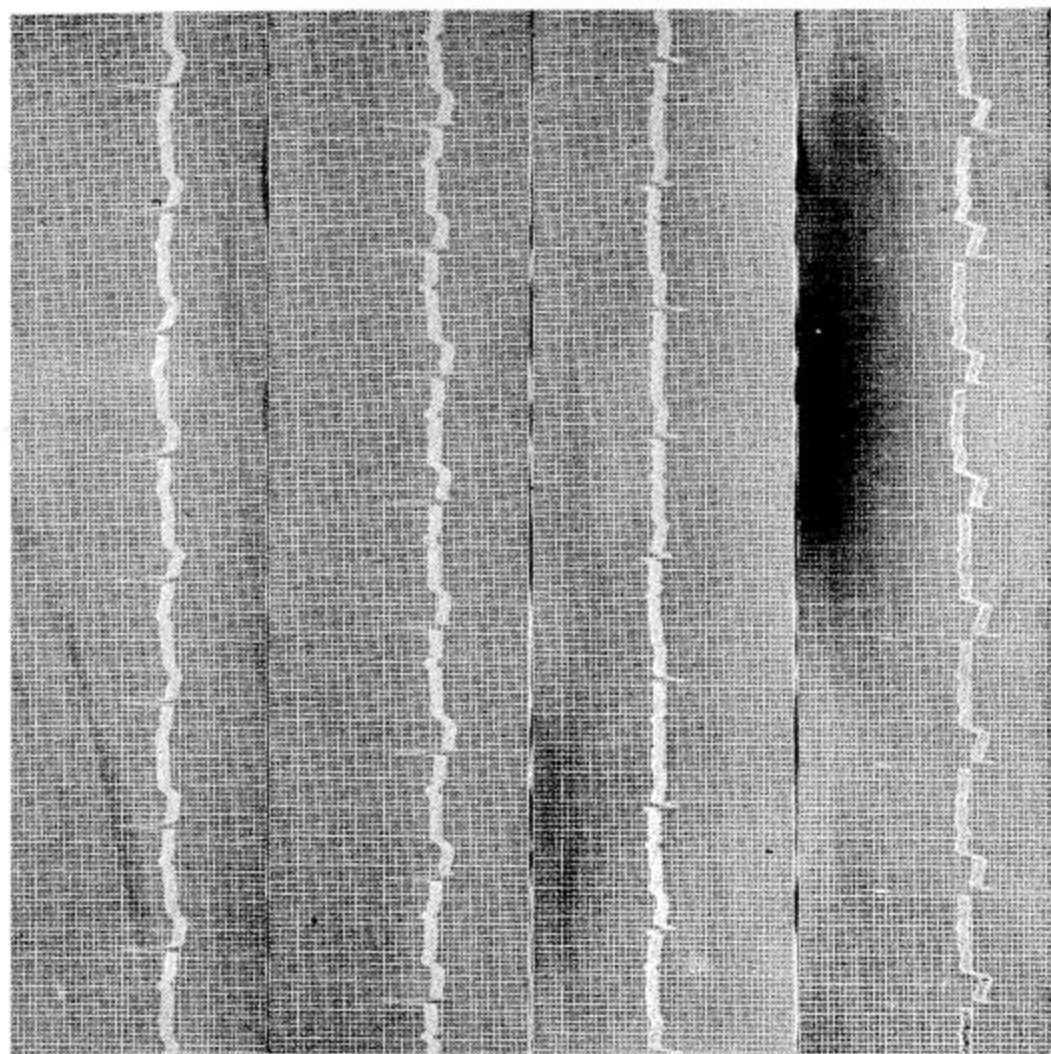
Desvio do eixo elétrico para a esquerda.

Sinais de impregnação digitálica.

OBSEVAÇÃO N.º 1



B



B

OBSERVAÇÃO N.º 2

Identidade — O. S. V., Papeleta 5732, com 51 anos de idade, misto, casado, agricultor, natural dêste Estado. Data de entrada: 6 - 5 - 43.

ANAMNESE PRÓXIMA:

Sintomas cardio-vasculares — Dispneia progressiva de esforço, há 5 anos. Dispneia de decúbito, há 6 meses.

Sono possível, unicamente, quando em posição ortopneica, há 28 dias. Tosse, com expectoração muco-sanguinolenta.

Edema dos membros inferiores, há 5 meses. Desde então o edema generalizou-se a todo o corpo.

Palpitações, quando em decúbito lateral esquerdo. Precordialgias. Vertigens.

Sintomas digestivos — Inapetência. Plenitude gástrica post-prandial. Dôr no hipocôndrio direito.

Sintomas renais — Oliguria com nicturia.

Outras informações — desde 1938, data do início de seus males, o paciente tem alternativas de agravamento e regressão dos sintomas. Nunca, no entanto, atingiram a intensidade das atuais manifestações.

ANAMNESE REMOTA:

Interrogatório geral — Sarampo e blenorragia.

Interrogatório especial — Nega reumatismo poliarticular, nefropatia e febre tifóide. Teve cancro venéreo aos 27 anos, ao qual, um mês após, aproximadamente, seguiu-se a erupção

de pequenas manchas róseas generalizadas. Nessa ocasião, se submeteu ao tratamento pelo Neo-Salvarsan e por sal de bismuto.

Hábito — Fuma e bebe moderadamente. Nunca usou entorpecentes.

ANAMNESE FAMILIAR E HEREDITÁRIA:

Pais — mãe viva e forte. Pai falecido aos 77 anos de causa ignorada.

Espôsa e filhos — Sadios.

ANAMNESE FISIOLÓGICA:

Nascimento e crescimento se processaram normalmente. Inapetência. Digestão retardada. Oliguria. Nicturia. Insônia.

EXAME OBJETIVO:

Inspeção geral — Posição ortopneica. Face ansiosa, com profusos suores na região frontal, batimentos das asas do nariz e cianose dos lábios. Psiquismo algo deprimido. Brevilíneo estênico. Edema mole, indolor, formando "godet", invadindo pés, tornozelos, pernas, coxas, região sacra e paredes do ventre. Gânglios impalpáveis. Esternalgia, tibialgias e cubitalgias. Normotonia muscular. Altura 1,78 cm. Pêso: 92,200 ks.

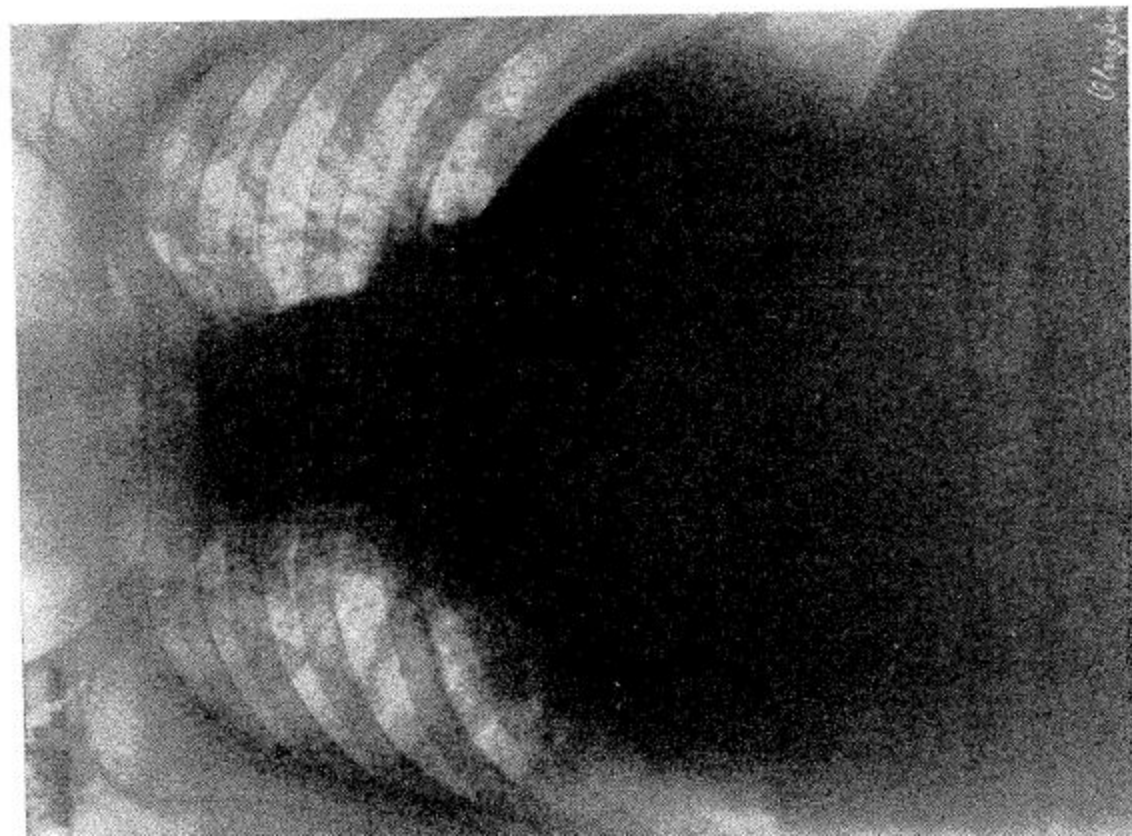
APARELHO CIRCULATORIO:

Coração - Inspeção — ictus cordis visível e difuso, desviado para fora e para baixo.

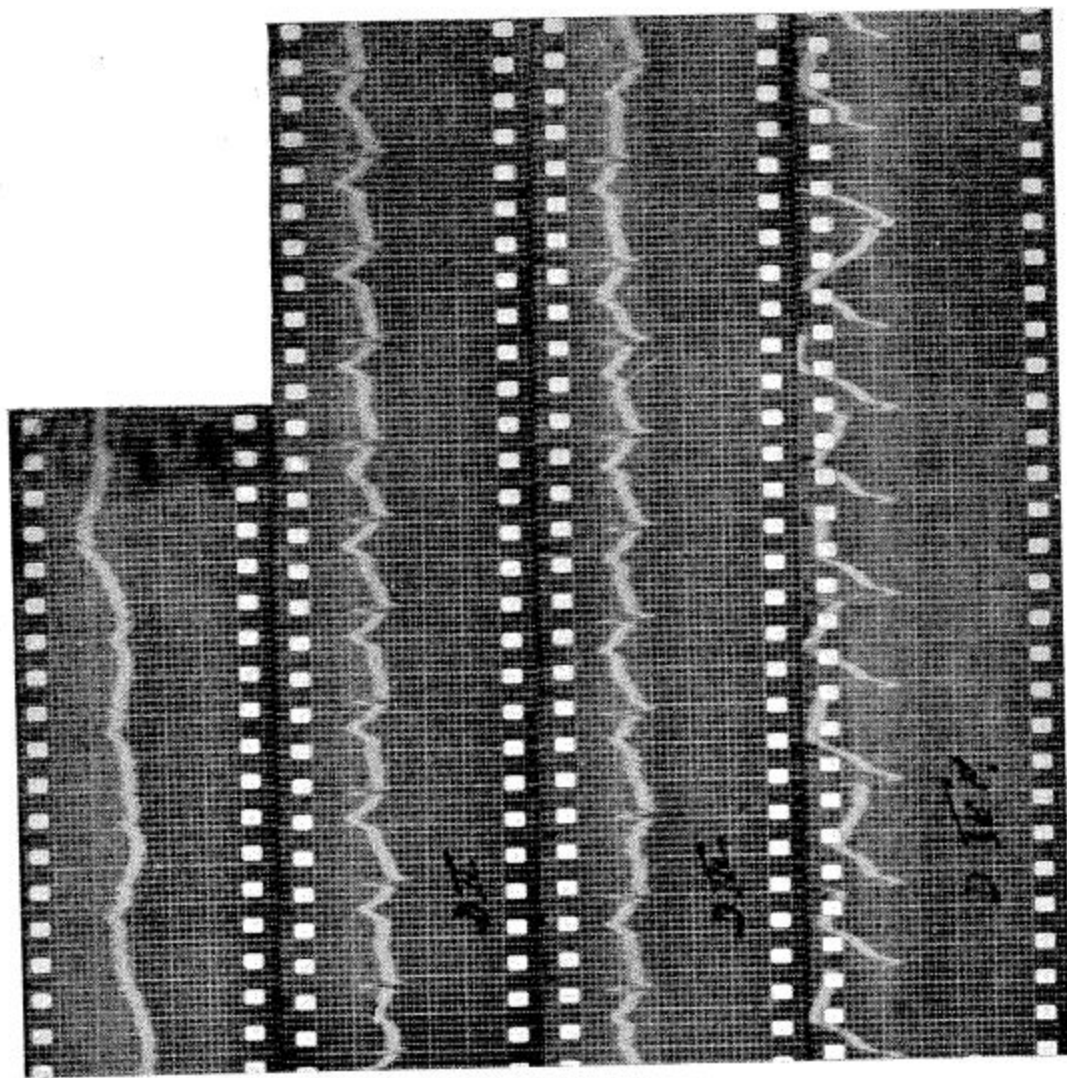
Palpação — ictus no 6.º espaço intercostal esquerdo, na linha axilar anterior. Choque extenso e pouco vigoroso.

Auscultação — ritmo de galope, mais audível na região da ponta. Sôpro sistólico no foco tricúspide.

OBSERVAÇÃO N.º 2



A



A

VASOS:

Aorta — palpável na fúrcula.

Artérias periféricas — Sem alterações

Pulso — pouco amplo, com frequência de 120.

Pressão arterial: (Vaquez — Laubry) — 13 ½ - 11.

Veias — sinais de grande estase venosa.

Pressão venosa. Método cruento, Cohen BD. — 350 mm.

Velocidade circulatória — 42 segundos. (Decholin).

EXAME RADIOLÓGICO A:

Grande aumento global da área cardíaca.

Opacidade de aspecto congestivo na base direita.

ELETROCARDIOGRAMA A:

Ritmo: arritmia sinusal.

Frequência de 128 ciclos por minuto.

Eixo elétrico: sem desvio apreciável.

P — Grande, alargada e ponteaguda nas derivações clássicas. Fundida ao final de T, em alguns ciclos de D 2 e D 3.

PR — 0,20 de segundos.

QRS — 0,08 de segundos. De baixa voltagem em tôdas as derivações clássicas. Onda principal dirigida para cima em D 2 e D 3.

ST — Desnivelado para baixo em D 2, D 3, D 4.

T — de baixa voltagem nas derivações das extremidades.

CONCLUSÕES:

Eletrocardiograma patológico.

Taquicardia sinusal.

Hipoxemia miocárdica.

Aparelho respiratório — Taquipnéia com 40 excursões respiratórias. Diminuição do frêmito nos dois terços inferiores de ambos os hemitóraces. Submassicez nas mesmas zonas, bem como abundantes estertores subcrepitantes.

Aparelho digestivo — Fígado, excedendo de três dedos transversos o rebordo costal, liso e doloroso à pressão. Massicez dos flancos, deslocando-se com a movimentação (massicez móvel).

Aparelho gênito-urinário — normal.

Sistema nervoso — Reflexos sem particularidade.

Sistema nervoso vegetativo e glândulas endócrinas — nada de anormal.

Exames laboratoriais — Reações serológicas da lues:

Wassermann	{	Extrato de fígado	}	Negativo 0
		heredo-luético ..		
	{	Extrato cor. boi	}	Negativo 0
		colest.		

Jacobsthal, Calmette-Massol, Hech-Weinber e Kahn — Negativas 0.

Exame qualitativo de urina: Albumina — traços carregados; hemácias — raras. Piúna — traços nítidos.

Diagnóstico — Grande insuficiência cardíaca congestiva, por provável processo de miofibrose cardíaca (luética?).

EVOLUÇÃO CLÍNICA E TERAPÊUTICA:

	Hora	MR.	Urina	PA.	Pulso	Dose
Dia 10						
Dispneia intensa. Cefaléia. Tosse. — Dieta de Karell. San- gria 500,0 cm ³ .	16	40	Dens.: 1015	13 ½ - 11	129	0,40
Glicose a 30 %, 20 cc. — De- riphyllin e Vitamina B ₁ Sol. Dastre. — Tintura de jalapa composta 20 cm ³ .	24					0,40

	Hora	M. R.	Urina	P. A.	Pulso	Dose
Dia 11						
Conseguiu dormir.	8	38	0,300 l. - 1014	13 - 9 ½	120	0,40
Glicose a 30 %, 20 cc. Deri-	16					0,40
phyllin. Vitamina B ₁ e C.	24					0,30
Dia 12						
Dispneia discreta. Desapare-	8	26	3,800 l. - 1006	14 - 9	112	0,30
ceram os vômitos. Persiste a	16					0,30
cefaléia.						
Glicose. Deriphyllin. Vitami-						
na B ₁ .						
Dia 13						
Mantêm-se a dispneia e a ce-	8	26	3,600 l. - 1005	14 - 9	108	0,30
faléia.	16					0,30
Glicose. Deriphyllin.						
Dia 14						
Noite excelente. Nem cefaléia,	8	24	3,300 l. - 1005	15 - 9	104	0,30
nem vômitos, nem náuseas.	16					0,30
Glicose.						
Dia 15						
Noite excelente.	8	24	2,700 l. - 1008	16 - 9	106	0,30
Glicose e Deriphyllin.	16					
Dia 16						
Ausência de dispneia, mas re-	8	22	1,800 l. - 1012	16 - 9 ½	100	0,40
crudescência da tosse.	16					
Codeína em poção. Glicose.						

	Hora	M. R.	Urina	P. A.	Pulso	Dose
Dia 17						
Noite menos tranqüilla em vir- tude da tosse que se intensifi- cou. Nem vômitos, nem náu- seas. Cefaléia.	8	27	2,100 l. - 1012	15 ½ - 9	93	
Codeína. Glicose e Deriphyllin.	16					0,20
Dia 18						
Dispneia discreta. Tosse. Cons- tipação.	8	28	1,100 l. - 1015	14 - 9 ½	102	0,30
Calomelano, 1 cápsula de 0,05. Glicose e Vitamina B ₁ .	16					0,20
Dia 19						
Dispneia discreta. Tosse me- nos intensa.	8	27	1,150 l. - 1016	14 - 9 ½	104	0,40
Calomelano, 1 cápsula de 0,05. Glicose e Deriphyllin.	16					0,30
Dia 20						
Ausência de tosse e de dis- pneia. Nem vômitos, nem ce- faléia.	8	21	1,900 l. - 1012	15 - 9	90	
Calomelano, 1 cápsula de 0,05. Glicose.	16					0,30
Dia 21						
Passou a noite ôtimamente.	16	18	1,050 l. - 1014	16 - 8 ½	82	0,30
Dia 22						
Passou a noite ôtimamente.	16	18	0,950 l. - 1016	16 - 8 ½	78	0,30

	Hora	M. R.	Urina	P. A.	Pulso	Dose
<p>Dia 23</p> <p>Passou a noite ôtimamente. A partir desta data foi administrada a dose de manutenção de Digifolina.</p> <p>Ainda: Sol. de glicose a 50% e 0,001 de estriçnina em dias alternados.</p>	16	18	11. - 1016	16 - 8 ½	78	0,20

REVISÃO CLÍNICA:

OBSERVAÇÃO CLÍNICA RESUMIDA:

Inspeção geral — Posição ativa. Psiquismo lúcido. Pele e mucosas normais. Não há infiltração do tecido celular subcutâneo. Pêso — 83,500 kgs.

APARELHO CIRCULATORIO:

Coração — Ictus no 6.º espaço intercostal esquerdo para fora da linha hemiclavicular.

Auscultação — Não se ouvem sopros. Hiperfonese da 2.ª bulha no foco aórtico.

APARELHO RESPIRATORIO:

Nada a consignar.

EXAMES COMPLEMENTARES:

Pressão venosa — 120 mm.

Velocidade circulatória — 15 segundos (Decholin).

Exame radiológico B — Sensível redução da área cardíaca. Nota-se, agora, predominância ventricular esquerda. Foco congestivo quase desaparecido.

ELETROCARDIOGRAMA B:

Ritmo sinusal.

Frequência de 78 ciclos por minuto.

Eixo elétrico tendência ao desvio para a esquerda.

P — 0,10 segundos. Alta, especialmente em D 2 e D 3.
Negativa em D 4.

PR — 0,20 segundos.

QRS — Duração de 0,08 segundos. R 1 de baixa voltagem.

Onda principal voltada para cima em D 1 e D 2. Equifásico em D 3. S 4 de grande amplitude.

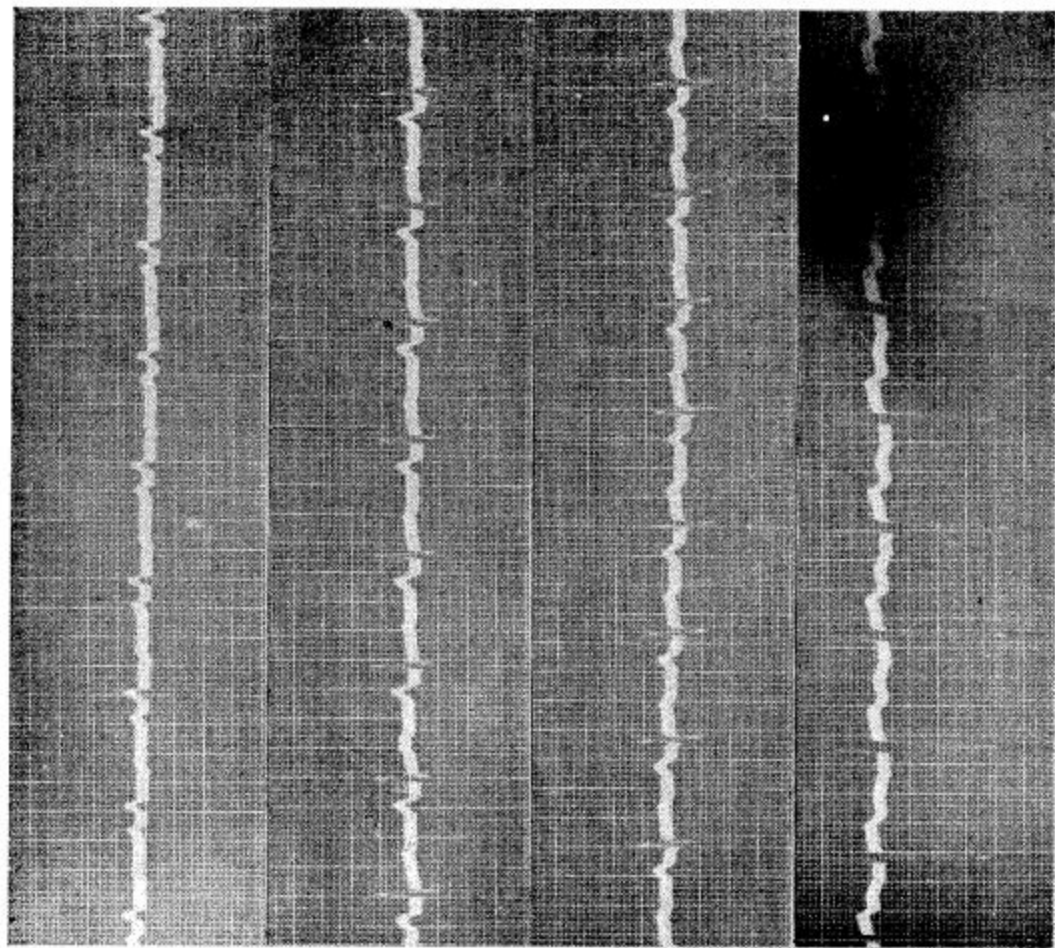
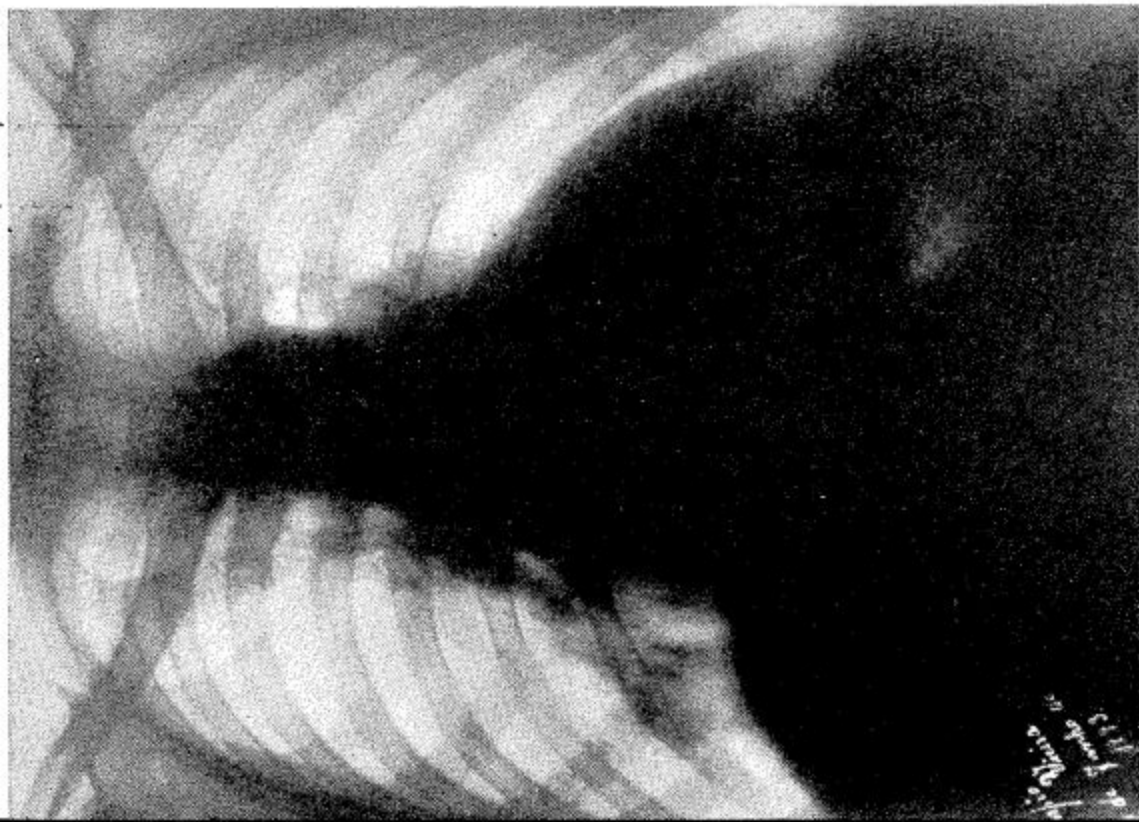
T — Bifásica em D 1, aplanada em D 2 e D 3. Em D 4 a presença de onda U, simula um difasismo de T.

ST — Desnivelado para baixo em D 1, D 2 e para cima em D 4.

ST — T — reveste, em D 1, o aspecto de T digitálico.

Conclusões: Eletro cardiograma patológico.

Impregnação digitálica.



OBSERVAÇÃO N.º 3

Identidade — J. L., Papeleta 6220, com 34 anos, preto, casado, operário, natural dêste Estado. Data de entrada 17-5-43.

ANAMNESE PRÓXIMA:

Sintomas cardio-vasculares — Dispneia progressiva de esforço, há 2 anos. Dispneia de decúbito, há 6 dias. Posição ortopneica para poder dormir, há 2 dias. Tosse com expectoração.

Edemas dos tornozelos, há 30 dias. Edemas que ascenderam, paulatinamente, às pernas, escrotos, coxas e ventre.

Palpitações e vertigens.

Sintomas digestivos — Inapetência, constipação. Dôr na região epigástrica.

Sintomas renais — Passou a eliminar urina carregada e em pequena quantidade. Nicturia.

Outras informações — Há 3 meses teve a primeira crise assistólica. A presente constitue a quarta, mas a mais grave, pois que, revela o paciente, "não somente fez excessos, como também demorou em se hospitalizar, na esperança de melhorar".

Em tôdas essas ocasiões esteve internado na atual 8.ª Enfermaria.

ANAMNESE REMOTA:

Interrogatório geral — Sarampo. Gripes frequentes.

Interrogatório especial — Nega febre tifóide e nefro-

patia. Acusa "reumatismo" nos membros do lado direito, que somente cedeu pelo uso de Neo-Salvarsan. Nega o sifiloma primário.

Hábitos — Fuma muito. Faz uso moderado de álcool.

ANAMNESE FAMILIAR E HEREDITÁRIA:

Pais — Nada sabe informar.

Espôsa e filhos — Espôsa sadia, teve um abôrto de 5 meses. Tem 4 filhos que não gozam de boa saúde, são "fracos".

ANAMNESE FISIOLÓGICA:

Oligúria. Insônia.

EXAME OBJETIVO:

Inspecção geral — Posição ortopneica. Face de sofrimento, muito pálida. Responde com reserva, revelando certa agressividade. Normolíneo estênico. Edema mole e indolor dos membros inferiores. Ventre volumoso. Mucosas descoradas. Panículo adiposo muito reduzido. Externalgia e tibialgia. Os gânglios inguinais e epitrocleanos são palpáveis, duros, indolores. Normotonia muscular. — Altura 1,70 ms. — Pêso 74,700 kg.

APARELHO CIRCULATÓRIO:

Coração - Inspecção — Ictus cordis extenso.

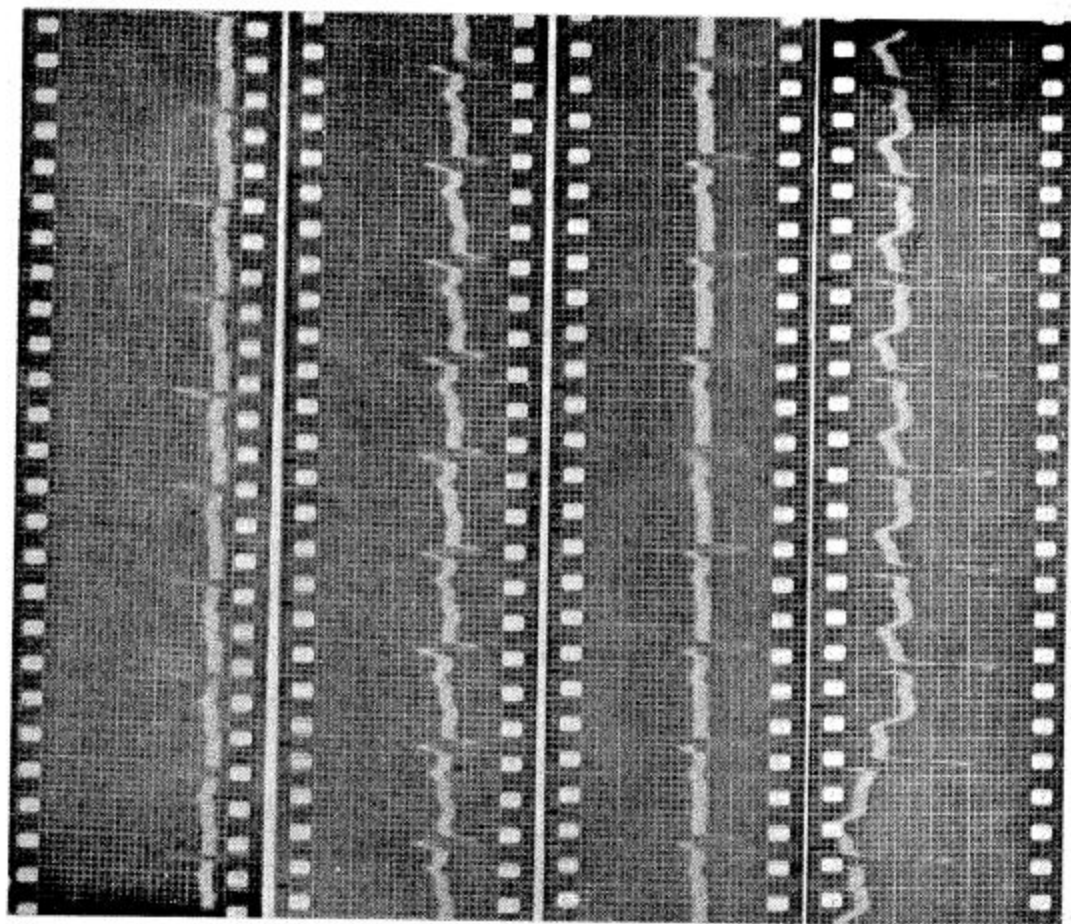
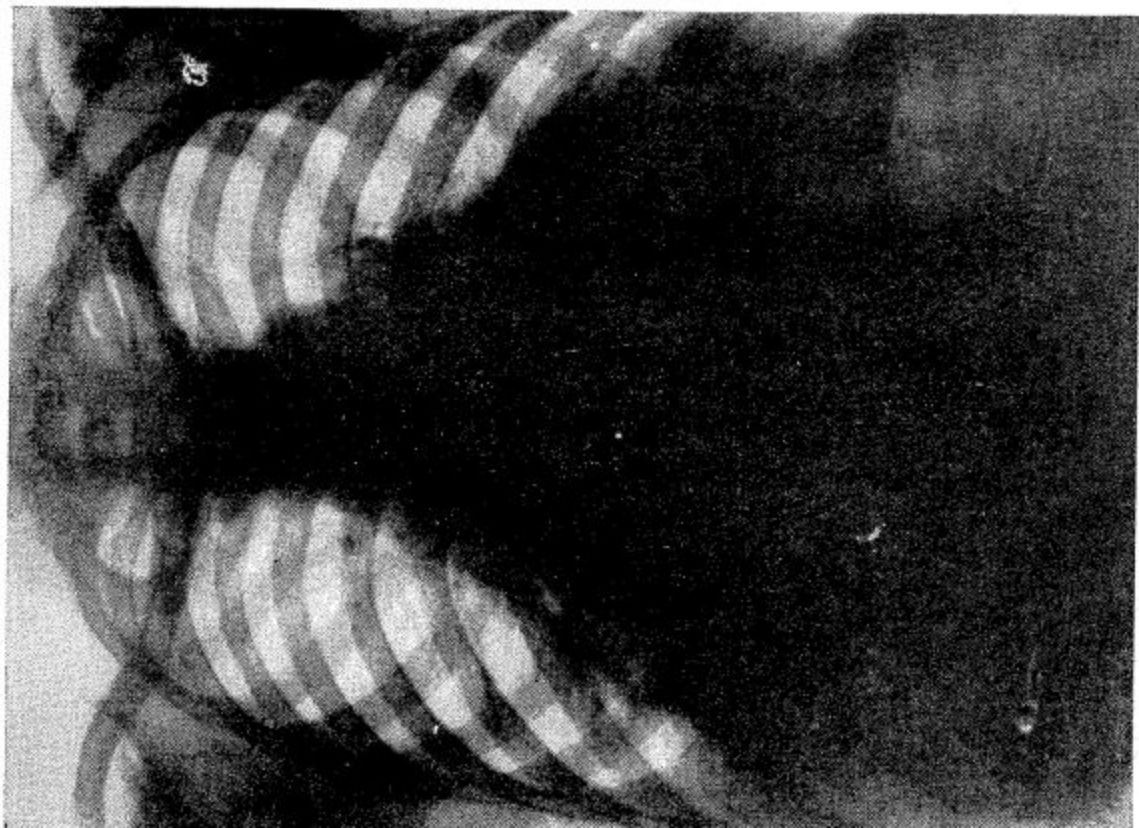
Palpação — Ictus no 6.º espaço E, na linha axilar anterior. Difuso.

Auscultação — sôpro diastólico de intensidade +, de tonalidade baixa, mais audível na região mesocardíaca, propagando-se para a ponta. Discreto sôpro sistólico na ponta.

VASOS:

Artérias periféricas: — Batimentos vivos dos vasos do pescoço.

Aorta — palpável na fúrcula.



Pulso — Tipo Corrigan, rítmico, com freqüência de 116.

Pressão arterial — (V. L.). — $14 \frac{1}{2}$ — 8.

Veias — Engurgitamento e batimentos venosos na parte superior da região cervical.

Pressão venosa — 320 mm.

Velocidade circulatória — 37 segundos.

EXAME RADIOLÓGICO A:

Grande aumento da área cardíaca com preponderância ventricular esquerda.

Estase na pequena circulação e derrame à direita.

ELETROCARDIOGRAMA A:

Ritmo sinusal.

Freqüência de 119 ciclos por minuto.

Eixo elétrico com definido desvio para a esquerda.

P — normal.

PR — 0,16 segundos.

QRS — Duração de 0,08 segundos. Onda principal dirigida para cima em D 1 e para baixo em D 3. Deflexão negativa dominante em D 4. R 4 com menos de três mm.

ST — pequeno desnível para baixo em D 1 e D 2.

T — bifásica em D 1 (— +). Invertida em D 2 e aplanada em D 3.

Conclusões: Eletrocardiograma patológico.

Preponderância ventricular esquerda.

Hipoxemia miocárdica.

Aparelho respiratório — Ortopnéia e taquipnéia, com 48 excursões respiratórias. Pulmões com sinais de estase, mais acentuada à direita.

Aparelho digestivo — Fígado doloroso, ultrapassando de 4 dedos transversos o rebordo costal. Ventre com masicéz móvel.

Aparelho gênito-urinário — Normal.

Sistema nervoso — Reflexos pesquisados normais.

Sistema nervoso vegetativo e glândulas endócrinas —

Nada de especial.

Exames laboratoriais — Reações serológicas da lues.

Wassermann } Extrato de fígado — Fortemente positiva ++++
 Extrato cor. boi colest. — Fortemente positiva ++++

Jacobsthal — Fortemente positiva + + + +

Calmette-Massol — Fortemente positiva + + + +

Hecht-Weinberg — Fortemente positiva + + + +

Kahn — Fortemente positiva + + + +

Diagnóstico — Insuficiência cardíaca congestiva, secundária a Mal de Hodgson luético.

EVOLUÇÃO CLÍNICA E TERAPÊUTICA:

	Hora	M.R.	Urina	P. A.	Pulso	Dose
Dia 17						
Intensa dispnéia	18	44	D. 1015	12 - 5	122	0,50
Solução Dastre. — Tintura de jalapa composta. — Dieta de Karell	24					0,40
Dia 18						
Noite má, a-pesar-da morfina.	6	38	0,830 1 — 1016	12 - 4 ½	108	0,40
	12				96	0,30
Glicose a 30 %, 20 cc. — Deriphyllin. — Vitamina B ₁ .	18				98	0,20
	24				89	0,20
Dia 19						
Noite excelente: ausência de dispnéia. Glicose. Deriphyllin. Vitamina B ₁ . Tolerância perfeita.	8	26	3,650 1 — 1009	15 ½ - 5	80	0,20
	16				78	0,20

	Hora	MR.	Urina	P.A.	Pulso	Dose
Dia 20						
Noite tranqüila. Nem náuseas, nem cefaléia.	8		3,2001 — 1007	14 - 5	78	
Glicose. Vitamina B ₁ .	16				78	0,30
Dia 21						
Noite excelente. "Ardência epigástrica". Fígado indolor. Desapareceu a infiltração subcutânea.	8		1,8001 — 1013	14,5 - 4	74	
Glicose. Vitamina B ₁ .	16				72	0,20
Dia 22						
Permaneceu o paciente hospitalizado durante alguns dias. Administramos ainda: Glicose, via oral, brometos e 0,10 de preparado total, como dose de manutenção.	16		21 — 1016	15 - 3	73	0,20

REVISÃO CLÍNICA:

OBSERVAÇÃO CLÍNICA RESUMIDA:

Inspeção geral — Posição livremente escolhida. Psiquismo lúcido, respondendo com boa vontade. Desaparecimento integral dos edemas subcutâneos. A pele perdeu seu aspecto liso e brilhante. Persistem as ostealgias e adenopatias consignadas. Pêso: 66, 400 kg.

APARELHO CIRCULATÓRIO:

Coração — Ictus visível e palpável. Extenso e intenso. Ainda no 6.º intercôsto e menos desviado para fora.

Sôpro diastólico de intensidade + + +, decrescente, mais audível na região mesocárdica e com propagação para a ponta. Não percebemos sôpro sistólico. Abafamento da 1.^a bulha.

Aparelho respiratório — Nada de anormal.

Aparelho digestivo — Desaparecimento da hepatomegalia.

EXAMES COMPLEMENTARES:

Pressão venosa: 125 mm.

Velocidade circulatória: 14 segundos.

EXAME RADIOLÓGICO B:

Redução do arco ventricular esquerdo e da area cardíaca, desaparecimento das alterações pleuro-pulmonares.

ELETROCARDIOGRAMA B:

Ritmo sinusal regular.

Frequência — 88.

Eixo elétrico com acentuado desvio para a esquerda.

P — Normal.

PR — 0,20 segundos.

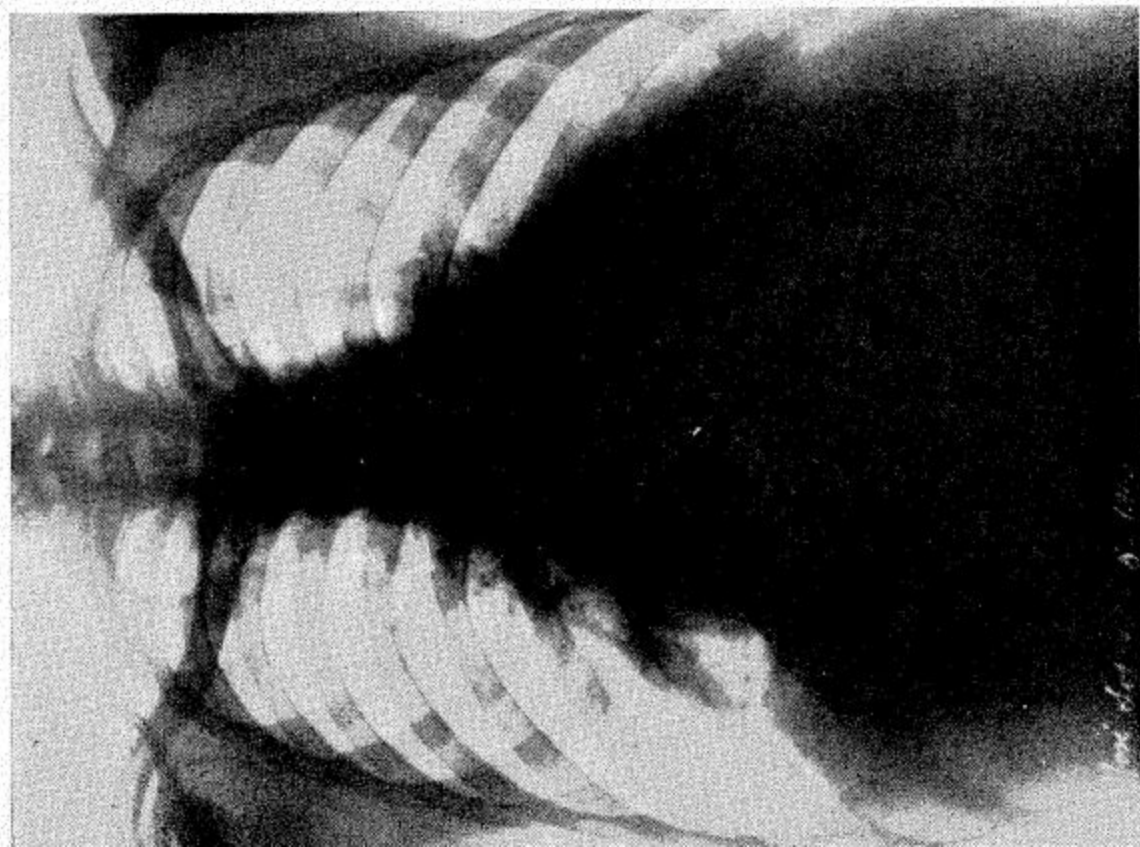
QRS — 0,08 segundos. — Onda principal dirigida para cima D 1 e para baixo em D 3.

ST — T — do tipo digitálico em tôdas as derivações.

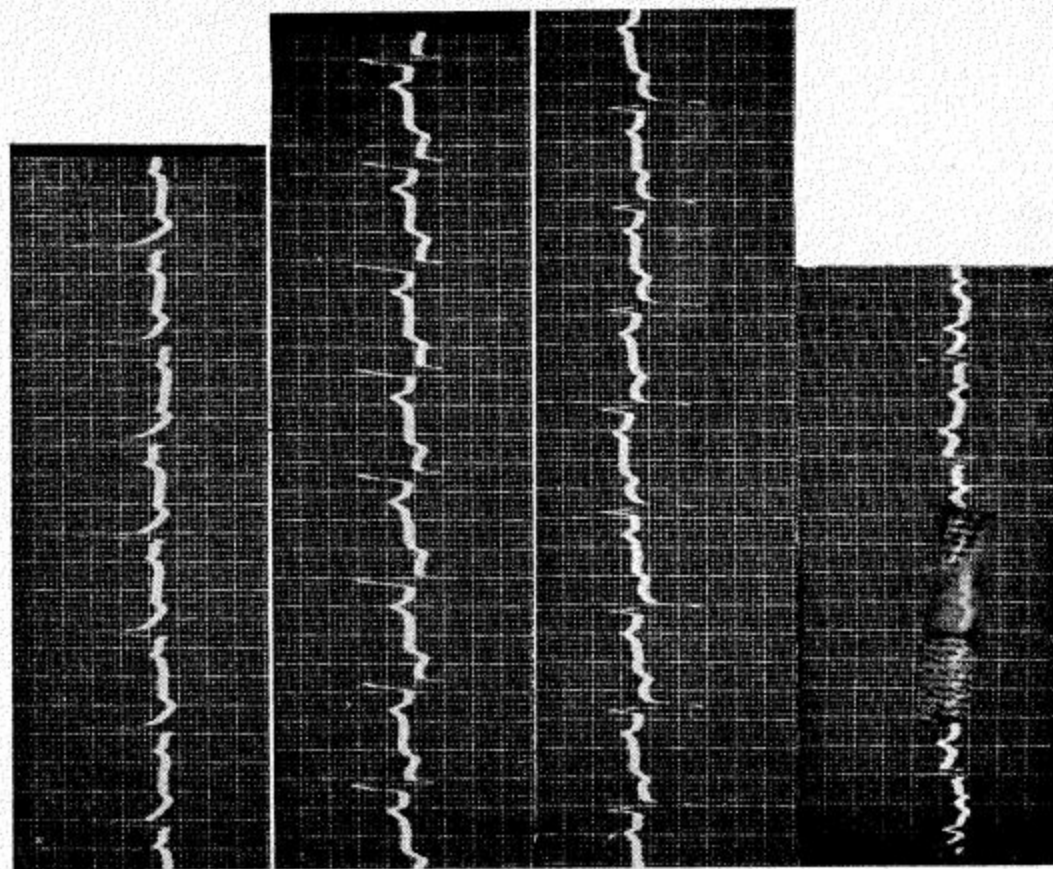
Conclusões: Eletrocardiograma patológico.

Acentuado desvio do eixo elétrico para a esquerda.

Impregnação digitálica.



B



B

OBSERVAÇÃO N.º 4

Identidade — P. P., Papeleta 6002, 54 anos, de côr branca, solteiro, agricultor, natural dêste Estado. Data de entrada: 11 - 5 - 43.

ANAMNESE PRÓXIMA:

Sintomas cardio-vasculares — Dispnéia progressiva de esforço, há 1 ano. Dispnéia de decúbito, há 20 dias. Há quatro dias dorme em posição ortopneica. A dispnéia de decúbito não é particularmente intensa. Tosse e expectoração mucosa.

Edema dos membros inferiores e coxas. Palpitações, precordialgias.

Sintomas digestivos — Inapetência. Sensação de enfartamento após as refeições.

Sintomas renais — Não notou diminuição apreciável da urina, mas passou a urinar à noite.

Outras informações — É esta a segunda vez que se encontra neste estado. Há seis meses apresentou sintomatologia idêntica, se bem que menos acentuada.

ANAMNESE REMOTA:

Interrogatório geral — Sarampo, gripes freqüentes.

Interrogatório especial — Acusa reumatismo articular crônico. Contraíu o cancro sífilítico aos 25 anos, tendo feito tratamento antilúético.

Hábito — Fuma muito e bebe moderadamente.

ANAMNESE FAMILIAR E HEREDITARIA:

Pais — Mãe falecida, por envenenamento. Pai, idem, de causa ignorada.

Irmãos — Tem quatro sadios e um faleceu repentinamente do coração. (Sic.)

ANAMNESE FISIOLÓGICA:

Nicturia, inapetência, plenitude gástrica.

EXAME OBJETIVO:

Inspeção geral — Atitude intermediária entre a posição sentada e o decúbito dorsal (tronco amparado por travesseiros). Face algo ansiosa. Psiquismo íntegro. Normolíneo estênico. Edema mole, indolor, formando depressão persistente pela pressão, e, estendendo-se dos pés às raízes das coxas. Mucosas descoradas. Gânglios inguinais pequenos, duros e indolores. Esternalgia.

Altura: 1,77 ms. — Pêso: 81,600 kg. — Temperatura: 36°.

APARELHO CIRCULATORIO:

Coração — **Inspeção** — Ictus não é visível.

Palpação — Ictus cordis impalpável.

Auscultação — Duplo sôpro sistólico e diastólico, audíveis na base, foco aórtico, propagando-se o primeiro para cima e o último para a ponta.

VASOS:

Artérias periféricas: — algo endurecidas.

Aorta — palpável na fúrcula.

Pulso — amplo, fugidio, rítmico, com freqüência de 110.

Pressão arterial — (V. L.) — 13 — 8.

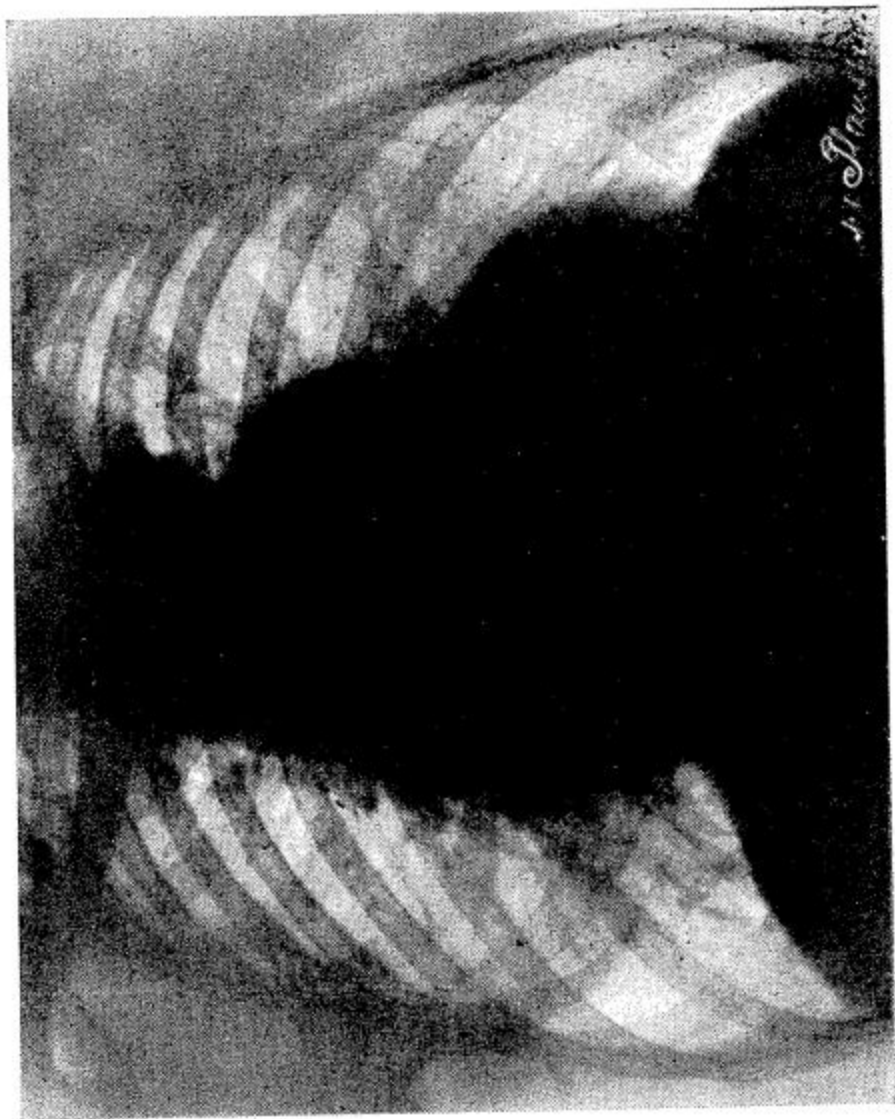
Veias — Sinais discretos de estase venosa cervical.

Pressão venosa — 240 mm.

Velocidade circulatória — 30 segundos.

Exame radiológico A: — Grande aumento da área cardíaca, com preponderância ventricular esquerda.

OBSERVAÇÃO N.º 4



A

Dilatação e alongamentos aórticos.

Estase da pequena circulação.

Aparelho respiratório — Submassicez nas bases pulmonares, bem como estertores subcrepitantes.

Aparelho digestivo — Fígado doloroso à apalpação e excedendo de dois dedos transversos o rebordo costal.

Aparelho gênito-urinário — Normal.

Sistema nervoso — Reflexos normais.

Sistema nervoso vegetativo e glândulas endócrinas — Nada de especial.

EXAMES LABORATORIAIS:

Reações serológicas da lues:

Wassermann — Positiva +++

Kahn — Positiva +++

DIAGNÓSTICO:

Insuficiência cardíaca congestiva, de média intensidade, secundária a Mal de Hodgson de origem luética.

EVOLUÇÃO CLÍNICA E TERAPÊUTICA:

	Hora	MR.	Úrina	P. A.	Pulso	Dose
Dia 11						
Dispnéia. Tosse.						
Aguardente alemã. Dieta de Karel.	10	36	Dens.: 1018	13 - 8	110	0,40
Poção c/morfina.	16				108	0,30
Glicose a 30%. Deriphyllin e Vitamina B ₁ .	23				98	0,20
Dia 12						
Passou bem a noite. Nem náuseas, nem vômitos, nem cefaléia.	9		3,200 l. - 1010	14 - 8	98	0,30
	16				86	0,20
Glicose a 30%, 20 cc. Deriphyllin e Vitamina B ₁ .						

	Hora	M. R.	Urina	P. A.	Pulso	Dose
Dia 13						
Noite excelente. Ausência de dispnéia. Nem uma manifestação de intolerância medicamentosa.	9	26	2,900 l. - 1010	15 - 6	78	0,20
	16				76	0,20
Dia 14						
Passa perfeitamente bem. Glicose e Vitamina B ₁ . Nesta altura passou a ser administrada dose de manutenção, bem como peção c/glicose e, por via oral, Vitamina B ₁ .	9		2,400 l. - 1012	15 - 4	72	
	16	18				0,20

REVISÃO CLÍNICA:

Observação clínica resumida:

Inspeção geral — Posição ativa. Desaparecimento da infiltração. Pêso: 75 kg.

Aparelho circulatório:

Coração — Nada a consignar que não se superponha ao que já foi referido.

Aparelho respiratório: Normal.

Aparelho digestivo: Fígado indolor e de limites normais.

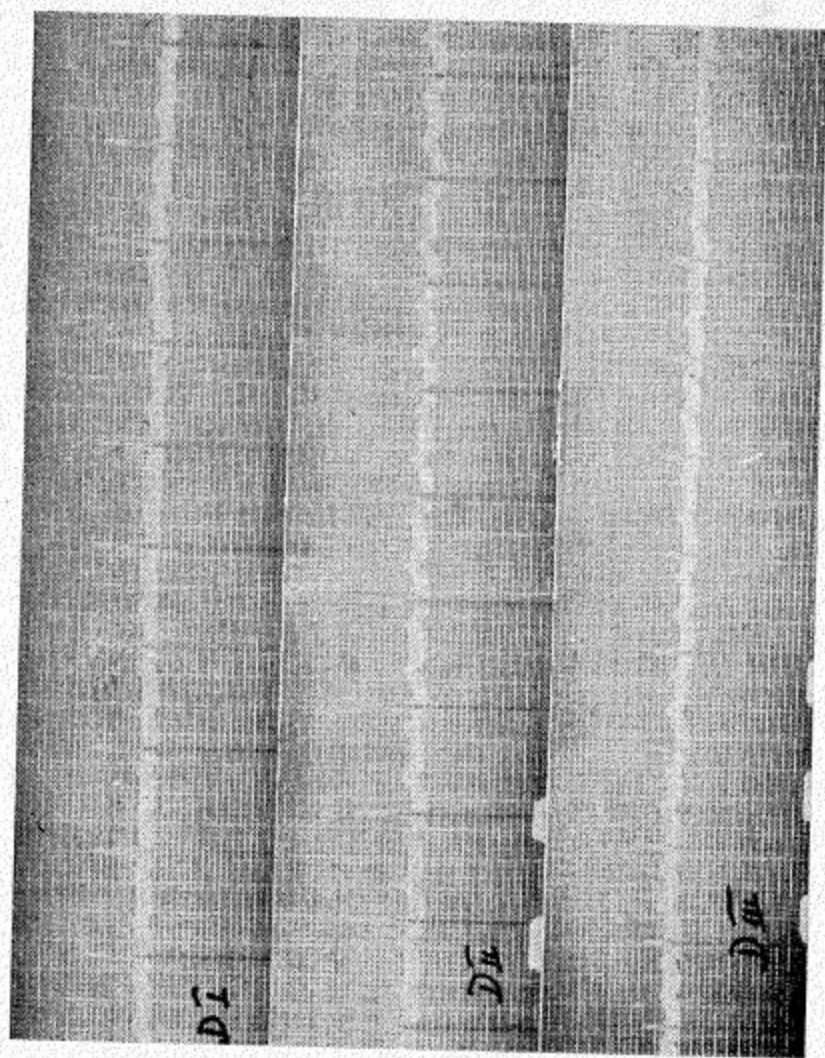
Exames complementares:

Pressão venosa — 80 mm.

Velocidade circulatória — 14 seg.



B



B

EXAME RADIOLÓGICO B:

Áreas pulmonares normais.

ELETROCARDIOGRAMA B:

Ritmo sinusal.

Frequência de 87 ciclos por minuto.

Eixo elétrico: Sem desvio.

P — normal.

PR — 0,18 segundos.

Complexo QRS — Duração de 0,06 segundos. Onda principal dirigida para cima nas derivações clássicas.

ST — levemente desnivelado para baixo em D 2.

T — aplanada em D 1.

Conclusões: O eletrocardiograma nada revela de característico.

OBSERVAÇÃO N.º 5

Identidade — M. N. S., Papeleta 6225, com 44 anos, preto, viúvo, mineiro, natural dêste Estado. Data de entrada 17-5-43.

ANAMNESE PRÓXIMA:

Sintomas cardio-vasculares — Dispneia progressiva de esforço, há 3 anos e meio. Dispneia intensa de decúbito, há 30 dias. Há 25 dias dorme em posição ortopneica. Tosse. Edema dos pés, pernas, ventre.

Sintomas digestivos — Vômitos após à alimentação. Inapetência. Constipação.

Sintomas renais — Urina carregada e pouco abundante. Nictúria.

Outras informações — A crise presente é a primeira.

Além das informações já mencionadas acusa ainda: sensação de grande abatimento e de aversão ao trabalho, desde os primórdios de sua moléstia.

ANAMNESE REMOTA:

Interrogatório geral — coqueluche, varicela.

Interrogatório especial — nada a consignar.

Hábitos — não fuma. Bebe com moderação.

ANAMNESE FAMILIAR E HEREDITÁRIA:

Pais — falecidos, ignora as causas.

Espôsa e filhos — Espôsa falecida de "parto". Tem 2 filhos saudáveis.

ANAMNESE FISIOLÓGICA:

Nada tem a relatar sobre seu nascimento e crescimento. Insônia. Oligúria. Constipação.

EXAME OBJETIVO:

Inspeção geral — Posição ortopneica. Face infiltrada e denotando profunda ansiedade. Batimentos das asas do nariz. Depressão psíquica. Brevilíneo estênico. O edema se generalizou de forma a constituir estado de anasarca. Pele úmida, fria. Mucosas cianosadas. Gânglios inguinais, epitrocleares e axilares são palpáveis, móveis, duros e indolores. Tibialgia.

Altura: 1,79 ms. — Pêso: 86 ks. — Temperatura: 36°1.

APARELHO CIRCULATÓRIO:

Coração: Inspeção — Ictus cordis não é visível.

Palpação — Ictus cordis desviado para fora e para baixo, difuso.

Auscultação — Ruído de galope esquerdo. Discreto sópro diastólico de base.

VASOS:

Artérias periféricas — Dança das artérias na região cervical.

Aorta — palpável na fúrcula.

Pulso — fugidio, com frequência de 101

Pressão arterial — (V. L.) 15 - 10.

Veias — Grande estase e batimentos venosos no pescoço.

Pressão venosa — 315 mm.

Velocidade sanguínea — 38 segundos.

EXAME RADIOLÓGICO A:

Grande aumento da área cardíaca com predominância ventricular esquerda.

Acentuada estase na pequena circulação.

Pedículo alargado.

Convexidade da crossa da aorta atingindo o plano claviclar inferior.

ELETROCARDIOGRAMA A:

Ritmo sinusal.

Frequência de 95 ciclos por minuto.

Eixo elétrico sem desvio.

P — com entalhes em D 1. Alargada e ponteaguda em D 2.

PR — 0,16 segundos.

QRS — Duração de 0,07 segundos. Deflexão positiva dominante nas três derivações clássicas. Bifásico em D 1. R 1 espessado no seu ramo ascendente e R 3 manchado. S 1 tímido. Bifásico em CF 4, com deflexão negativa dominante.

ST — normal.

T — Achatada em D 2. Negativa em D 2, D 3 e D 4.

Conclusões: Eletrocardiograma patológico.

Sinais de hipoxemia miocárdica.

Aparelho respiratório — Ortopnéia, taquipnéia, com 42 movimentos respiratórios. Pulmões de estase.

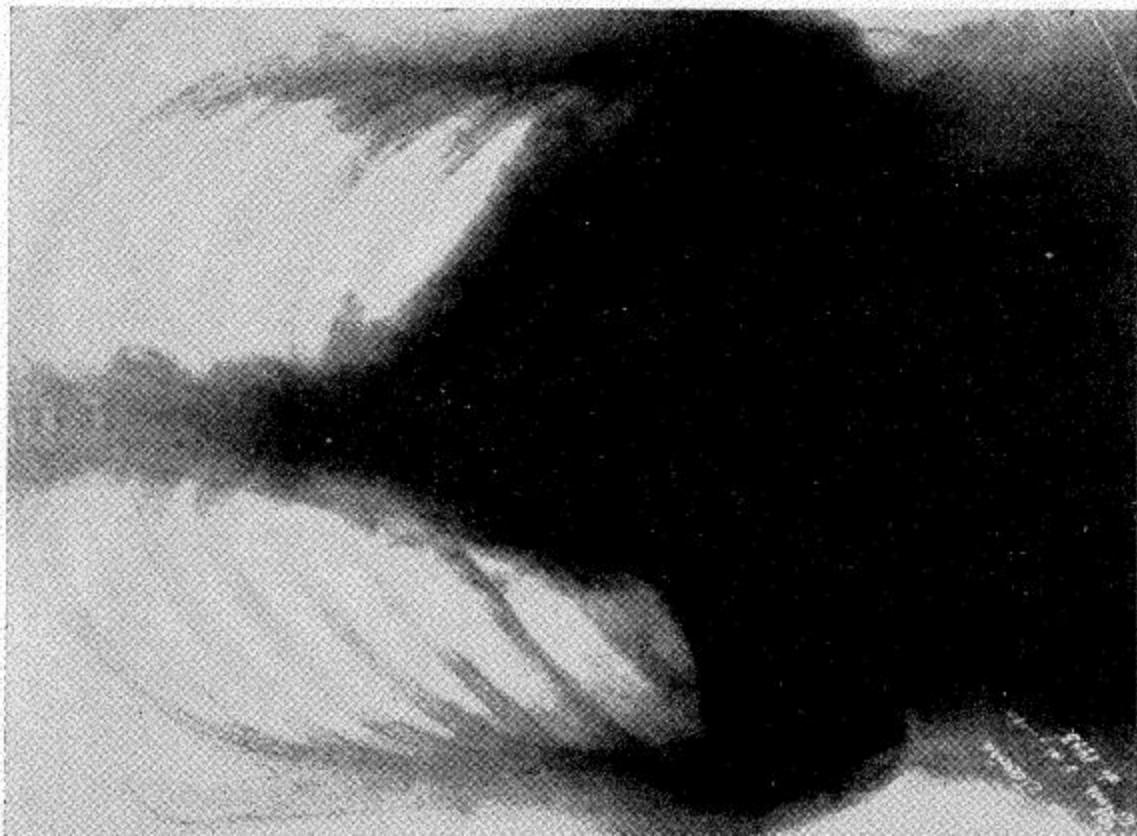
Aparelho digestivo — Ventre muito distendido. Sinais de apreciável derrame ascítico. Fígado doloroso à palpação. Ultrapassa de 4 dedos transverso o rebordo costal e tem superfície lisa. O baço é percutível.

Aparelho gênito-urinário — Sem particularidades.

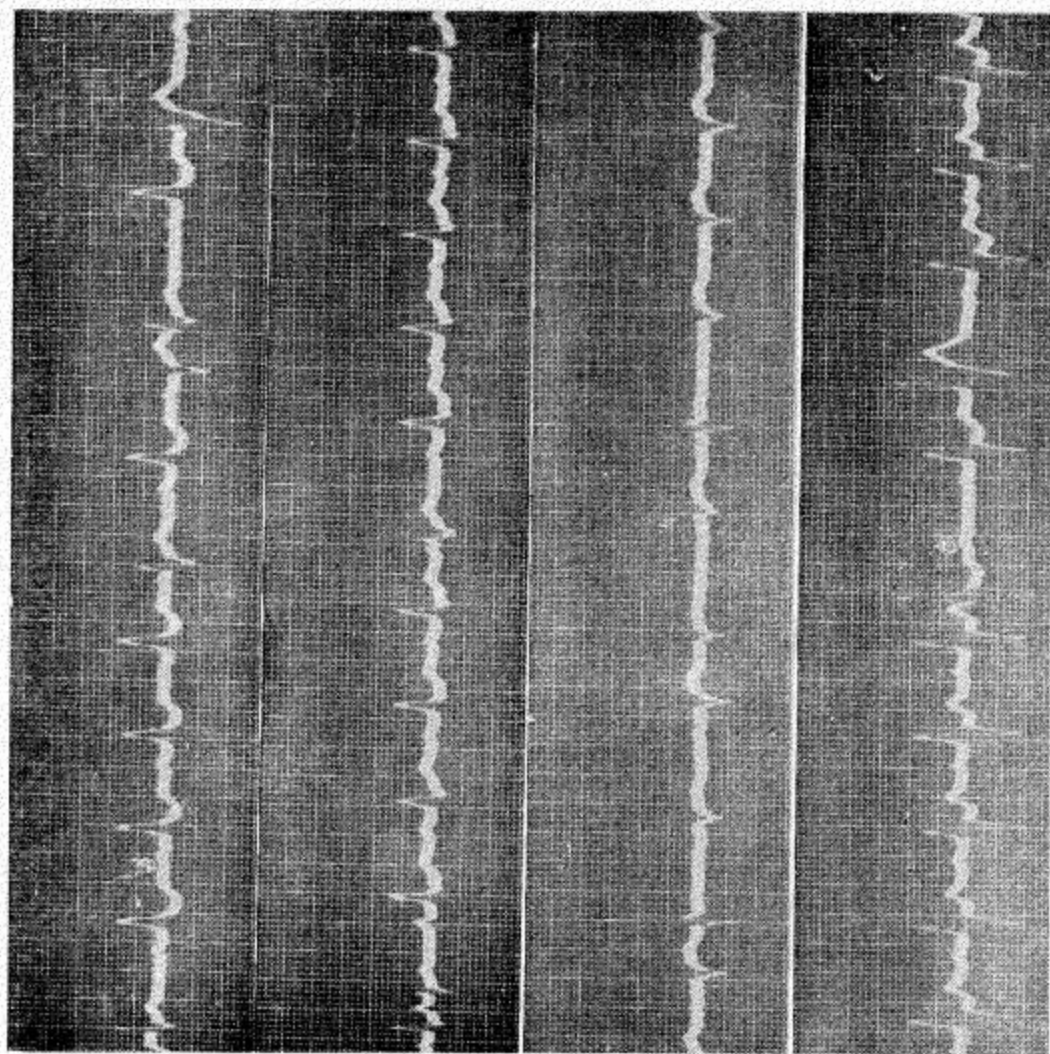
Sistema nervoso — idem.

Sistema nervoso vegetativo e glândulas endócrinas — idem.

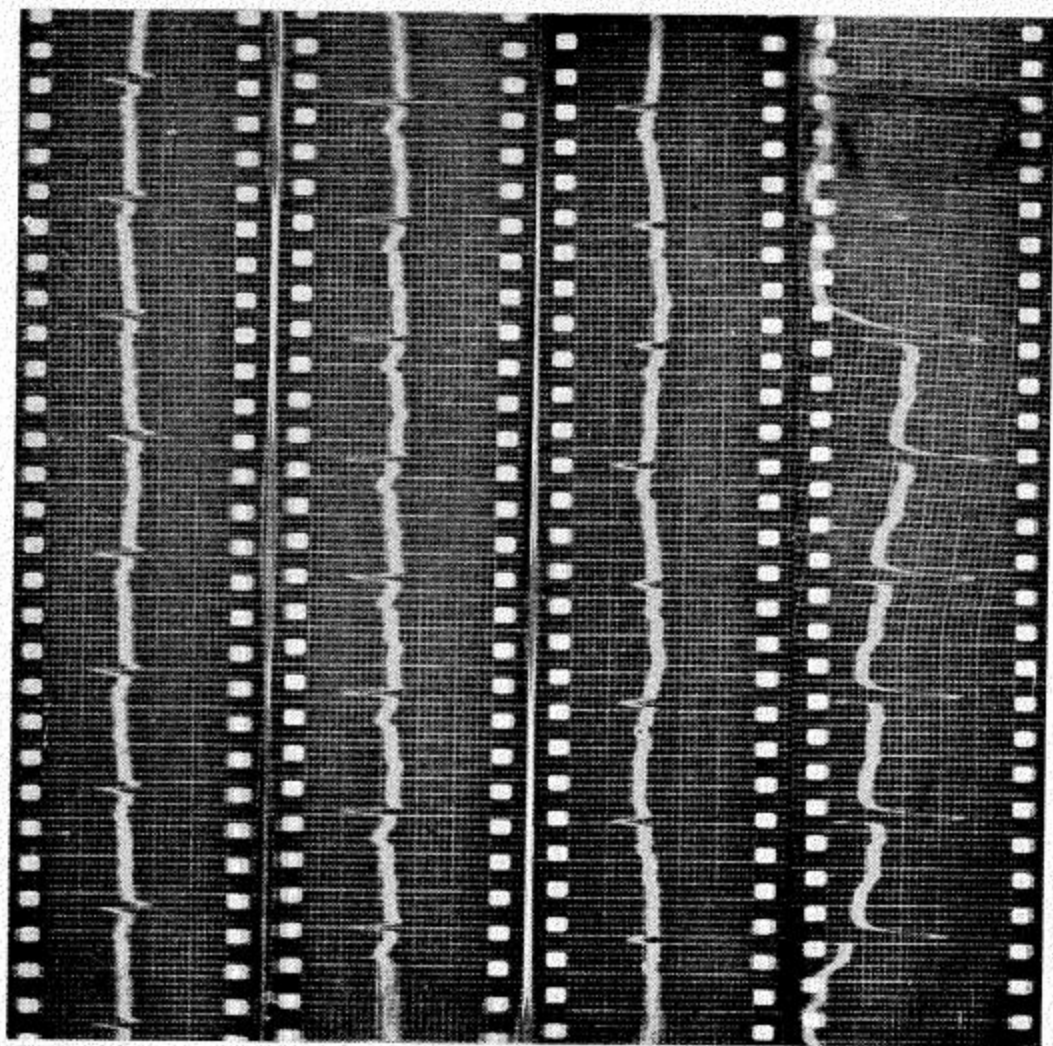
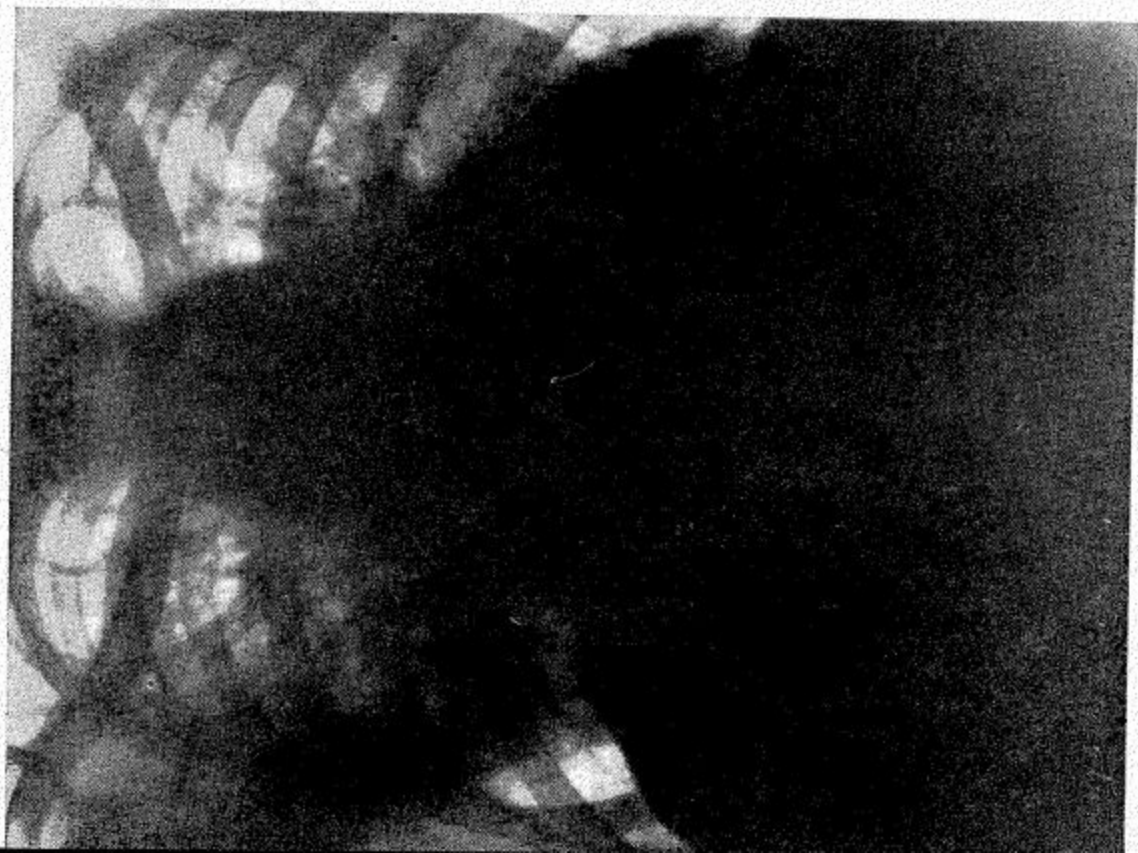
OBSERVAÇÃO N.º 7



B



B



EXAMES LABORATORIAIS:

Sêro diagnóstico da lues:

Wassermann	{	Extrato de fígado	— Fortemente positiva	++++
		Extrato coração de boi	— Fortemente positiva	++++
Jacobsthal		— Fortemente positiva		++++
Calmette-Massol		— Fortemente positiva		++++
Hecht-Weinberg		— Fortemente positiva		++++
Kahn		— Fortemente positiva		++++

Diagnóstico — Grande insuficiência cardíaca congestiva, por insuficiência aórtica de origem luética.

EVOLUÇÃO CLÍNICA E TERAPEÚTICA:

	Hora	MR.	Urina	P. A.	Pulso	Dóse
Dia 17						
Grande dispnéia. Vômitos. Cefaléia. Diurético mercurial	18	39	Dens.: 1023	13 - 9	101	
Tintura de jalapa composta. Dieta de Karell. Solução Dastre.	24				96	0,50
Dia 18						
Noite menos agitada. Glicose a 30%, 20 cm ³ . Vitamina B ₁ .	6	33	2,200 l. - 1018	13 - 8	90	0,40
	12					0,20
	18				93	0,40
	24				88	0,20
Dia 19						
Dispnéia discreta. Atenuação dos vômitos e da cefaléia. Glicose a 30%. Vitamina B ₁ .	10	28	2,900 l. - 1009	15 - 5	92	0,30
	18				84	0,20

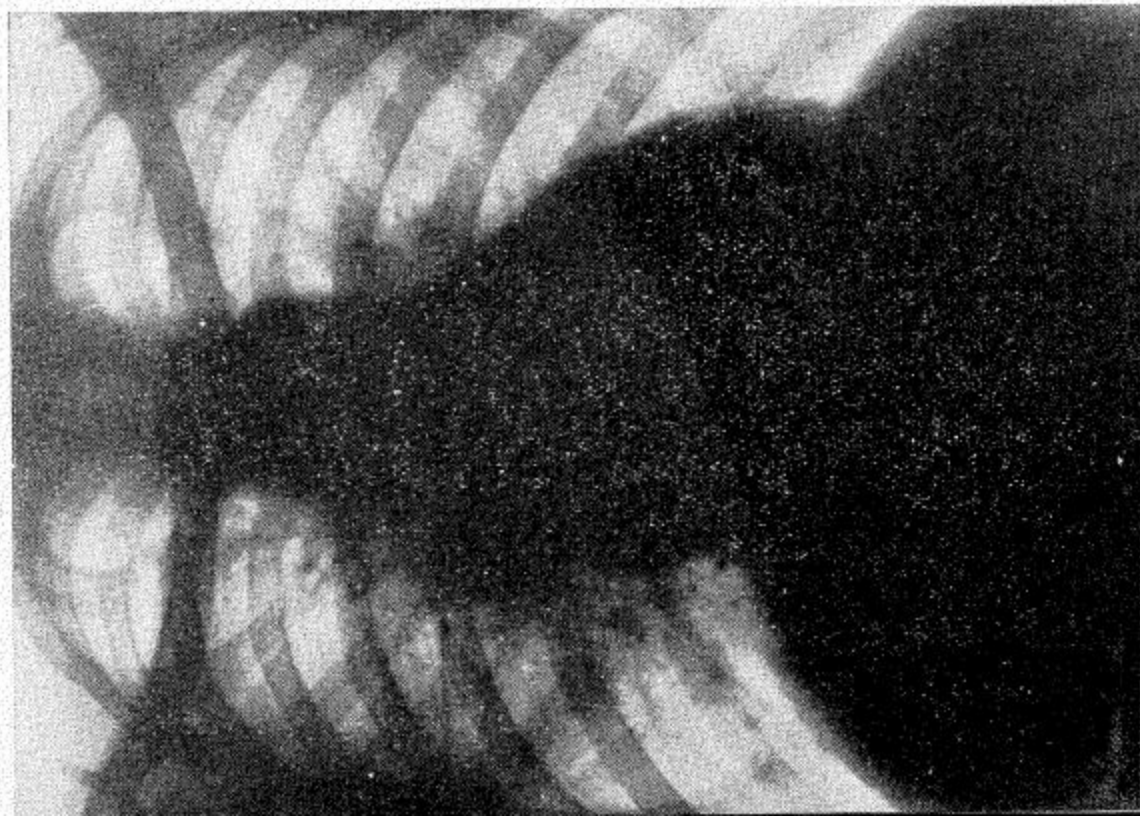
	Hora	M. R.	Urina	P. A.	Pulso	Dose
Dia 20						
Ligeira dispnêia. Nem náuseas, nem vômitos, nem cefaléia. Membros inferiores menos infiltrados. Glicose e vitamina B ¹ . Diurético mercurial via endovenosa e veículado em Decholin.	10	24	1,200 l. - 1022	15 - 5	84	0,30
	18				80	0,20
Dia 21						
Ausência de dispnêia. Tosse. Palpitações. Glicose. Vitamina B ¹ . Poção c/brometo e valeriana.	10		3,900 l. - 1006	15 - 3	77	0,20
	18				72	0,20
Dia 22						
Noite excelente. Nenhuma manifestação de intolerância. Glicose. Vitamina B ¹ . (via oral).	10		1,550 l. - 1012	14 ½ - 3	71	
	18				76	0,20
Dia 23						
Noite perfeitamente tranqüila. Poção de glicose. Vitamina B ¹ e C, (via oral). Dose de manutenção 0,20.						

REVISÃO CLÍNICA:

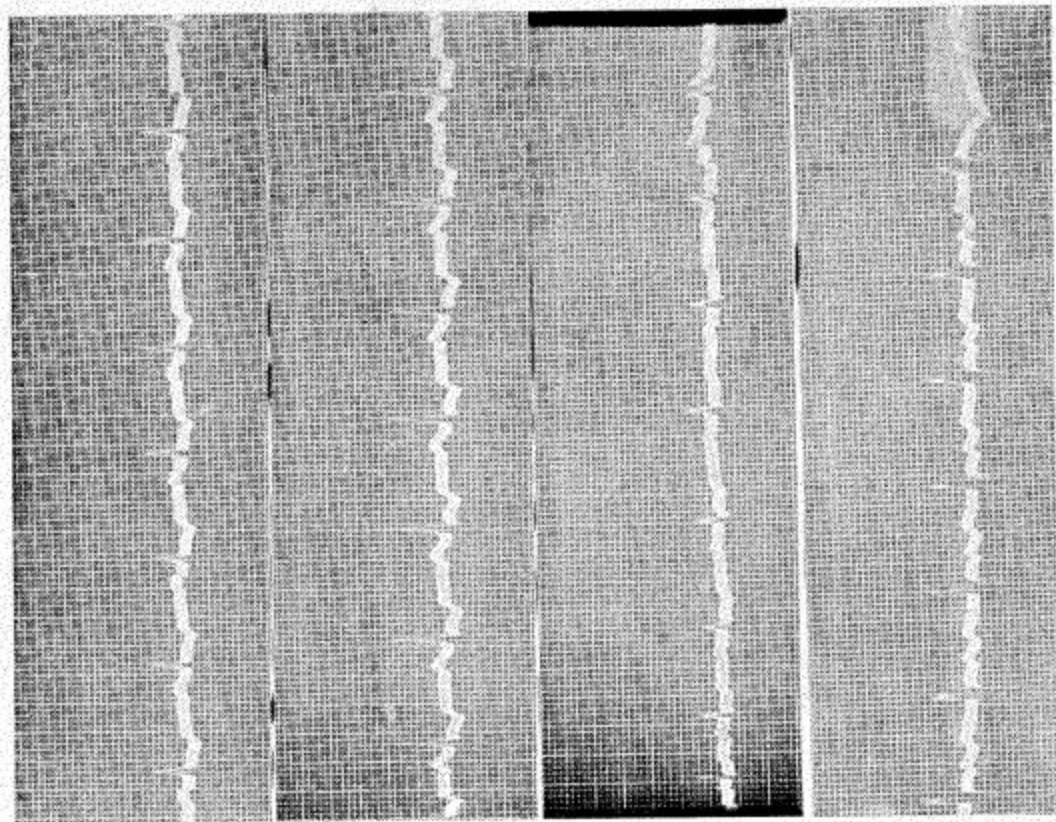
a) **Observação clínica resumida:**

Inspeção geral — Atitude livremente assumida. Psiquismo inalterado. Não há, absolutamente, infiltração edematosa. Gânglios e ossos com as alterações já mencionadas.

Pêso: 76,200 kg.



B



B

b) Aparelho circulatório:

Coração: Inspeção — Ictus no 6.º espaço intercostal esquerdo, 1 cm. para fora da linha hemiclavicular.

Palpação — choque impulsivo, localizado. Aorta palpável na fúrcula.

Auscultação — Sôpro diastólico à esquerda do esterno, suave, de intensidade + + +, propagando-se para a ponta.

Aparelho respiratório — Discreta diminuição do frêmito em ambas as bases. Estertores roncantes também nas bases.

Aparelho digestivo — Fígado indolor, excedendo de um dedo transversal o rebordo costal. Ventre mole e depressível, não se percebendo sinais da presença de líquido na cavidade peritoneal.

EXAMES COMPLEMENTARES:

Pressão venosa — 82 mm.

Velocidade circulatória — 15 segundos.

EXAME RADIOLÓGICO B:

Redução notável da área cardíaca e da estase pulmonar. Pedículo menos alargado.

ELETROCARDIOGRAMA B:

Ritmo sinusal.

Frequência de 83 ciclos por minuto.

Eixo elétrico: sem desvio.

P — 0,12 segundos. Negativa em D 4. Entalhada em D 3 e D 4. Bifida em D 1.

PR — 0,20 segundos.

QRS — 0,06 segundos. Onda principal dirigida para cima nas três derivações clássicas. R 3 de baixa voltagem e entalhado. R 4 também entalhado, mas no ápice. Complexo bifásico em D 4, com S dominante.

Combinação ST — T — com aspecto de “onda T digitálica”.

Conclusões: Eletrocardiograma patológico.

Leve distúrbio de condução intra-auricular e ventricular.

Impregnação digitálica.

OBSERVAÇÃO N.º 6

Identidade — R. V., Papeleta 6487, com 58 anos, de cor branca, casada, doméstica, natural d'êste Estado. Data de entrada 21 - 5 - 43.

ANAMNESE PRÓXIMA:

Sintomas cardio-vasculares — Dispnéia progressiva de esforço, há três anos. Dispnéia de decúbito, há um ano. De início a dispnéia noturna se caracterizou pelo seu aparecimento brusco, paroxístico, acordando-a depois de algumas horas de sono.

Posição ortopneica, unica a lhe permitir o sono.

Edema das pernas e coxas. Ventre muito distendido.

Sintomas digestivos — inapetência e intensa plenitude post-prandial, cujo aparecimento coincidiu com o início da dispnéia de esforço.

Sintomas renais — Elimina pequena quantidade de urina turva, preferentemente à noite.

Outras informações — Em janeiro d'êste ano, esteve hospitalizada na 20.ª Enfermaria, por apresentar a sintomatologia supracitada, bem que com caracteres muito menos acentuados.

ANAMNESE REMOTA:

Interrogatório geral — Gripes freqüentes, síndrome disenteriforme.

Interrogatório especial — Nega febre tifóide, nefropatias, lues, bem como reumatismo poliarticular.

Hábitos — Nada a consignar.

ANAMNESE FAMILIAR E HEREDITÁRIA:

Pais — falecidos de causa ignorada.

Maridos e filhos — Casou duas vezes. O primeiro espôso faleceu do “coração”. Seu atual marido é sadio.

Teve 9 filhos, dos quais dois gêmeos. Um filho faleceu de TBC pulmonar aos 18 anos, cinco na primeira infância. Tem três vivos, dos quais dois são fortes e um, com 41 anos, sofre do “coração”.

ANAMNESE FISIOLÓGICA:

Nascimento e crescimento normais. Menarca aos 12 anos. Menstruações regulares. Menopausa aos 48 anos, não ruïdosa.

Inapetência, náuseas, intensa plenitude post-prandial. Insônia. Oliguria. Nicturia.

EXAME OBJETIVO:

Inspeção geral — Posição ortopneica. Face ansiosa, com cianose dos lábios. Depressão psíquica. Brevilínea estênica. Edema indolor nos tornozelos, pernas, coxas, região sacra e paredes abdominais. Mucosas cianosadas. Gânglios inguinais palpáveis, sem maiores peculiaridades.

Altura: 1,59 ms. — Pêso: 63,200 kgs.

APARELHO CIRCULATÓRIO:

Coração: Inspeção — Ictus cordis circunscrito.

Palpação — no 6.º espaço intercostal, na linha axilar anterior. Pouco vigoroso. Aorta palpável na fúrcula.

Auscultação — Sôpro sistólico, audível no foco aórtico com curta propagação em direção à base do pescoço.

Sôpro sistólico, de intensidade, tonalidade e timbre diferentes do anterior, bem perceptível na ponta, e com propagação para a região axilar.

VASOS:

Artérias periféricas — endurecidas, tensas, sinuosas.

Pulso — rítmico, com freqüência de 104.

Pressão arterial (V. L.) — 16 — 13.

Veias — Sinais de estase venosa na região cervical.

Pressão venosa — 300 mm.

Velocidade circulatória — 42 seg.

EXAME RADIOLÓGICO A:

Grande coração transversal. Predominância ventricular esquerda.

Aorta opaca e desenrolada.

Cava superior distendida.

Crossa da azigos aumentadas.

ELETROCARDIOGRAMA A:

Ritmo sinusal regular.

Freqüência de 95 ciclos por minuto.

Eixo elétrico desviado para a esquerda.

P — com entalhes em D 1.

PR — 0,15 segundos.

QRS — Duração de 0,12 segundos. Onda principal dirigida para cima em D 1 e para baixo em D 3. Baixa voltagem em D 2. Difasismo em D 2, (— +). R 4 entalhado, distando o seu ápice de 0,06 segundos do início de QRS.

ST — Em D 1, de início impreciso, lentamente descendente e côncavo para cima. Em D 3, também de início lentamente impreciso, mas côncavo para baixo. Desnivelado para baixo em D 2.

T — difásica em D 1.

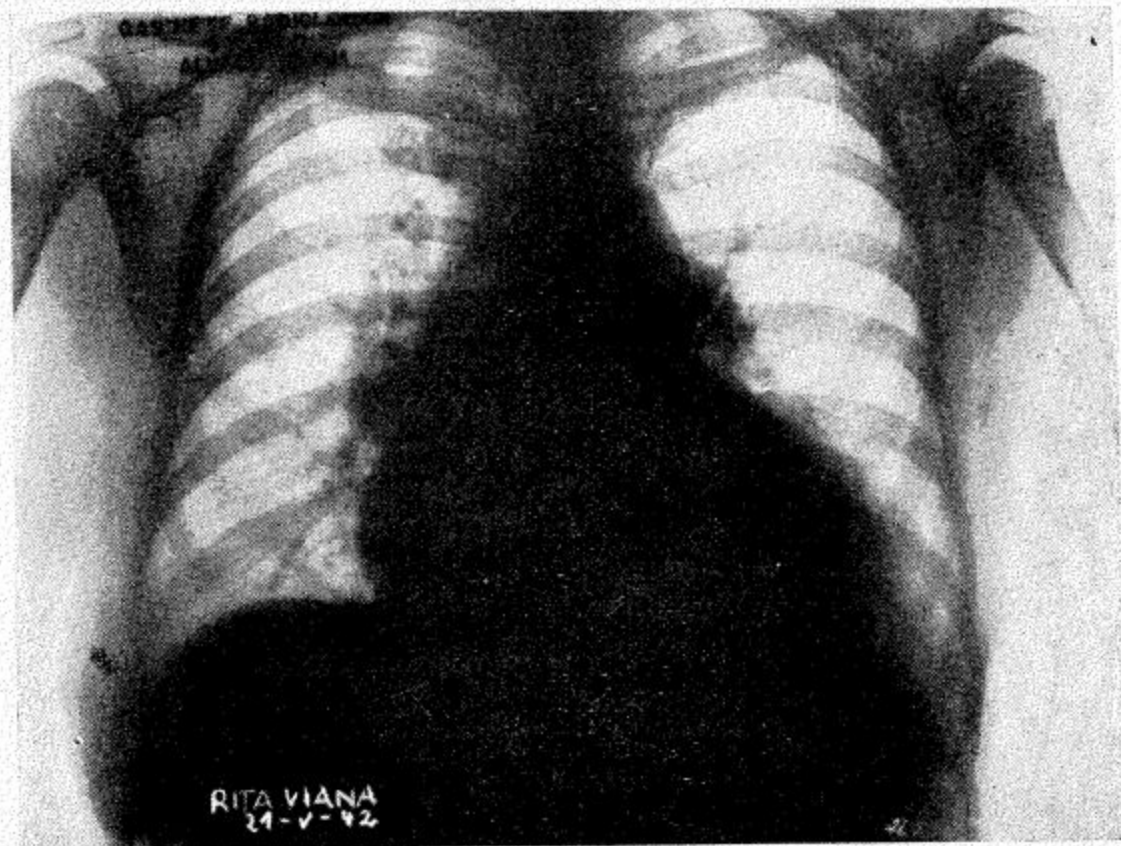
Conclusões: Eletrocardiograma patológico.

Preponderância ventricular esquerda.

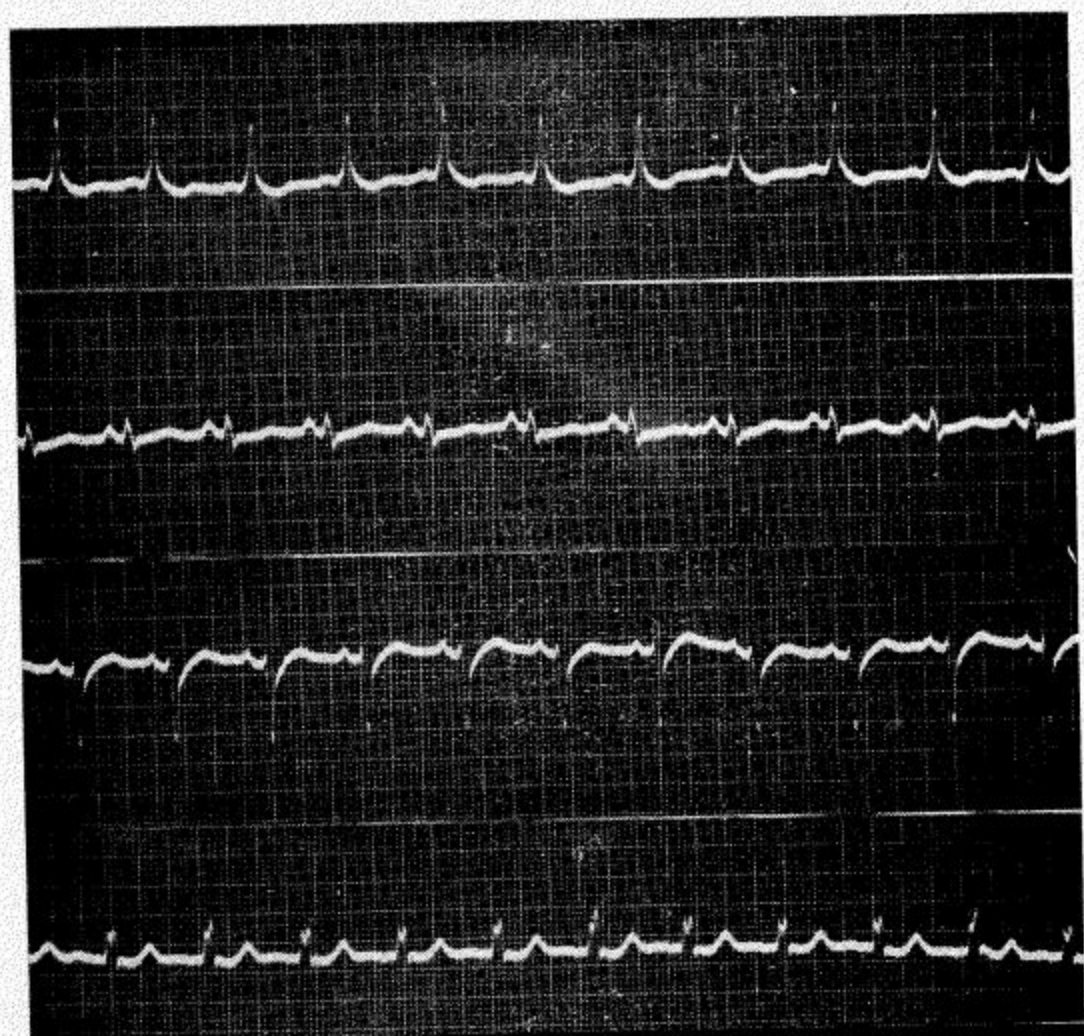
Aparelho respiratório — Ortopnéia e taquipnéia, com 36 excursões respiratórias. Pulmões com sinais de estase, mais intensa à direita.

Aparelho digestivo — Ventre distendido. Sinal de massi-

OBSERVAÇÃO N.º 6



A



A

cez móvel. Fígado doloroso, ultrapassando de 8 dedos transversos o rebordo costal. Superfície irregular.

Aparelho gênito-urinário: nada de anormal.

Sistema nervoso: idem.

Sistema nervoso vegetativo e glândulas endócrinas: idem.

DIAGNÓSTICO:

Insuficiência cardíaca congestiva.

Aortopatia aterosclerótica e insuficiência coronária.

EVOLUÇÃO CLÍNICA E TERAPÊUTICA:

	Hora	MR.	Urina	P. A.	Pulso	Dose
Dia 21						
Dispneia. Tosse. Tintura de jalapa composta. Sol. Dastre. Glicose a 30 %. Deriphyllin.	18	38	Dens.: 1016	16 - 13	102	
Dia 22						
Noite intranquã. Dispneia acentuada. Glicose. Vitamina B1. Poção com brometo e valeriana.	8	37	0,420 l. - 1017	15½-12½	100	0,40
	16				95	0,40
	23				84	0,20
Dia 23						
Noite mais tranqã. Dispneia e tosse atenuadas. Glicose. Deriphyllin.	8	26	3,200 l. - 1005	16 - 9	78	0,20
	16				76	0,20
Dia 24						
Noite excelente. Ausência de dispneia. Nem cefalã, nem náuseas. Glicose. Vitamina B1.	8	20	3 l. - 1005	17 - 85		
	16				72	0,20

	Hora	N. R.	Úrina	P. A.	Pulso	Desc
Dia 25						
Noite excelente.	3	18	1,900 l. - 1007	19 - 8	69	
Dia 26	16					0,20
Continua passando ótimamente. Compensada que estava, passamos a fazer a administração da dose de manutenção 0,10.						

REVISÃO CLÍNICA:

OBSERVAÇÃO CLÍNICA RESUMIDA:

Inspecção geral — Posição livremente escolhida. Psiquismo lúcido. Edemas subcutâneos totalmente desaparecidos. Mucosas descoradas.

Pêso: 57,300 kg.

APARELHO CIRCULATÓRIO:

Coração — Ictus cordis no 6.º espaço intercostal, quasi na linha axilar anterior, de fraca intensidade e circunscrito.

Persiste o sôpro sistólico de base.

Aparelho respiratório — Nada de particular.

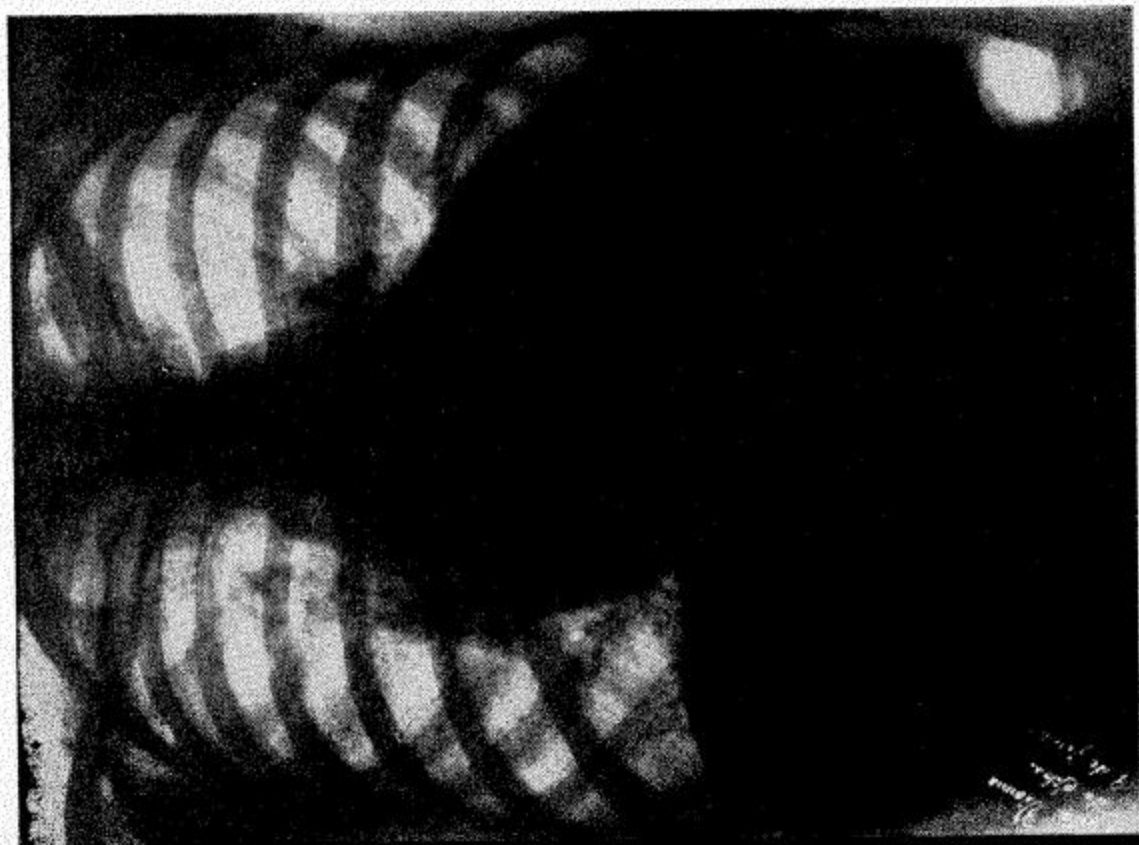
Aparelho digestivo — Persiste a hepatomegalia, embora muito diminuida, (3 dedos transversos abaixo do rebordo costal). De superfície irregular, de consistência firme e indolor à pressão (provável cirrose cardíaca).

Exames complementares —

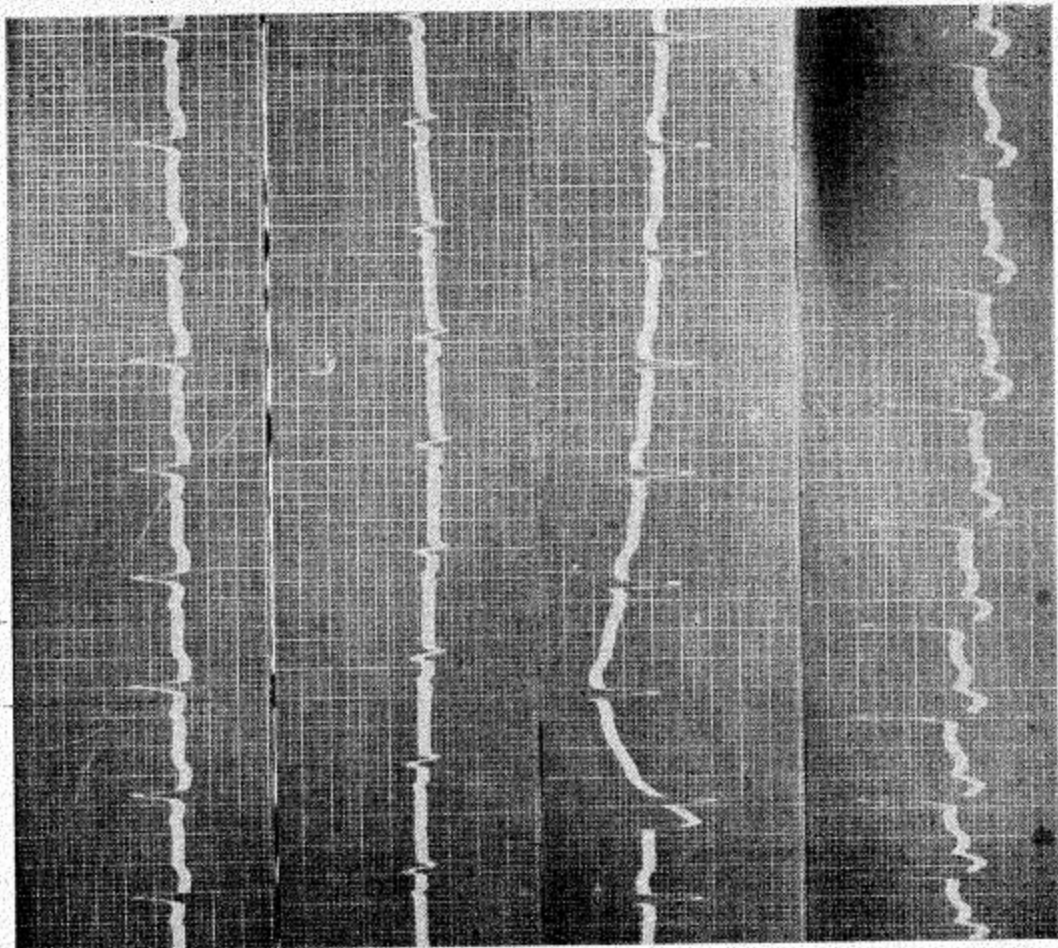
Pressão venosa — 71 mm.

Velocidade circulatória — 14 segundos.

OBSERVAÇÃO N.º 6



B



B

Exames radiológicos B: — Pequena redução da área cardíaca. Redução apreciável do diâmetro transverso do pedículo e da área de projeção da crossa da azigos, bem como da distensão da cava superior.

ELETROCARDIOGRAMA B:

Ritmo sinusal regular.

Freqüência de 80 ciclos por minuto.

Eixo elétrico desviado para a esquerda.

P — negativa em D 3.

PR — 0,18 segundos.

QRS — 0,10 segundos. Onda principal para cima em D 1 D 4, para baixo em D 3. Equifásico em D 2. R 1 e R 4 manchados.

ST — T — de aspecto de onda digitálica.

Conclusões: Eletrocardiograma patológico.

Preponderância ventricular esquerda.

Impregnação digitálica.

OBSERVAÇÃO N.º 7

Identidade — L. F. A., Papeleta n.º 6253, com 68 anos de idade, branca, viúva, doméstica, natural deste Estado. Data de entrada 17 - 5 - 43.

ANAMNESE PRÓXIMA:

Sintomas cardio-vasculares — Dispnéia progressiva de esforço, há 8 meses, à qual se seguiu a uma crise de dispnéia paroxística noturna que a obrigou a recorrer à Assistência Pública.

Dispnéia de decúbito, há 4 meses. Posição ortopneica, permitindo o sono, há 16 dias. Algias precordiais com irradiação para a região cervical e braço esquerdo, acompanhada de sensação de dormência. Essas precordialgias se intensificavam pela movimentação. Tosse sêca intensa. Palpitações.

Edema dos tornozelos que invadiu paulatinamente as regiões declives e ventre.

Sintomas digestivos — inapetência.

Sintomas renais — As urinas “escassearam” e passou a ter micções noturnas.

Outras informações — A atual crise é a primeira, desde o início de seus males.

ANAMNESE REMOTA:

Interrogatório geral — Sarampo. Asma aos 12 anos, cujo desaparecimento coincidiu com a puberdade. Varicela. Síndrome disenteriforme aos 30 anos.

Interrogatório especial — Nega febre tifóide, nefropatia e lues. Há 10 anos, reumatismo poliarticular agudo.

Hábitos — Não faz uso de álcool, fumo ou entorpecentes.

ANAMNESE FAMILIAR E HEREDITÁRIA:

Pais — Mãe falecida aos 105, de senilidade. Pai, idem, de “disenteria”.

Marido e filhos — Marido morreu acidentado. Tem 8 filhos vivos e fortes. Faleceram 4 na primeira infância, de perturbações gastro-intestinais. Teve 3 abortos, de um a três meses.

ANAMNESE FISIOLÓGICA:

Nada informa quanto ao seu nascimento e crescimento. Menarca aos 14 anos. Hipermenorréia com dismenorréia. Menopausa prolongada e agitada aos 46 anos.

Insônia. Inapetência. Evacuações normais. Diurese diminuída. Nicturia.

EXAME OBJETIVO:

Inspeção geral — Posição ortopneica. Face túrgida. Psiquismo muito deprimido. Respostas, por vêzes, imprecisas. Brevilínea estênica. Edema formando “godet”, generalizado. Mucosas levemente cianosadas. Altura, 1,60 ms. — Pêso 79,200 kg.

APARELHO CIRCULATÓRIO:

Coração - Inspeção — Ictus cordis não é visível.

Palpação — Ictus cordis no 7.º espaço intercostal na linha axilar anterior. Difuso e muito fraco.

Auscultação — Ritmo de galope. Bulhas um tanto abafadas.

VASOS:

Aorta — palpável na fúrcula.

Artérias periféricas — duras, sinuosas.

Pulso — pequeno, arritmico, com frequência média de 120.

Pressão arterial (V. L.) — 16 — 12.

Veias — sinais de estase venosa, com batimentos do tipo auricular, ao nível da região cervical.

Pressão venosa — 250 mm.

Velocidade circulatória — 35 segundos.

EXAME RADIOLÓGICO A:

Derrame pleural bilateral, mascarando completamente a silhueta cardíaca. Depósito calcáreo nas paredes da crossa da aorta.

ELETROCARDIOGRAMA A:

Ritmo sinusal. Bigeminismo extrasistólico.

Frequência de 110 ciclos, por minuto.

Eixo elétrico: pequeno desvio para a esquerda.

P — Não caracterizável em D 1. Normal em D 2, aplanada em D 3, invertida em D 4.

PR — 0,16 segundos.

QRS — Duração de 0,10 segundos. Onda principal dirigida para cima em D 1 e para baixo em D 3. De baixa voltagem em D 1, D 2 e D 3. R muito pequeno em CF 4.

ST — levemente desnivelado para baixo em D 1 e para cima em D 3.

T — difásica em D 1, aplanada em D 2 e D 3.

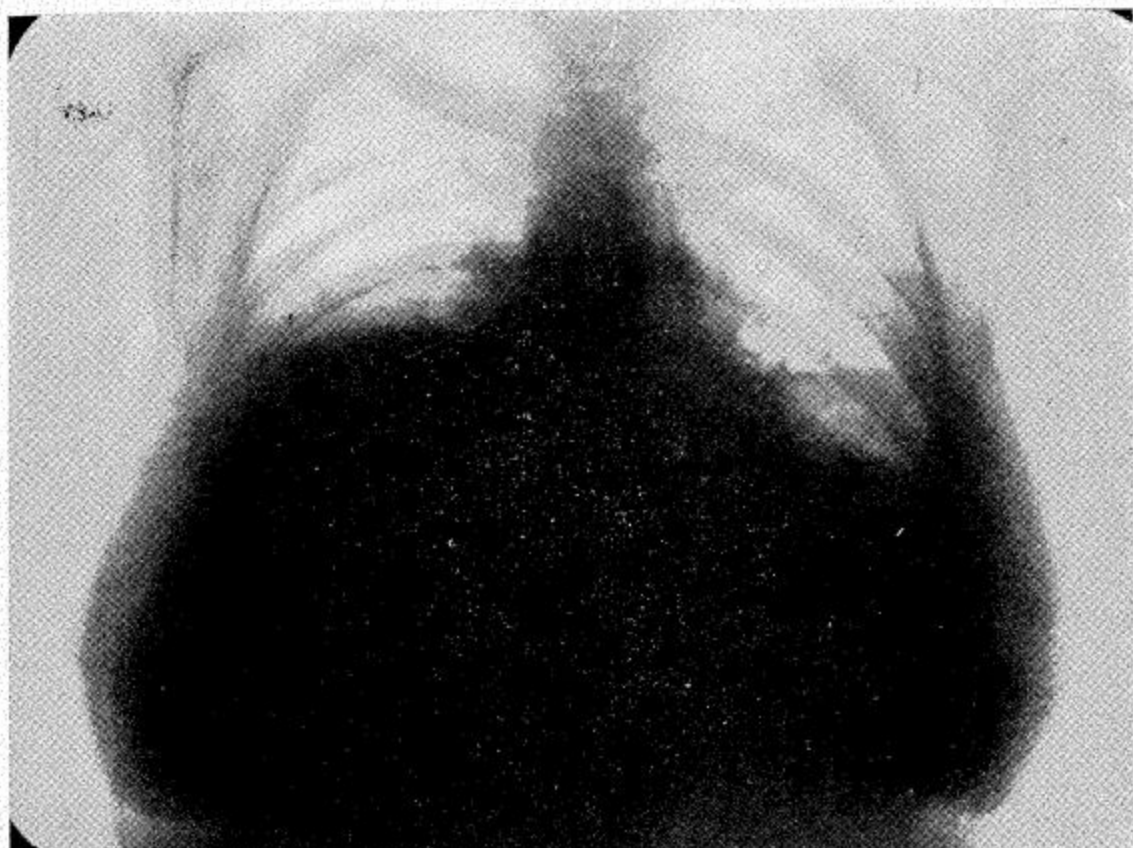
Conclusões: Eletrocardiograma patológico.

Bigeminismo extrasistólico.

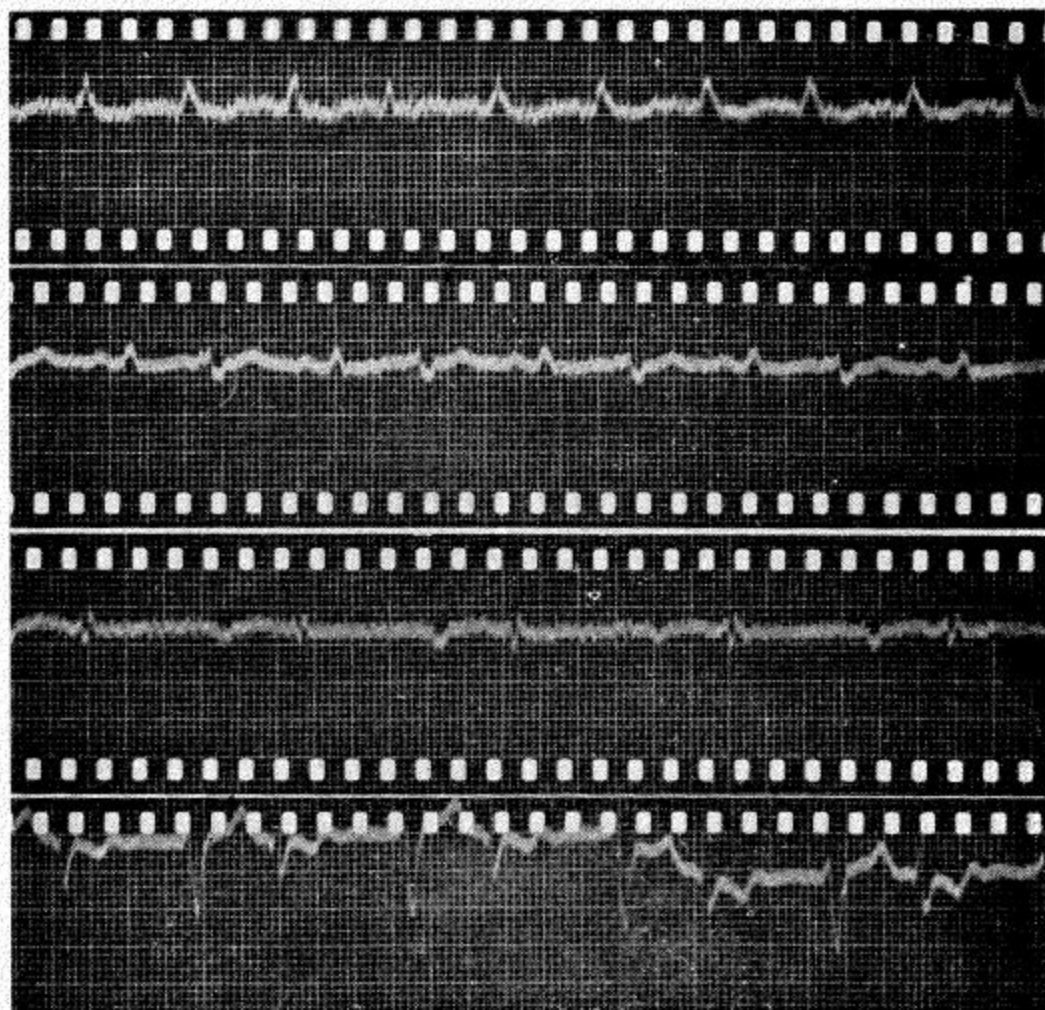
Preponderância ventricular esquerda.

Aparelho respiratório — Ortopnéia e taquipnéia, com 41 movimentos respiratórios. Tórax enfisematoso. Frêmito e murmúrio abolidos nas bases. Massicez no 1/3 inferior de ambos os hemitóraces.

Aparelho digestivo — Ventre com paredes infiltradas. Massicez móvel. Fígado doloroso à apalpação e excedendo de 3 dedos o rebordo costal.



A



A

Aparelho gênito-urinário — Normal.

Sistema nervoso — Nada a consignar.

Sistema nervoso vegetativo e glândulas endócrinas —
idem.

EXAMES LABORATORIAIS:

Exames qualitativos de urina (21-5-43).

Densidade — 1014,3.

Albumina — traços carregados.

Pseudo-albumina — traços nítidos.

Sangue — traços levíssimos.

Piína — traços levíssimos.

Urobilina — excesso.

pH — 7,6.

Cilindros hialinos — raríssimos.

Hemacias — raras.

Em 8-6-43.

Densidade — 1005,2.

Albumina — traços nítidos.

Pseudo-albumina — traços nítidos.

Piína — traços levíssimos.

pH — 7,8.

QUÍMICA DO SANGUE:

Uréia, no sangue total, gr. — 0,262 por mil.

Creatinina, no sangue total, mgr. — 1,61 por mil.

Cloretos, em NaCl, no plasma, grs. — 5,323 por mil.

DIAGNÓSTICO:

Insuficiência cardíaca congestiva.

Aortopatia ateromásica e insuficiência coronária.

Arterioesclerose disseminada.

	Hora	M. R.	Urina	P. A.	Pulso	Dose
Dia 17						
Dispneia. Tosse. Náuseas.	18	37	Dens.: 1014	16 - 12	120	
Vômitos. Tintura de jalapa composta. Sol. Dastre. Dieta de Karell.	24				121	0,40
Dia 18						
Noite relativamente tranqüi- la. Pulso arritmico. Glicose a 30%, 20 cm. ³ Deriphyllin. Vi- tamina B ₁ .	6,30 12 18 24	36	0,230 l. - 1006	16 - 11	103 95 88 88	0,40 0,30 0,30 0,20
Dia 19						
Passou bem a noite. Desapa- receram os vômitos. Pulso ar- ritmico. Sensação de ardência epigástrica. Constipação. Gli- cose. Deriphyllin. Vitamina B ₁ . Sulfato de magnésio.	9 16	32	1,360 l. - 1012	18 - 9	92 86	0,30 0,20
Dia 20						
Dispneia discreta. Vômitos. Glicose. Vitamina B ₁ .	9 16	30	2,400 l. - 1015	20,5 - 10	96 82	0,20 0,20
Dia 21						
Persiste uma ligeira dispneia, mas desapareceram os vômi- tos. Extra-sístoles freqüentes. Glicose. Deriphyllin.	9 16	22	0,935 l. - 1010	20 - 8,5	70 74	0,20
Dia 22						
Noite excelente. Glicose. Vi- tamina B ₁ .	9 16	18	0,860 l. - 1012	19,5 - 8	66 64	0,20 0,20

	Hora	M. R.	Urina	P. A.	Pulso	Dose
Dia 23						
Noite excelente. Desta data em diante, passamos a administrar a dose de manutenção e paralelamente: Deriphyllin, glicose e vitamina B ₁ em dias alternados.	16	20	1,200 l. - 1011	19,5 - 8	66	0,10

REVISÃO CLÍNICA:

Observação clínica resumida:

Inspeção geral — Posição livremente escolhida. Desaparecimento da infiltração. A pele se apresenta flácida e seca.

Pêso: 71,500 kgs.

Aparelho circulatório:

Coração — Ictus no 6.º espaço, para fora da linha hemiclavicular.

Auscultação — tom aórtico hiperfonético e clangoroso. Não foram percebidos sôpros.

Aparelho respiratório:

Nada de anormal.

Aparelho digestivo:

Fígado de limites normais. Ventre, sem particularidade.

Exames complementares:

Pressão venosa — 95 mm.

Velocidade circulatória — 14 segundos.

EXAME RADIOLÓGICO B:

Limpeza dos campos pulmonares por reabsorção do derrame.

Silhueta cardíaca tendendo à configuração aórtica.

Eletrocardiograma B:

Ritmo sinusal. Extrasístoles ventriculares multifocais.

Freqüência de 95 ciclos em média, por minuto.

Eixo elétrico desviado para a esquerda.

P — Entalhado em D 2 e D 4, achatado em D 3.

PR — 0,20 segundos.

QRS — duração de 0,12 segundos. Onda principal dirigida para cima em D 1 e para baixo em D 3. O complexo está manchado e se apresenta entalhado em tôdas as derivações, especialmente em R 1, R 2 e S 3.

ST — Desnivelado para baixo em D 1, D 2 e D 4.

T — negativa em D 1, achatado em D 3 e bifásica em D 4.

ST-T — em D 1 e D 4 assume o aspecto de onda "T digitálica".

Conclusões: Eletrocardiograma patológico.

Distúrbios de condução intraventricular.

Impregnação digitálica.

OBSERVAÇÃO N.º 8

Identidade — L. C., Papeleta n.º 6107, com 50 anos de idade, preta, viúva, doméstica, natural dêste Estado. Data da entrada 13-5-43.

ANAMNESE PRÓXIMA:

Sintomas cardio-vasculares — Dispneia progressiva de esforço, há 2 anos. Dispneia de decúbito, há três meses. Há 2 meses só consegue dormir mediante posição ortopneica. Palpitações, tosse com expectoração sanguinolenta.

Edema dos tornozelos, pernas, coxas, ventre e face.

Sintomas digestivos — inapetência. Epigastralgia. Vômitos post-prandiais.

Sintomas renais — Oliguria. Nicturia.

Outras informações — esta é a segunda e mais grave crise por que passa a paciente. Dôr em pontada no hemitórax esquerdo.

ANAMNESE REMOTA:

Interrogatório geral — Sarampo, varicela, gripe “espanhola”.

Interrogatório especial — Reumatismo poliarticular aos 6 anos. Nega febre tifóide, lues e nefropatia.

Hábitos — Fuma muito, bebe moderadamente e, em geral, faz “trabalhos pesados”.

ANAMNESE FAMILIAR E HEREDITÁRIA:

Pais — falecidos, de causa ignorada.

Marido e filhos — Marido morreu de “reumatismo”. Não tem filhos. Nega abortos.

ANAMNESE FISIOLÓGICA:

Nascimento e crescimento normais. Menarca aos 14 anos. Hipermenorréia com dismenorréia. Menopausa branda aos 38 anos. Insônia. Oliguria. Nicturia. Constipação.

EXAME OBJETIVO:

Inspeção geral — Posição ortopneica. Face túrgida, revelando grande ansiedade. Psiquismo íntegro. Brevilínea estênica. Edema generalizado até a anasarca, predominando nas regiões sobre as quais a paciente permanece mais demoradamente. Mucosas cianosadas. Gânglios impalpáveis.

Altura: 1 m. 63. — Pêso: 79,200 kg. — Temperatura: 36°,8.

APARELHO CIRCULATÓRIO:

Coração: Inspeção — Ictus desviado para fora e para baixo.

Palpação — Ictus no 7.º espaço intercostal, sobre a linha axilar anterior. Pouco intenso.

Auscultação — Ruído de galope. Sôpro diastólico, suave, audível na base.

VASOS:

Aorta — palpável na fúrcula.

Artérias periféricas — Dansa das artérias.

Pulso — pequeno, rítmico, com freqüência 118.

Pressão arterial — 15 ½ — 10 ½.

Veias — sinais de grande estase venosa cervical.

Pressão venosa — 405 mm.

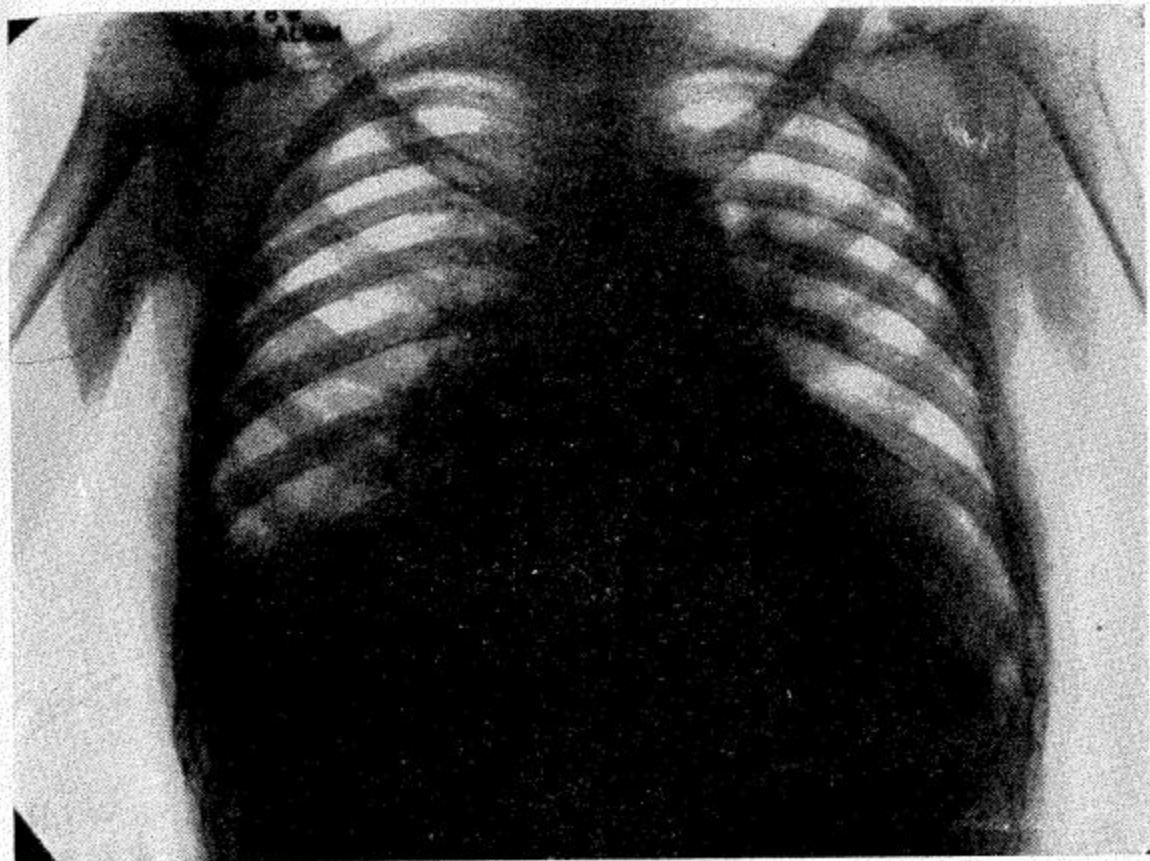
Velocidade circulatória — 47 seg 1/5.

EXAME RADIOLÓGICO A:

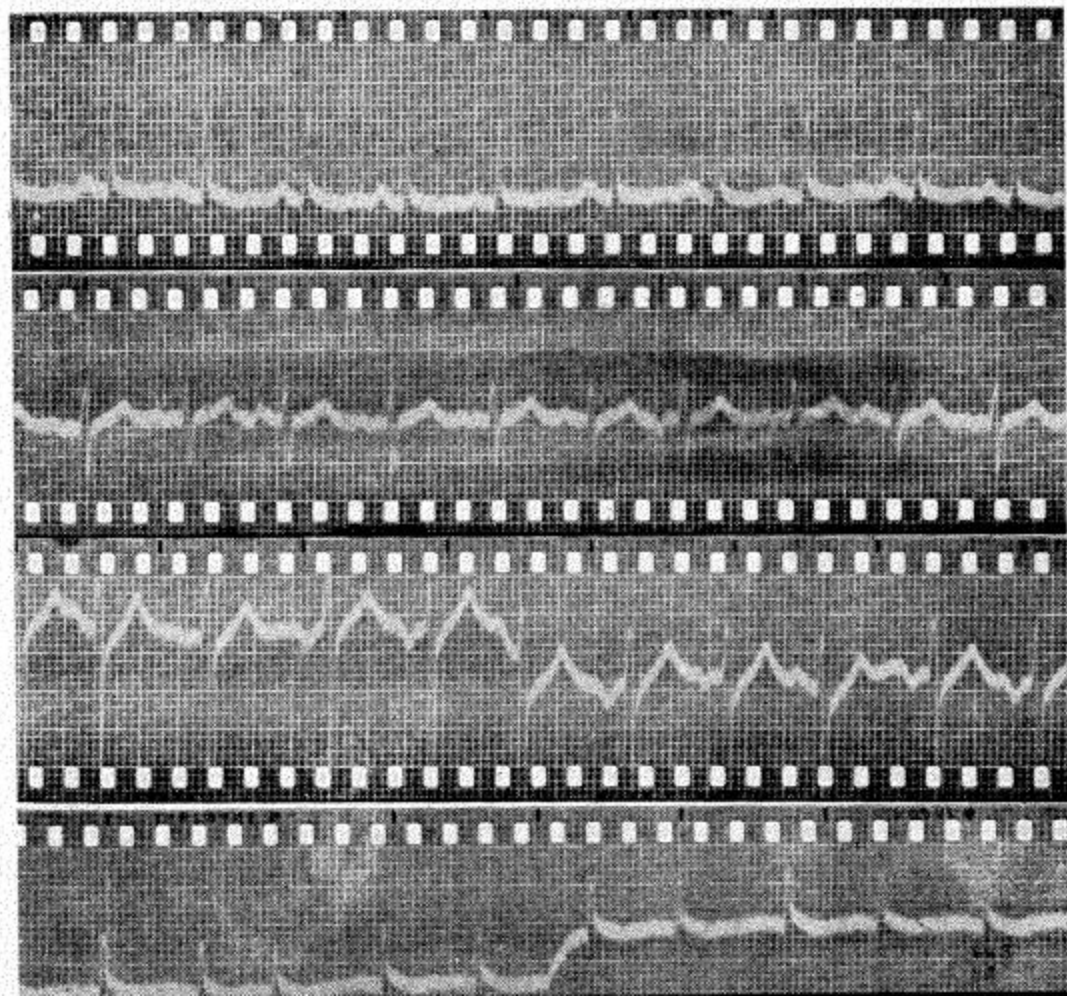
Grande aumento da área cardíaca com absoluta predominância ventricular esquerda.

Ponta mergulhada no diafragma.

OBSERVAÇÃO N.º 8



A



A

Arco G-G' alargado.

A convexidade da crossa da aorta atinge o plano clavicu-
lar inferior.

Na região para-hilar esquerda nota-se véu de contornos
irregulares, produzido por provável enfarte hemorrágico
pulmonar.

ELETRCARDIOGRAMA A:

Ritmo-taquiarritmia sinusal.

Freqüência de 115 ciclos, por minuto.

Eixo elétrico desviado para a esquerda.

P — Entalhada, em D 1. Em D 2 apresenta modificações
na amplitude e na direção.

PR — 0,15 segundos.

QRS — duração de 0,06 segundos. Onda principal dirigi-
da para cima em D 1 e D 2 e para baixo em D 3. Grande am-
plitude de S 3. Bifasismo em D 2 e D 3.

ST — Leve desnível "plus" em D 1 e "minus" em D 3.

T — negativa em D 1 e D 4. Ponteaguda em D 3.

Conclusões: Eletrocardiograma patológico.

Preponderância ventricular esquerda.

Hipoxemia miocárdica.

Aparelho respiratório — Ortopnéia e taquipnéia com 42
excursões respiratórias. Estertores úmidos nos dois têrços
inferiores do pulmão esquerdo e no têrço inferior do direito.

Aparelho digestivo — Fígado doloroso à apalpação e ul-
trapassando, de três dedos transversos, o rebordo costal. Dôr
à pressão na região epigástrica. Ventre com paredes edema-
ciadas e massicês móvel.

Aparelho gênito-urinário — sem particularidades.

Sistema nervoso — idem.

Sistema nervoso vegetativo e glândulas endócrinas —
idem.

EXAMES LABORATORIAIS:

Wassermann — positivo ++

EXAME QUALITATIVO DE URINA:

Densidade — 1014,1.

Albumina — traços carregados.

Pseudo albumina — nítidos.

Pus — vestígios.

Urobilina — leve excesso.

DIAGNÓSTICO:

Grande insuficiência cardíaca congestiva.

Insuficiência aórtica (de dupla origem endocárdica e arterial?).

EVOLUÇÃO CLÍNICA E TERAPÊUTICA:

	Hora	M.R.	Urina	P. A.	Pulso	Dóse
Dia 13						
Intensa dispnéia. Tosse com expectoração acompanhada de estrias sanguíneas. Dôr discreta ao nível do hemitórax esquerdo. Solução Dastre. Tintura de jalapa composta. Diurético mercurial (1 empôla, intramuscular). Dieta de Karell.	14	44	D. 1023	14 - 9	122	
Dia 14						
Noite intranquãila. Dôr violenta no hemitórax esquerdo. Escarros francamente hemoptóicos. Temperatura subfebril. Glicose. Vitamina B ₁ e C. Codeína. Balsâmicos pulmonares quinados.	10 18 24		15,200 l. - 1005	14 - 9	115 106 106	0,50 0,40 0,30

	Hora	M. R.	Urina	P. A.	Pulso	Dose
Dia 15						
Noite intranquãlla, a-pesar-da atenuação da dispnãia. Pontada. Expectoração sanguinolenta. Temperatura 37° 8. Glicose. Vitamina B ₁ . Deriphyllin. Codeína e balsâmicos.	10		3,500 l. - 1010	15 - 7	96	0,30
	18					0,30
	21					0,30
Dia 16						
Dispneãia atenuada. Pontada pouco intensa. Expectoração sanguinolenta menos abundante. Desaparecimento quase integral dos edemas. Temperatura 37° 2. Glicose. Vitamina B ₁ e C. Codeína e balsâmicos.	10		1,500 l. - 1015	15 - 4,5	93	0,20
	16				90	0,30
Dia 17						
Ausência de dispneãia. Dôr torácica insignificante. Temperatura 36° 5. Glicose. Vitaminas B ₁ e C. Balsâmico quinado.	10	24	1,100 l. - 1014	15 - 3	95	0,30
	16				82	0,20
Dia 18						
Noite excelente. Nem náuseas, nem vômitos. Não há cefalãia. Persiste a expectoração sanguinolenta. Glicose. Vitamina B ₁ . Diurãtico mercurial endovenoso veiculado em Decholin (10 cm ³).	10	20	0,900 l. - 1014	16 - 2	78	
	16				74	0,30

	Hora	M. R.	Urina	P. A.	Pulso	Dose
<p>Dia 19</p> <p>Noite excelente. A partir desta data, fizemos a administração de Glicose, vitamina B₁ e C, Deriphyllin, de acôrdo com as condições diárias.</p> <p>Dose de manutenção: 0,20.</p>	16	18	2,600 l. - 1010	15 - 2	68	0,20

REVISÃO CLÍNICA:

D) OBSERVAÇÃO CLÍNICA RESUMIDA:

Inspeção geral — Posição livremente escolhida. Psiquismo lúcido. Mucosas descorada. Infiltração subcutânea completamente ausente. — Pêso: 70 kg.

APARELHO CIRCULATÓRIO:

Coração — Ictus no 6.º espaço intercostal, para fora da linha hemiclavicular. Difuso e intenso.

Auscultação — Sôpro diastólico mais audível na região meso-cardíaca e com propagação para baixo, ao longo do esterno. De intensidade +++ e de timbre suave.

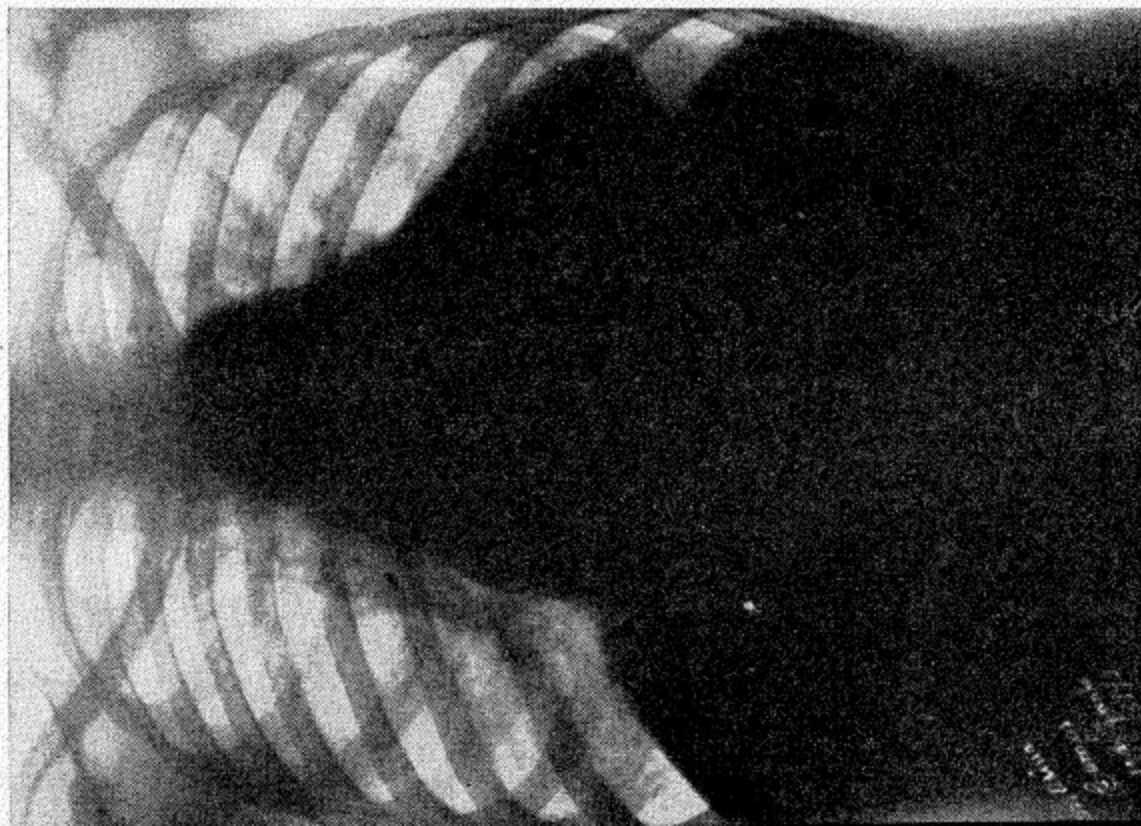
Aparelho respiratório — Nada de particular.

Aparelho digestivo — Persiste a epigastralgia. Ponto cístico doloroso. Fígado de limites normais.

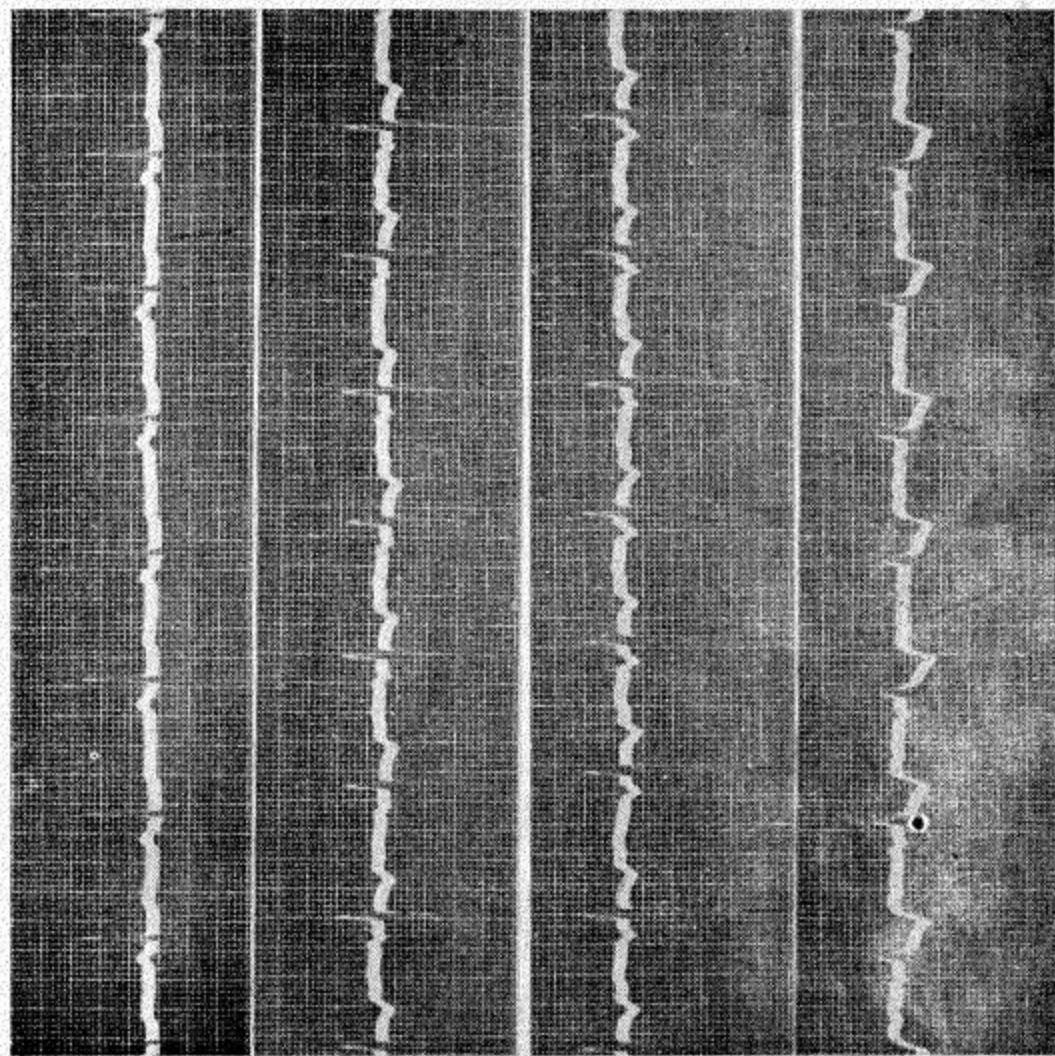
EXAMES COMPLEMENTARES:

Pressão venosa — 150 mm.

Velocidade circulatória — 16 segundos.



B



B

EXAME RADIOLÓGICO B:

Pequena redução da área cardíaca. O contôrno ventricular esquerdo não mais atinge o limite externo do hemitórax. Enfarte pulmonar em franca resolução.

ELETROCARDIOGRAMA B:

Ritmo-arritmia sinusal.

Frequência — de 68 ciclos, em média.

Eixo elétrico: acentuado desvio para a esquerda.

P — 0,12 segundos. Com entalhes em D 1. Difásica e entalhada em D 2. Negativa e com entalhes em D 3 e D 4.

PR — 0,20 segundos.

QRS — Duração de 0,08 segundos. Onda principal dirigida para cima em D 1 e para baixo em D 3. Grande amplitude de S 3 e R 4.

ST-T — com os caracteres de onda “T digitálica”.

Conclusões: Eletrocardiograma patológico.

Desvio do eixo elétrico para a esquerda.

Impregnação digitálica.