

Henrique Júlio Lecour e Menezes

---

# Aneurismas da aorta

(CASOS DE 2.<sup>a</sup> CLÍNICA MÉDICA)

Tese de doutoramento apresentada à  
FACULDADE DE MEDICINA DO PÔRTO.



173/6 FMP

OUTUBRO DE 1919

AO MEU

PRESIDENTE DE TESE

*Prof. Dr. Tiago de Almeida*

Reconhecimento aos seus  
ensinamentos médicos e que  
me hão-de servir de guia pela  
minha vida clínica fóra.

# Aneurismas da aorta

(CASOS DE 2.<sup>a</sup> CLÍNICA MÉDICA)

Henrique Júlio Lecoar e Menezes

---

# Aneurismas da aorta

(CASOS DE 2.<sup>a</sup> CLÍNICA MÉDICA)

Tese de doutoramento apresentada à  
FACULDADE DE MEDICINA DO PÔRTO.



OUTUBRO DE 1919

PORTO  
TIPOGR. COSTA CARREGAL

—  
1919

# FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

DIRECTOR

**Maximiano Augusto de Oliveira Lemos**

PROFESSOR SECRETÁRIO

**Álvaro Teixeira Bastos**

## CORPO DOCENTE

### Professores Ordinários

Augusto Henriques de Almeida Brandão	Anatomia patológica.
Vaga . . . . .	Clínica e policlínica obstétricas.
Maximiano Augusto de Oliveira Lemos	História da medicina. Deontologia médica.
João Lopes da Silva Martins Júnior . . . . .	Higiene.
Alberto Pereira Pinto de Aguiar . . . . .	Patologia geral.
Carlos Alberto de Lima . . . . .	Patologia e terapêutica cirúrgicas.
Luís de Freitas Viegas . . . . .	Dermatologia e sifilografia.
Vaga . . . . .	Pediatria.
José Alfredo Mendes de Magalhães . . . . .	Terapêutica geral. Hidrologia médica.
António Joaquim de Sousa Júnior . . . . .	Medicina operatória e pequena cirurgia.
Tiago Augusto de Almeida . . . . .	Clínica e policlínica médicas.
Joaquim Alberto Pires de Lima . . . . .	Anatomia descritiva.
José de Oliveira Lima . . . . .	Farmacologia.
Álvaro Teixeira Bastos . . . . .	Clínica e policlínica cirúrgicas.
António de Sousa Magalhães e Lemos . . . . .	Psiquiatria e Psiquiatria forense.
Manuel Lourenço Gomes . . . . .	Medicina legal.
Abel de Lima Salazar . . . . .	Histologia e Embriologia.
António de Almeida Garrett . . . . .	Fisiologia geral e especial.
Alfredo da Rocha Pereira . . . . .	Patologia e terapêutica médicas.
Vaga . . . . .	Clínica das doenças infecciosas.

### Professores Jubilados

José de Andrade Gramaxo

Pedro Augusto Dias

# CAPÍTULO I

## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### HISTÓRIA

Em 1497 Fernel, assinala a presença de aneurismas, nomeadamente no tórax, attribuindo-os à simples distensão das túnicas arteriais (aneurismas verdadeiros) opinião esta que foi combatida por Fabrice de Hilden, Sennart e Scarpa.

Ambrosio Piré (1517-1590) diz:

«os aneurismas que provêm das partes internas são incuráveis e aparecem sobretudo nos que tiverem sífilis».

Breve caíu no esquecimento, esta importante noção etiológica e não foi posta novamente em relêvo senão no final do século XIX; o mesmo autor cita um caso de aneurisma da aorta, com aortite crónica e sintomas anginosos, tendo o volume de um punho. Este aneurisma que apresentava a

sua túnica interna calcificada, terminou pela ruptura e derrame duma grande quantidade de sangue no tórax.

Vésale (1559) foi quem primeiro teve a honra de fazer o diagnóstico clínico comprovado pela autópsia.

Em 1575, Baillon, descreve um aneurisma da aorta abdominal. Em seguida a história sofre um eclipse, pois só em 1670, Riolan explica a sua rareza pela espessura das túnicas arteriais e Elner no mesmo ano relata como um facto extraordinário os casos de aneurismas aórticos observados por Rivas sob o título de «*Paradoxico aneurismale aortæ*».

No século XVII Lancisi, publica observações de aneurismas sifilíticos e nota judiciosamente que em cem casos de aneurismas cêrca de cinquenta se desenvolveram em gastrónomos e alcoólicos.

O período terapêutico do aneurisma é iniciado por Vasalva e Albertini que instituem o seu tratamento pela dieta e sangrias repetidas.

No século XVIII Lieutaud cita alguns casos, Sénac (1749) menciona alguns sintomas de compressão de órgãos e depois Morgagni (1760) estuda as lesões das paredes do aneurisma, assinala os diversos modos de terminação, sua ruptura no pericárdio, alte-



rações funcionais devidas às compressões dos órgãos vizinhos e termina fazendo um estudo crítico aos trabalhos dos autores precedentes.

Scarpa e Nichals (1761) estudam o aneurisma dissecante.

Na primeira metade do século XIX Scarpa admite que as lesões destrutivas originando a rutura das tûnicas interna e média precedem sempre a formação do saco aneurismal que seria constituído sómente pela camada celular da aorta.

Corvisart (1806) insiste sôbre a sintomatologia dos aneurismas e descreve os aneurismas histogénicos; Burns (1809) faz algumas observações pessoais.

Hogdson (1815) distingue nítidamente a dilatação do aneurisma, estuda o modo de cura espontânea pela formação de coágulos fibrinosos e a maneira de ajudar o organismo nos seus processos de cura.

Laënnec (1819) descreve amplamente as lesões anátomo-patológicas e os sinais clínicos e Bouillaud em 1823 faz conhecer os sinais de auscultação e preconisa o uso do iodeto de potássio. Depois Thurnan (1840) faz a primeira descrição magistral dos aneurismas artério-venosos. A era anátomo-patológica, aberta por Hogdson, é ilustrada por Curveillier, Lebert, Rokitansky e continua

no seu apogeu clínico com Grene, Hope, Law e Bellingham em Inglaterra e mais tarde em França por Begin, F. Frank, Chomel e Gendrin.

Muito mais importante é a segunda metade do século XIX.

Brocca em 1855 publica o seu tratado sobre aneurismas que faz sucesso, nomeadamente sob o ponto de vista cirúrgico.

Hogdson, mais tarde, insiste sobre o papel dos coágulos fibrinosos activos na cura dos aneurismas, Cornil e Ranvier simplificam a sua classificação e F. Frank precisa o diagnóstico e estuda a sua fisiologia e patologia.

Desde 1896 que os raios Röntgen, nos dão um precioso elemento de investigação, permitindo-nos explorar a aorta torácica, constatar aneurismas inacessíveis a outros processos de exame, observar os seus progressos e facilitar o prognóstico.

Modernamente a injeção do sôro gelatinado, pelo processo de Lancereaux e Paulesco, realiza um progresso.

## ETIOLOGIA

**Causas predisponentes**—A idade em que se manifestam estas lesões da aorta, conforme a estatística feita por Crip em 1847 sôbre quinhentos casos de aneurisma, varia entre os trinta a quarenta anos e, em menos grau, entre os quarenta e os cincoenta.

Lebert menciona como idade mais exposta a dos cincoenta a sessenta anos; a título excepcional tem sido encontrados em idades extremas da vida: oitenta anos (Corvisart) e numa criança de dez anos (Breschet e Rogers).

No que se refere ao sexo, as opiniões estão bem definidas pois sôbre cem casos de aneurismas setenta são homens e os trinta restantes mulheres.

A hereditariedade, cuja influênciã foi notada por Trousseau, não apresenta importância etiológica.

A raça, segundo alguns autores, não deixa de ter valor pois que se observaram

mais freqüentemente aneurismas aórticos nos ingleses do que nos franceses. Porém a causa de predisposição da raça anglo-saxônica é muito discutida. Alguns clínicos ingleses, nomeadamente Welch, entre outras causas mencionam a presença de sífilis, muito freqüente nos soldados e marinheiros do exército inglês. Esta opinião combatida por Douglas-Powell em Inglaterra e Lancereaux em França que atribuem a maior freqüência dos aneurismas nos ingleses à infecção palustre, mais abundante do que a sífilis no exército britânico.

Peter pensa e com muita razão que a freqüência se explica pelo regime dietético dos ingleses que abusam das bebidas alcoólicas e por consequência expostos à gôta e alcoolismo, factores importantes do atheroma e por conseguinte do aneurisma.

As condições patogénicas habituais são a inflamação e degenerescência das tûnicas arteriais cujas causas são numerosas.

**Causas eficientes**—A acção da sífilis, aceite por um grande número de clínicos (Fournier, Peter, Jaccoud, Gougerot, Dieulafoy, Collet, etc.) foi negada por Brocca, Lewin e principalmente Lancereaux, que sòmente aceitavam esta patogenia para as artérias circunscritas, as cerebrais por exem-

plo, abandonando-a para as do tronco aórtico. A influência desta infecção sobre a patogenicidade dos aneurismas é aceite hoje por todos os clínicos e muitos chegam mesmo a afirmar que a sua totalidade, com raras excepções, é devida ao *treponema palidum*. Dieulafoy na sua patologia clínica afirma-o categoricamente e diz que geralmente se manifesta dez a quinze anos apoz o início da infecção, mórmente se nenhum tratamento específico foi instituído, ou se foi, breve e insuficiente. São sobretudo saciformes e terminam geralmente pela rutura.

A ineficácia do tratamento específico nos aneurismas sífilíticos, não é bastante para regeitarmos a sua origem.

Veze ha em individuos novos, que se responsabiliza a heredo-sífilis.

Israel, Rosenthal, Rasch, dizem que a disposição saciforme da bolsa aneurismal indica a natureza luética.

Foi verificada por Rasch em 92 % dos casos dêstes aneurismas e em 61,5 % daqueles em que a sífilis não sofria absolutamente contestação.

Ansperger refere que a bôlsa saciforme é em 70 % dos casos desta natureza emquanto que a cilindroide ou fusiforme somente em 26 %.

O alcoolismo é considerado como causa

ocasional para a maioria dos autores. Lance-reaux, insistiu bastante na influência da infecção palustre, cuja teoria foi muito combatida.

Finalmente certas afecções de natureza tóxica (saturnismo, tabagismo) ou inficiosa atacando a aorta e deixando rastros de alterações das paredes arteriais, podem ser causas productoras de aneurismas.

**Causas ocasionais**—De uma maneira geral todas as causas de elevação freqüentemente repetida de tensão arterial são condições muito favoráveis à dilatação aneurismal da aorta, já preparada por alterações das suas paredes. Também se mencionam casos de aneurismas consecutivos a violentos esforços, traumatismos torácicos (aneurismas traumáticos) excessos de diversa natureza, emoções, desgostos, etc.

Não me parecem contudo suficientes estas causas para produzir, por si só, um aneurisma.

A alteração inicial das tûnicas arteriais de origem tóxi-inficiosa é condição imprescindível.

## ANATOMIA PATOLÓGICA

**Definição anatómica**—Damos o nome de aneurismas arteriais às dilatações limitadas de um segmento qualquer da árvore arterial, apresentando-se sob o aspecto de tumores circunscriptos, cheios de sangue líquido ou coagulado e em comunicação directa com o canal arterial.

A parte da parede arterial que está dilatada tem o nome de saco aneurismal.

O aneurisma artério-venoso e o aneurisma cirsoide são variedades interessantes desta lesão.

As variedades antigamente admitidas de aneurismas mistos-externos e mistos-internos não existem na realidade.

Todas as dilatações aneurismais são aneurismas verdadeiros, quando na constituição das suas paredes interveem as tres tunicas da artéria.

**Caracteres macroscópicos**—Distinguem-se

duas variedades de aneurismas tendo em vista a forma de dilatação:

1.º O aneurisma fusiforme, constituido por uma dilatação em forma de fuso cujas duas extremidades comunicam com os topos da artéria.

A continuidade do vaso subsiste sòmente por intermédio do saco aneurismal.

2.º O aneurisma saciforme, que reveste o aspecto de uma bolsa e constitue um divertículo destacando-se do vaso, com o qual se continua por uma porção mais ou menos estreita (colo do saco), enquanto a parte dilatada forma o próprio saco.

O volume e o número dos tumores aneurismais é muito variável. O saco apresenta-se quer, como uma bolsa lisa sôbre o qual se implantam artérias colaterais mais ou menos volumosas, ou então a sua superfície é desigual, bosselada, e quando estas bosseladuras adquirem grandes dimensões constituem verdadeiros aneurismas secundários.

A artéria, no sítio do aneurisma está com freqüência dilatada e as suas paredes profundamente alteradas, as colaterais mais desenvolvidas do que no estado normal, denotando a existência de uma circulação collateral suplementar abaixo do saco aneurismal.

O tecido celular ambiente está conden-



sado, aderente com muita freqüência à bolsa aneurismal.

Os músculos estão invadidos por tecido conjuntivo de nova formação; os nervos englobados nas paredes espessadas do saco apresentam lesões de nevríte e esclerose para-fascicular; os ossos atacados de osteíte rarefaciente, enchem-se de cavidades e desaparecem; as articulações deformam-se e apresentam luxações espontâneas como também as cartilagens perdem as suas características e desaparecem com o tempo.

**Constituição interior do saco.**—A espessura das suas paredes é muito variável; em geral são mais delgadas ao nível dos pontos dilatados e sobretudo na proximidade dos divertículos secundários.

A face interna do saco é habitualmente lisa quando está desprovida de coágulos; o orifício de comunicação é pequeno e irregular e os seus bordos são cortantes se o aneurisma é recente, quando ao contrário o aneurisma é antigo, o orifício é amplo, elíptico no sentido longitudinal da artéria. As tres túnicas contribuem para a formação do saco, excepto no *aneurisma dissecante*.

Com efeito, quando a túnica interna e uma parte da média se rompem o sangue penetra na espessura da média, disseca-a sô-

bre uma extensão às vezes considerável, formando uma cavidade cilíndrica que rõeia o canal arterial. O conteúdo do saco é constituído por sangue líquido ou coágulos, ou às vezes pelos dois.

Brocca divide os coágulos em duas variedades :

1.º Os coágulos activos, notáveis pela sua estratificação regular, de côr branca, densos, duros e resistentes ocupando a periferia do saco e podendo desprender-se facilmente;

2.º Os coágulos passivos, negros, moles, friáveis não apresentando camadas concêntricas e ocupando a parte central da cavidade.

Algumas vezes o sangue infiltra-se entre as lâminas estratificadas fibrinosas para formarem coágulo recente que se destaca pelos seus caracteres da zona periférica.

Os coágulos activos são constituídos por lâminas fibrinosas elásticas e translúcidas separadas umas das outras por estrias vermelhas.

Freqüentemente as mais exteriores sofrem uma degenerescência grânulo-gordurosa.

## ENDARTERITE E DEGENERESCÊNCIAS ARTERIAIS

Não me ocuparei aqui mais do que da lesão do revestimento interno de uma porção da canalização arterial—a endartéria—e esperarei poder mostrar que a textura assim como as lesões são conseqüências necessárias das funções desta membrana:

1.º O seu papel, sendo puramente físico, possui um mínimo de organização;

2.º Não tendo senão um mínimo de organização e por conseqüência de vitalidade as suas lesões serão também de ordem física.

O papel físico da endartéria é facilitar o deslize do sangue com atrito suave, é o papel dum verniz, um papel passivo e inerte realizado pela própria textura da membrana que é especialmente constituída por um conjuncto de células epiteliaes, cónicas de núcleo ovalar ou fusiforme, células muito ténues, podendo desaparecer num

grande número de pontos, mesmo estar modificadas tomando um aspecto fusiforme, isto é, semelhar-se às células rudimentares de um tecido orgânico apenas esboçado e repousando sobre uma membrana elástica formada de uma substância amorfa e hialina.

A endartéria assim constituída, apresenta uma série de pregas longitudinais (para facilitar os movimentos alternativos de sístole e diástole) e de aspecto estriado.

Esta túnica muito ténue é completamente desprovida de vasos, pois que os *vasa-vasorum* da túnica média detêm-se ao aproximar-se da endartéria.

É por conseguinte de uma organização mínima, rudimentar.

Deve ser por isso que esta membrana inerte, nutrindo-se por imbibição, é mais acessível às causas físicas de alteração e destruição e não tem necessidade de ser lubrificada por glândulas pois que sempre está em contacto com um líquido.

¿ Será porém esta membrana interna susceptível de inflamar-se?

Seguramente que se assim succeder, conhecendo-se a sua textura, não reagirá com um tecido provido de vasos, mas sim como a córnea, transparente à qual justamente se comparou.

Vamos tratar especialmente da endarte-

rite crónica cuja história patogênica se resume segundo Peter, nestas tres palavras: choque, fadiga e uso.

É um facto físico, que o choque nos pontos mais afastados da canalização arterial e em condições na aparência as mais variadas e não obstante perfeitamente idênticas, produz a série de lesões sempre uniformes da endarterite crónica.

Não me deterei a discutir aqui, se num canal fechado e constantemente cheio, ha choque ou atrito.

A existência do choque ou atrito é sempre devida a uma acção física exercida por um líquido em movimento contra a parede do canal onde circula.

Demais não nos parece difícil provar que em todos os pontos de inflexão, quer por curvaturas ou por ângulo, independentemente do atrito necessário que existe nas paredes rectilíneas da canalização arterial, existe tambem propulsão, e daí choque contra a parede das moléculas líquidas, lançadas pelo ventrículo cardíaco.

Peter enunciou as seguintes leis que explicam a frequência dos aneurismas, tendo em conta certas condições anatómicas da aorta:

*Lei dos diâmetros:*— a frequência e a gra-

vidade das lesões está em relação com o calibre das artérias.

*Lei das curvaturas:*— as lesões são mais freqüentes ao nível das curvaturas arteriais.

*Lei dos ângulos ou dos esporões:*— as lesões das artérias são freqüentes e consideráveis ao nível das ramificações e dos esporões de embocadura.

*Lei das violências exteriores:*— independentemente das causas fundamentais, das lesões arteriais que derivam da acção da onda sanguínea ou causas intrínsecas, existem outras extrínsecas, resultante das tracções, dos traumatismos ou choques sofridos exteriormente pela artéria.

## CAPÍTULO II

### SINTOMATOLOGIA E DIAGNÓSTICO DOS ANEURISMAS AÓRTICOS

#### SINTOMATOLOGIA

##### **Sintomas directos — Sinais físicos locais.**

-O aneurisma é caracterizado pela existência de um tumor pulsátil, expansivo, frequentemente redutível, em que os principais sinais físicos são as pulsações, os ruídos e os sopros.

**Inspecção** — Quando o aneurisma faz saliência para o exterior, verifica-se uma simples proeminência com pulsações pouco acentuadas e quando se torna mais acessível à vista, forma em muitos casos uma bosseladura anormal, animada de um movimento impulsivo, difuso com alternativas de expansão em massa, de levantamento e de descida. Este tumor às vezes volumoso de forma ar-

redondada, ovoide ou fortemente cônica (como na observação de Bieza), oferece em toda a sua extensão, mesmo na base, pulsações bruscas, enérgicas rítmicas com as pulsações do coração, devidas à penetração de sangue no saco aneurismal; apresenta movimentos de expansão transversa, uma ampliação total, um levantamento em massa.

Este levantamento em massa de uma das paredes do tórax, sem deformação da parede, corresponde a um saco de bastante superfície e dá a impressão de um choque violento, de um grande movimento de expansão igualmente enérgico em todas as direcções (Stokes).

Esta impulsão é igual em todos os pontos, enquanto o choque de um coração dá a sensação de um corpo móvel, cuja extremidade inferior bate contra a parede torácica.

O tumor aneurismal forma por conseguinte um novo centro de pulsações; parece que dois corações pulsam no peito (Stokes).

A violência das pulsações aneurismaes contrasta às vezes com a fôrça média das pulsações cardíacas. Stokes explicou este facto pelo princípio da fôrça hidráulica: a pressão será mais enérgica quando o aneurisma fôr saciforme, de colo estreito, com paredes



delgadas, esféricas e recobertas de uma camada de coágulos.

Os pontos de predileção em que o aneurisma aórtico faz saliência ao nível do toráx são: os espaços intercostais, 2.º e 3.º à direita do esterno para os aneurismas da aorta ascendente; a parte supero-lateral direita do esterno para os aneurismas da porção transversa da crossa da aorta.

A saliência do aneurisma à esquerda do esterno é bastante rara. Foi mencionada por Senac e Lieutaud. Observou-se nos aneurismas da porção descendente da crossa da aorta e da parte superior da aorta torácica. Emfim os aneurismas da aorta descendente aparecem tardiamente à esquerda da columna vertebral, entre as 7.<sup>a</sup> e 10.<sup>a</sup> costelas e formam um verdadeiro tumor dorsal, depois de haverem cariado os corpos vertebraes às vezes até ao canal raquidiano.

**Palpação**—precisa os caracteres das pulsações, mesmo num período pouco avançado, em que o aneurisma se manifesta somente por uma simples bosseladura. Estas pulsações são muito nítidas nos aneurismas saciformes pouco volumosos.

Estas não se atrazam mais que 3 a 5 centésimos de segundo sobre a pulsação cardíaca, dando segundo Stokes «a impressão

de um choque violento igualmente forte em todas as direcções; a pulsação cardíaca ao contrário, transmite a sensação de um corpo sólido e móvel tendo uma fôrça maior num dado ponto».

Esta verdadeira expansão, êste levantamento em massa do tumor aneurismal, dá às vezes à mão exploradora a sensação de *thrill*, comparado a uma espécie de frémito catário, de atrito local ligeiro, intermitente, descontínuo, sistólico, isócrono com a primeira pulsação aneurismal. É mais superficial quando uma peri-aortíte e uma mediastinite criam aderências entre a aorta e a parede torácica (Jacoud). É uma espécie de frémito auscultatorio percebido pelo tacto (Bermont). O valor de diagnóstico do *thrill* é tanto mais importante quanto é ouvido mais longe do coração. É menos freqüente nos aneurismas saculares do que nas dilatações aórticas (Byrom-Bramwell). Estas pulsações são simples, duplas e às vezes triplas se o aneurisma é extra-torácico e de paredes delgadas, podendo ser modificadas pelos esforços e pela respiração.

A palpação mostra igualmente a reduzibilidade do saco aneurismal, a flutuação das partes centrais, a retracção das periféricas, cuja dureza é aumentada às vezes por formações osseas consecutivas à

irritação do periósseo, e deve ser exercida com suavidade e prudência, para não desprender nenhum coágulo que poderia originar uma embolia mortal. É necessário pôr de parte a perigosa manobra de Scheele, que comprimindo simultâneamente as duas artérias ilíacas poderia aumentar a pressão do saco aneurismal, originando contrações mais enérgicas.

Se o aneurisma é muito profundo e extensível determina um só abalo em massa, sem que seja possível dissociar as diversas contrações e quando se aproxima da parede torácica, pode perceber-se um choque sistólico e às vezes um choque diastólico. Apoiando uma mão estendida sôbre a parte anterior do tórax e aplicando a outra entre as duas omóplatas, verifica-se no final da expiração uma pulsação de expansão diastólica. Esta pulsação deixa freqüentemente de ser perceptível durante a inspição. Quando o tumor aneurismal é tapetado na sua superfície interna de espessos coágulos, as pulsações são menos suaves, menos flutuantes e menos nítidas.

Os aneurismas da aorta abdominal manifestam-se pela presença dum tumor pulsátil de pulsação única e de localização epigástrica. Sendo estes aneurismas freqüentemente difusos, a expansão lateral é mais

pronunciada de que o movimento de projecção para diante.

A patogenia destas pulsações de u lugar a numerosas interpretações. Lantereaux não conhecia senão pulsações unicas; porêm Stokes, Guerin, Bellingham, Lyon, chamaram a atenção sôbre a existência de uma segunda pulsação que existe nos aneurismas da aorta ascendente e da crossa.

Stokes atribui-as à transmissão do choque das válvulas, enquanto Guerin, Bellingham, Jaccoud, as relacionam com a regurgitação no sacco, do sangue da aorta e dos grossos vasos, sob a influência da sístole activa das artérias.

Quando as pulsações do aneurisma não são perceptíveis, a palpação do coração pode revelar-nos algumas indicações. A retração sistólica da ponta do coração, o choque negativo foram assinalados no aneurisma da aorta ascendente (Galowin).

O coração pode estar desviado para a esquerda e estar descido por um aneurisma da aorta ou da parte transversa da crossa. Êste deslocamento do coração pode ser considerável e a ponta bater no 8.º espaço intercostal ac nível da linha axilar (S. Bull).

A amplitude dêste deslocamento poderia fazer-nos pensar numa hipertrofia que não existe.

A sinistocardia mencionada mais acima pôde também ser considerável. Nos aneurismas da aorta torácica descendente, o coração pode estar desviado para diante e para a direita.

Esta disposição dá lugar a uma dúpla impulsão (*double jogging impulse de Hope*) sobretudo quando o coração está bridado e imobilizado por aderências pericardicas.

A segunda pulsação transmitida pelo aneurisma produz um levantamento cardíaco que contrasta com as pulsações próprias do coração que conservou o seu volume normal. A violência da impulsão cardíaca, durante as palpitações não quadra com a debilidade relativa do pulso (Pophan). A projecção do coração para diante, origina pulsações mais superficiais e extensas, podendo fazer crêr numa hipertrofia pouco habitual nestes casos. Pelo contrário uma pressão considerável exercida de traz para diante pelo aneurisma sôbre o coração ocasiona uma atenuação dos ruidos cardíacos e diminuição das ondas sanguíneas. Cassaet (1906) insiste sôbre a importância das deformações da maciszez precordial no diagnóstico dos aneurismas da aorta. Ela é variável e tem a forina de capacete, de cimeira ou barrete frégio, bem conhecida depois dos trabalhos de Potain e que se podem

comparar aos esquemas observados na hipertrofia da aurícula esquerda.

**Percussão**—Permitiu a Priotry e a Skoda diagnosticar aneurismas intra-torácicos latentes, não acompanhados de nenhum sinal estetoscópico anormal e a Walshe declarar a presença de coágulos. A percussão profunda deve ser preferida pois que os seus resultados são mais concludentes.

Não se encontra sub-maciszez, senão quando o contacto do aneurisma com a caixa torácica é indirecto.

Quando a maciszez é muito acusada corresponde a sacos aneurismais atetados de espessas camadas de coágulos que diminuem a amplitude da expansão aneurismal. Nos aneurismas da aorta ascendente e da primeira metade da crossa, a maciszez fica situada à direita, por cima do coração e Lehmann considera a maciszez percebida no vértice do pulmão esquerdo como um sinal de aneurisma aórtico.

Temos de a distinguir de uma tuberculose pulmonar que pode suspeitar-se se o doente além de sub-maciszez no vértice do pulmão tem hemoptises de origem aneurismal. A maciszez constatada à esquerda da coluna fará pensar na existência de um aneurisma latente da aorta torácica que não

deverá ser confundido com um derrame pleural.

Este erro é muito fácil de cometer devido a que a coexistência das duas lesões não é rara (Potain e Huchard).

Finalmente a desapareção da maciszez e das pulsações ou indica uma cura ou uma troca de direcção do aneurisma que a simula.

Nos aneurismas da aorta abdominal a maciszez é obscura. O aneurisma da parte descendente da crossa da aorta pode desenvolver-se para deante e manifestar-se por maciszez debaixo da clavícula esquerda, podendo simular uma tuberculose pulmonar incipiente.

**Auscultação**—Stokes considera os ruidos de pulsação, como ruidos normais, podendo quando são dúplos, simular os ruidos do coração. Corrigan explica os ruidos e sopros aneurismais pela propagação para o orifício aórtico; Guerin pensa que o primeiro ruido é devido ao choque do sangue contra as paredes do tumor e seu orifício e o segundo à regurgitação do sangue no sacco.

Bellingham attribui o segundo choque e o segundo ruido do aneurisma ao refluxo retrógrado no sacco do sangue das grossas artérias que nascem na crossa.

Gendrin e Lyons consideravam os ruídos como activos; o primeiro devido à sístole ventricular e o segundo à sístole da parede aneurismal que depois de distender-se se retrái e diminui em parte a onda sanguínea. O primeiro ruido que coincide com a primeira pulsação, é um ruido local nascido no mesmo ponto onde se ouve, é brusco, sistólico e produzido pelo choque da onda contra as paredes aneurismaes que passam instantemente ao estado de distensão, extrema. Dá ao ouvido a impressão e a sensação de um choque que Byrom-Bramwell designa sob a expressiva denominação de *shock-sound*. Se se acompanhar de um ruido de alta tonalidade, é indício de um sacco volumoso e superficial. A fraca elevação de pressão intra-aneurismal, a extensibilidade do sacco, a amplitude do colo do mesmo modo favorecem a produção dêste primeiro ruido, que desaparece, às vezes, quando a bolsa tem uma camada de coágulos no seu interior. É o único que existe habitualmente no aneurisma da aorta abdominal. O segundo ruido é brusco, nítido, sêco, claro, de uma tonalidade elevada e diastólico; a sua ausência é constante na insuficiência aórtica. Este choque diastólico é bastante característico e percebe-se sôbre uma zona de maciszez colocada



sobre o trajecto da aorta (Byrom-Bramwell) acompanhando-se às vezes de um murmúrio sistólico. A difusão para cima e para a direita do ruído timpânico do segundo tempo deve fazer investigar os outros sinais de um aneurisma da aorta ascendente e da crossa (Bucquoy). Perez insiste num ruído sêco perceptível, quando o doente portador de um aneurisma aórtico com mediastinite anterior eleva os braços.

**Sopros**—Stokes, Bellingham, Jaccoud consideram-nos como ruídos anormais do aneurisma; são devidos a condições físicas particulares e variáveis, sobretudo na disposição do saco aneurismal rugoso com abundância de coágulos e com um colo estreito.

Podem produzir-se no aneurisma ou ter a sua origem em lesões cardíacas.

O sôpro, diz Potaín, falta freqüentemente, seja porque o aneurisma esteja cheio de coágulos ou porque o sangue entre em quantidade demasiado fraca em relação às dimensões do orifício.

O primeiro sôpro já conhecido por J. L. Petit (1838) é o mais freqüente; corresponde à diástole e à expansão aneurismal, sendo atribuído ao atrito do sangue sobre o orifício do saco e sobre as rugosidades ateromatosas ou fibrinosas.

Segundo as teorias de Chauveau e Marey, resulta da onda líquida que penetrando no sacco se encontra submetida a uma menor pressão. Nasce no seu lugar de produção e apresenta ali o seu máximo de intensidade; o seu timbre é comparado a um jacto de vapor ou ao ruído de uma serra e varia com a estreiteza do orifício, as saliências, as asperezas da parede e a mudança brusca de pressão sanguínea. É tanto mais forte quanto as paredes são mais rugosas, o orifício mais estreito e a tensão arterial mais fraca.

Este sôpro freqüentemente raro e bastante extenso termina bruscamente. O máximo de ruído ouve-se, segundo C. Paul na proximidade do orifício de comunicação. A propagação, a extensão e a transmissão dos ruídos depende da qualidade conductora dos órgãos vizinhos, da espessura dos coágulos e do estado das paredes. No aneurisma da aorta abdominal, o sôpro é único, grave, rasposo, e termina bruscamente (Hope); não aparece senão no momento da diástole e desaparece quando se ausculta o doente de pé. Em dois casos de Boinet, o sôpro sistólico percebido ao nível do aneurisma da aorta torácica aumentava notavelmente de intensidade sob a acção duma marcha rápida, contrariamente às ideias de Luzatti

que julgava que não se modificava o sôpro pelos esforços e as pausas respiratórias prolongadas. A compressão do saco aneurismal diminui a intensidade do sôpro que reaparece uma vez que se deixa de exercer esta pressão.

O segundo sôpro é diastólico, mais suave, mais inconstante que o primeiro, exagera-se e toma uma tonalidade mais elevada pela compressão das artérias femorais (F. Franck).

Nos aneurismas da aorta, com pulsações fracas, não se encontram à auscultação sôpros diastólicos de insuficiência aórtica; porém, quando as pulsações são fortes não é raro constatar um sôpro diastólico e alguns sinais de insuficiência aórtica. Um grande saco aneurismal com paredes finas e elásticas pode produzir uma onda sanguínea retrógrada como se se tratasse duma insuficiência e também originar condições favoráveis à produção de um sôpro diastólico, com integridade das sigmoides. Segundo F. Franck, o momento da aparição do sôpro e a presença ou ausência de sinais especiais de insuficiência, permite quâsi sempre precisar a variedade à qual pertence. O sôpro diastólico é devido ao refluxo aórtico e exagera-se e toma uma tonalidade mais alta quando se aumenta a pressão arterial pela compressão

das femorais, enquanto a mesma experiência diminui o sôpro de entrada na aorta.

Stokes cita o caso dum aneurisma verdadeiro da aorta ascendente apresentando uma pulsação visível, sem insuficiência orgânica ou funcional das válvulas aórticas. É possível que uma insuficiência funcional provocada pela dilatação que exerce um aneurisma na origem da aorta exista durante a vida e que seja só constatado na autópsia. Nos casos em que, apesar do funcionamento normal das válvulas sigmóides, se encontrem pulsações capilares, rubor da face e das extremidades a cada sístole, e palidez a cada diástole do coração, estes fenómenos de regurgitação aórtica comparáveis aos que produz a insuficiência sigmoide não podem ser relacionados senão ao refluxo sanguíneo através do orifício sempre aberto de um saco aneurismal cujo eixo se aproxima mais ou menos da aorta.

Estas considerações tem certo interesse prático, posto que W. Glasgow percebesse na artéria femoral de seis doentes atacados de aneurisma da aorta, um sôpro arterial sistólico, síncrono com a sístole cardíaca desaparecendo quando a acção ventricular enfraquece e parecendo estar em conexão como sôpro aneurismal que se transmitiria através da artéria. Skoda que havia

já assinalado este sopro sistólico na ume-  
ral, considera-o como característico da regur-  
gitação aórtica enquanto Glasgow pensa  
que na ausência da insuficiência aórtica ês-  
te sopro tem um grande valor diagnóstico.  
Em resumo, as considerações patogênicas  
dos ruidos aneurismais variam segundo a  
sede, a forma, as rugosidades das paredes  
do saco, a existência ou ausência de coágulos  
estratificados e a disposição do colo.  
Tambem Skoda tinha razão em dividir os  
aneurismas sob este ponto de vista em  
trez classes; segundo existia um ruído  
de pulsação sem sopro ou ruidos produzi-  
dos seja no tumor, seja ao nível do orifí-  
cio aórtico ou do coração. Também se pro-  
duzem ruidos sem sopros nos sacos cheios  
de coágulos fibrinosos (Luton) e a segunda  
pulsação desaparece nos aneurismas verda-  
deiros que contem poucos coágulos (Gen-  
drin). Além disto o primeiro e segundo sô-  
pro podem ser extra-cardíacos quando a re-  
tracção ou a expansão do saco aneurismal  
exerce aspiração ou uma compressão expi-  
ratória sobre a lâmina do pulmão vizinho  
(Potain e F. Franck). Emfim, a bolsa aneu-  
rismal pode transmitir aos órgãos vizinhos  
(pulmão, traqueia, brônquios e esófago) pul-  
sações que o método gráfico pode registrar.

Nos aneurismas profundos e extensíveis,

o pneumógrafo mostra além da amplitude respiratória uma expansão do tórax rítmica com os movimentos do coração (F. Franck e Bucquoy).

**Sinais físicos distantes.— Modificações do pulso.**—O atrazo do pulso foi já notado por Marc d'Espine (1831) e Dubreuil (1841). O atrazo do pulso radial existe à esquerda em dois terços dos casos e é proporcional à capacidade, à extensibilidade do saco como também à estreiteza do orifício de comunicação.

Fornece indicações importantes sôbre a sede do tumor aneurismal, sendo o atrazo muito apreciável do lado direito quando o aneurisma está situado na primeira porção da curvatura aórtica. É importante comparar as relações entre os atrazos observados em dois pontos diferentes do sistema arterial e freqüentemente simétricos, conseguindo-se assim um termo médio de comparação, um atrazo testemunha, que permite julgar as modificações mais pequenas.

Goere chega à conclusão depois das investigações feitas pelo Dr. Pachon, que o atrazo do pulso não é um elemento predominante de diagnóstico para os aneurismas da porção ascendente da crossa da aorta, mas é um sinal importante dos aneu-

rismas de qualquer outra localização. Em fim convêm ter em conta ao interpretar este atrazo do pulso a influência do atheroma e da insuficiência aórtica muito frequente nos aneurismáticos.

Este atrazo é proporcional à distância que sepára o aneurisma da origem da aorta e é naturalmente exagerado nas artérias situadas muito próximas do aneurisma, posto que as ondas sanguíneas encontrem sobre o seu trajecto uma bolsa elástica, extensível para poderem alojar-se.

Quando o aneurisma está situado na crossa da aorta, depois da origem do tronco bráquio-cefálico, não existe atrazo na radial, nem na carótida direita. Se o aneurisma está entre a carótida e a sub-clávia esquerda o atrazo será exagerado na radial esquerda e artérias sub-jacentes. Nos aneurismas situados abaixo da crossa da aorta existe atrazo e diminuição da amplitude do pulso nas artérias situadas abaixo. Teóricamente, o pulso deve ser normal nas artérias da cabeça e dos membros, porém, frequentemente existem modificações devidas à estreiteza e alterações dos grossos troncos arteriais que nascem da crossa.

Se o aneurisma ocupa ao mesmo tempo a crossa da aorta e o tronco bráquio-cefálico, o atrazo da pulsação é maior nas artérias sub-clá-

via e radial direitas que nas homólogas do lado oposto. Êste atrazo do pulso é augmentado pela estreiteza da comunicação do sacco aneurismal, pela ausência de coágulos, pela extensibilidade da parede do sacco ou ainda por uma paralisia vaso-motora (Keyt); pelo contrário, é diminuido pela insuficiência aórtica que tem influência compensadora, pelo ateroma arterial, pela acumulação de coágulos no aneurisma; esta diminuição do atrazo do pulso é às vezes de bom agouro e indica que no sacco se estão formando coágulos que se solidificam e se tornam resistentes.

D'Espine insistiu sôbre o diagnóstico das variedades de aneurismas da aorta guiando-se pelos caracteres do pulso. Um atrazo de cinco centésimos de segundo no aneurisma da porção ascendente da aorta e de seis centésimos no aneurisma do arco da crossa, permite afirmar a existência de um sacco da variedade fusiforme.

O pulso radial e o carotídeo podem desaparecer por causa da obliteração das grossas artérias que emergem da crossa, sendo devido estes fenómenos a coágulos fibrinosos ou placas esclero-calcáreas ou atheromatosas depositadas na parede interna do sacco. Magendie, Brocca e Gubler admitem que o enfraquecimento da impulsão sangui-



nea através dos coágulos poderia explicar abolição do pulso radial. A ausência do pulso radial indica a existência dum aneurisma latente da crossa da aorta e segundo Rendu pode-se assegurar a presença dum saco se, além da falta do pulso radial existe macis sez coincidindo com uma ausência quasi completa do sôpro vascular. Depois de haver faltado um certo tempo, o pulso radial pode aparecer, indicando êste facto uma troca da direcção do tumor que faz recuperar às artérias a sua anterior permeabilidade (Stokes).

A desigualdade dos dois pulsos radiais constitue um sinal de grande importância que se fôr pouco nítida pode acentuar-se elevando os braços do doente (Moritz Schmitz).

O registador da pressão sanguínea accusa uma diferença de pressão e esta desigualdade nos dois pontos radiais é devida a um deslocamento pelo aneurisma da artéria que irriga o membro superior ou a uma estreiteza da mesma, devida a uma compressão exagerada pelo aneurisma da crossa, podendo resultar também duma estreiteza, esclerosa, ateromatosa ou calcária situada no ponto de emergência ou sôbre o trajecto dos grossos vasos que nascem na crossa.

Corvisart encontrou na origem de uma

artéria sub-clávia uma ossificação saliente que explicava a desigualdade dos dois pulsos radiais e segundo Ziemssen a estreiteza aterometosa ou calcárea leva aos traçados esfigmográficos modificações análogas às que se observam no aneurisma. O pulso paradoxal resulta duma paralisia vasomotora, como F. Franck citou dois exemplos.

Litten encontrou em trez casos de aneurismas aórticos um pulso radial mais forte do lado doente. Marey pensa que em certos casos o aneurisma subministra, no momento do refluxo, uma onda de dirotismo que pode ser mais forte que a que se observa no estado normal.

Em alguns aneurismas da aorta descendente, complicados de mediastinite, pode-se verificar um pulso paradoxal e caracterizado pela diminuição da amplitude do pulso no momento da inspiração.

Segundo as ideias e esquemas de Bramwell e Poncet pode-se dar a explicação seguinte das diferenças de pulso: «a aorta estando dividida em correntes distintas por causa da presença dos grossos ramos arteriais que dela emergem, o sangue passa directamente à inominada e dá um pulso normal à direita, enquanto outra veia líquida penetra no saco e suprime neste momento o ascênso do pulso à esquerda». F. Franck faz

notar que Poncet relaciona a sua teoria não ao pulso paradoxal, mas sim a um pulso diferente, explicável pela presença dum saco indeterminado ou por uma estreiteza da artéria sub-clávia à esquerda.

Cimler faz notar que este pulso diferente não é característico dos aneurismas, pôsto que se constate também em casos de artério-esclerose, de compressão por tumores ou ainda de endocardites. Segundo Teleky pode aparecer esta variedade de pulso, na ausência de toda a condição patológica e ter origem central ou periférica. Arnin Humbert, verificou um estado singular do pulso com respiração de Cheyne-Stockes num caso de aneurisma aórtico e Packard observou o tipo respiratório de Cheyne-Stockes com paroxismos de dispnea.

O saco aneurismal sofre durante a inspiração descidas, que imprimem aos traçados de pulso das artérias periféricas ondulações respiratórias muito acentuadas em relação com o volume do saco, com a consistência e elasticidade das paredes aneurismais. Os efeitos da compressão aneurismal sôbre o pulso permite avaliar o volume dos aneurismas torácicos, fazendo saliência para o exterior.

A descompressão exagerada do pulso, segundo F. Franck, diminui a amplitude e

pode suprimir uma ou duas pulsações, por uma espécie de derivação que se produz na cavidade do saco (Marey) e acrescenta momentaneamente a intensidade dos sôpros de origem aneurismal.

**Sintomas e sinais funcionais**—Podem-se agrupar sob êste nome fenómenos de irritação e compressão exercidos pelo aneurisma sôbre os órgãos com os quais se encontra em relação de contiguidade.

Pôsto que não sejam patognomónicos, teem todavia uma grande importância, pois nos põem sôbre a via do diagnóstico, mesmo nos casos de aneurismas profundos e pequenos. A multiplicidade e a variedade destas alterações funcionais dependem da situação do aneurisma no meio de órgãos importantes, do seu volume e da rapidez do seu crescimento.

A localização do aneurisma sôbre os pontos em que estão situados e convergem órgãos vitais, domína a sintomatologia; é assim que pequenos aneurismas dão lugar a um conjuncto de sintomas acusados e característicos, enquanto grandes aneurismas situados em zonas silenciosas podem ficar latentes e passar despercebidos, do que resulta ser bastante difficil traçar um quadro sintomático do aneuris-

ma, pôsto que o tumor possa ter associações de sintomas distinctos cujo agrupamento está longe de ser característico. O crescimento do tumor e como consequência disso as suas mudanças de direcção, determinam a supressão ou desapareição de sintomas anteriores. Não obstante, o syndroma mediastinal, com as particularidades próprias do aneurisma, é a base do diagnóstico desta afecção e das suas numerosas complicações.

Os progressos do aneurisma actuam sobre os filetes nervosos por compressão, por distensão ou por inflamação, podendo agrupar-se quando uma mediastinite fibrosa progressiva englobe o sacco aneurismal e encerre numa coberta de tecido fibroso os órgãos do mediastino.

Os nervos affectados são: sensitivos, motores ou de funcionamento especial (pneumogástrico, recorrente, grande simpático, etc).

As dôres a distância e as nevralgias aneurismaes são freqüentemente o primeiro indício do aneurisma, o symptoma revelador inicial.

«São freqüentes, porém não constantes, sobretudo para os aneurismas da aorta abdominal» (Gendrin).

Durante largo tempo pode o aneurisma manifestar-se sómente pela dôr, a qual nem

sempre está em relação com o volume do tumor, mas com o local da lesão.

É assim que ha aneurismas volumosos sem dôres, apesar da distensão do esterno, das costelas e aneurismas pouco aparentes que se acompanham de dôres duma agudeza extrema. O local da dôr varia com a localização do aneurisma.

O da aorta ascendente ocasiona dôres rétro-esternais, podendo ter os caracteres da angina de peito. É uma dôr desgarrante com irradiações para o hombro e braço esquerdos.

A compressão do plexo cárdio-aórtico traz alterações diversas, que pela sua violência e aspecto paroxistico teem analogia com os acessos de asma bronquica, complicados de congestão, de edema pulmonar e hemoptises (Rendu).

A mediastinite crónica determina dôres extremamente intensas; a sua continuidade e sua persistência resistem a todos os agentes terapêuticos, podendo persistir também depois da cura espontânea do aneurisma (Huchard). No aneurisma da crossa Lavachew considera a nevralgia cérvico-occipital como um sinal inicial de grande valor. O aneurisma da aorta torácica caracteriza-se por uma dôr silenciosa localizada, ao princípio transitória e fazendo a sua aparição na ocasião dos grandes esfor-

ços, ou fortes emoções para tornar-se permanente e localizar-se nos hombros, dificultando a respiração (Stokes); existem às vezes algias frénicas, cérvico-braquiais seguindo o trajecto dos nervos comprimidos.

O aneurisma da aorta abdominal dá lugar a nevralgias ílio-lombares de grande intensidade, a dôres paroxísticas ou contínuas, aumentando ou diminuindo, segundo a attitude do doente, tendo por sede a região lombar ou lombo-dorsal com irradiações possíveis para o sacro, para os membros inferiores, para as partes laterais do tronco, ao longo do nervo sciático, sôbre o trajecto dos ureteres, dos cordões espermáticos, às vezes até ao testículo, simulando verdadeiras cólicas nefríticas.

Os aneurismas desenvolvidos à altura do diafragma occasionam dôres em cintura, (Museum) sendo os sofrimentos maiores quando o aneurisma está situado por baixo do tronco ciliaco (Stokes). Estas nevralgias ílio-lombares ou lombo-abdominaes paroxísticas são frequentemente tenazes, rebeldes a todo o tratamento, podendo todavia diminuir em certas posições (decúbito dorsal ou abdominal) ter remissões marcadas, recrudescer por acessos, ser provocadas ou exageradas pela marcha e posição vertical.

Pôsto que a reabsorção óssea seja fre-

quentemente indolor e silenciosa, a erosão dos ossos (esterno, costelas, vértebras) pelo saco aneurismal acompanha-se quasi sempre de dôres lancinantes, duma sensação surda e persistente, duma dôr silenciosa, terebrante, limitada a um ponto, paroxística com irradiações nevrálgicas sôbre o trajecto dos nervos sensitivos, comprimidos ou irritados. A dôr à pressão das apófises espinhosas indica a existência da erosão e da destruição mais ou menos notada das vértebras correspondentes. A dôr diminui quando o aneurisma perfurou a parede torácica e torna-se mais contínua, terebrante e paroxística se o aneurisma depois de haver corroído os corpos vertebraes termina por abrir o canal raquidiano, comprimir a medula determinando paraplegias e dôres atrozes.

Não obstante, a destruição de vários corpos vertebraes é às vezes pouco dolorosa, como o observou Stokes num doente e admite-se, com o mesmo autor, que a dôr que acompanha a erosão do osso se relaciona por uma parte com o estado inflamatório do saco e por outra com os efeitos produzidos pelos filetes nervosos irritados.

Em resumo as nevrálgias rebeldes cuja causa nos escapa e que são caracterizados pela sua persistência, larga duração, fixidez



em lugar determinado, diminuição em certas posições, constituem em favor do aneurisma sinais de probabilidade que a radiografia transforma em sinais de certeza.

**Síndrome mediastinal**—O mediastino é o espaço compreendido entre as duas regiões pleuro-pulmonares direita e esquerda, espaço ocupado por uma série de órgãos importantes a saber: o pericárdio, o coração com os grossos vasos, que dele partem e a ele chegam, a traqueia e os brônquios, o esófago, nervos, gânglios linfáticos, etc.

Profundamente situada entre os dois pulmões, recoberta para deante pela região esternal, para traz pela região dorsal, a região mediastínea foi considerada por muito tempo como inacessível à clínica e à cirurgia. Hoje em dia, graças aos conhecimentos mais precisos da anatomia topográfica da região, aos novos métodos de exploração clínica e à assépsia, conseguiu-se precisar o diagnóstico das suas afecções e poder instituir-lhes o tratamento apropriado.

Na sua origem, a aorta está situada entre a artéria pulmonar e a veia cava superior, para deante da aurícula direita, por cima da qual cruza o ramo direito da artéria pulmonar que se encurva para o brônquio di-

reito, pondo-se logo em relação com o esôfago, canal torácico e grande simpático, que unido ao nervo vago, formam juntos o plexo nervoso cárdio-aórtico; a sua parede lateral esquerda cruzada pelos nervos frénico e pneumogástrico correspondentes, está recoberta em parte pela pleura; a parede inferior da cros-sa é rodeada pelo nervo recorrente que descreve uma ansa de concavidade voltada para cima contornando o brônquio esquerdo.

A multiplicidade destas relações explicam a importância e a variedade dos desarranjos funcionais devidos à acção que exercem sobre os órgãos da vizinhança a compressão e a rutura do aneurisma aórtico.

O deslocamento do coração pode ser determinado pela compressão dum volumoso aneurisma; o coração ocupa então uma posição mais horizontal que no estado normal, com a ponta dirigida para baixo e para a esquerda batendo no 6.<sup>o</sup>, 7.<sup>o</sup> e às vezes no 8.<sup>o</sup> espaço intercostal. Êste desvio pode fazer-nos crêr numa hipertrofia do coração não derivada dum aneurisma, mesmo fora de lesões cardíacas, aórticas, renais, etc. concomitantes.

Observa-se a dupla pulsação, à qual Hope havia dado o nome de «double jogging impulse», quando o aneurisma situado atrás do coração, afasta êste para deante.

As outras alterações circulatórias compreendem: a dispneia, as palpitações na ocasião dos grandes esforços, a taquicardia de origem nervosa por compressão dos pneumogástricos e a taquicardia de origem respiratória relacionada com o grau de estenose tráqueo-brônquica. Marey demonstrou experimentalmente que a frequência das pulsações cardíacas aumenta com a lentidão dos movimentos respiratórios. As palpitações são precoces, intensas, paroxísticas e são devidas à compressão do pneumogástrico e dos filletes cardíacos do grande simpático, podendo também ser causadas por um aumento de pressão arterial acima do aneurisma.

Entre as alterações respiratórias a dispneia constitui um sintoma importante e precoce dos aneurismáticos aórticos, sendo intermitente ao princípio, tornando-se depois permanente com ou sem paroxismos e exacerbações.

A compressão respiratória caracteriza-se em geral por um forte obstáculo na inspiração, enquanto a expiração se faz com relativa facilidade.

Às vezes a fase expiratória prolonga-se com os progressos da estenose e do enfisema pulmonar e então a dispneia simula a asma.

A dispneia pode aumentar com as mu-

danças de posição do aneurisma, sendo devida em tal caso não só à compressão das vias aéreas (traqueia, brônquios, pulmões) mas também às complicações brônquico-pulmonares e às compressões do aneurisma sobre os nervos recorrentes, pneumogástrico, frénico ou sobre os vasos (artérias pulmonar, veia cava superior ou ainda a uma sobrecarga venosa do cérebro). As relações da porção horizontal da crossa da aorta com a traqueia e o brônquio esquerdo, a confluência nesta porção estreita do tórax dos canais aéreos e do recorrente, explicam a presença de dispneia, a multiplicidade de suas causas e a gravidade dos pequenos aneurismas desta região.

A compressão pelo aneurisma das vias aéreas reproduz habitualmente o quadro clínico, das estenoses tráqueo-brônquicas. Entre as outras alterações respiratórias que se podem manifestar como sintomas irritantes, temos de mencionar a tosse coqueluchoide, que é uma tosse de compressão com diminuição do murmúrio respiratório e terminando por uma expectoração abundante. Esta tosse deprimente, chamada também tosse felina, deve-nos fazer pensar numa compressão tráqueo-brônquica, podendo os raios X demonstrar a sua causa e origem. A compressão da traqueia pelo aneurisma está re-

lacionada com a diminuição do murmúrio vesicular, das vibrações vocais, da expansão torácica, com a existência de ruídos traqueais e com uma certa imobilidade do tórax na inspiração.

Os ruídos traqueais consistem num murmúrio síncrono com a sístole cardíaca e perceptíveis à auscultação da traqueia. Doumont atribui êste ruído ao exagêro do choque comunicado ao ar pela contracção do coração. Às vezes a compressão exercida pelo saco aneurismal sôbre a traqueia ou pulmão, pode transmitir ou propagar à traqueia ruídos que o observador pode ouvir a certa distância da boca do doente (Packard).

Colocando um estetoscópio sôbre o manúbrio esternal do doente, que depois duma inspiração deixa sair suavemente o ar pelo nariz, verifica-se uma espécie de intermitência do ruído resultante da saída do ar expirado e que é devido à acção das pulsações aneurismaes.

Finalmente, uma massa aneurismal boa conductora do som, pode transmitir os ruídos traqueais à coluna vertebral e então produzir um ruído de expiração soprada (Trousseau).

A auscultação tráqueo-laríngea permite perceber o sinal de Grocco, que consiste na transmissão dos ruídos de um aneurisma

com extensas aderências à parte inferior da traqueia, ruidos que às vezes podem ser muito nítidos e muito intensos para nos dar a sensação auditiva analoga à da carótida primitiva.

O exame traqueoscópico precisará a sede da estenose e das pulsações, ao nível do ponto depremido pelo aneurisma. A depressão intra-traqueal está situada à esquerda e um pouco para deante.

As pulsações intra-traqueais podem às vezes desaparecer pouco a pouco (Moritz-Schmidt) sendo em certos casos a traqueoscopia suficiente para diagnosticar um aneurisma da aorta descendente. A compressão brônquica é quasi sempre unilateral e o brônquio esquerdo é o mais frequentemente comprimido.

A sub-maciszez no lado comprimido e a atelectasia por compressão, tem uma certa importância de diagnóstico, podendo simular uma tuberculose incipiente.

Esta diminuição unilateral do murmúrio vesicular é um sinal importante, na ausência de pneumotórax, de derrame pleural ou de outra lesão pleuro-pulmonar; habitualmente permanente pode atenuar-se ou desaparecer, se a compressão aneurismal diminui ou muda de direção. A diminuição do murmúrio vesicular é proporcional ao

grau de estreitamento brônquico; existe em toda a extensão do pulmão correspondente, pode ser produzida por aneurisma bastante volumoso para originar estridulação ou manifestar-se por pulsações ou por submucisitez. A diminuição da respiração, que não está relacionada a nenhuma outra afecção, faz pensar na compressão brônquica correspondente a esta parte do parenquima pulmonar.

Segundo Grenne ha uma forte inspiração nestes casos, não seguida de murmúrio respiratório durante a primeira metade da inspiração, parecendo que o ar vencera algum obstáculo e se lançára em abundância nas ramificações brônquicas para distender o pulmão na segunda metade da fase inspiratória. Esta compressão brônquica é caracterizada por um sôpro mais ou menos rude, fixo, sem diminuição da sonoridade pulmonar, mais acentuado à esquerda e para traz, ao nível do lóbulo superior do pulmão: é o sôpro inter-escapulo-umeral que coexiste com uma dilatação desigual e inspiratória de ambos os lados do tórax. Mayne assinalou uma retracção dum lado do tórax análoga à deformação consecutiva a um derrame pleural reabsorvido.

Estas deformações torácicas que podem observar-se em todos os tumores que com-

primem os brônquios, tomam um grande valor diagnóstico em favor do aneurisma, quando se acompanham de diminuição do murmúrio vesicular dum só lado.

As estenoses traqueo-brônquicas podem originar como complicações:

edema pulmonar, bronco-pneumonias, gangrena e enfisema pulmonares.

Debaixo do pulmão comprimido acumulam-se productos de secreção cuja eliminação é impedida pela estenose traqueo-brônquica. Observa-se sobretudo na ocasião dos acessos de tosse e de asma paroxística uma expectoração aquosa muito abundante e num caso de Landouzy esta broncorreia coexistia com uma tosse ruidosa e de crises dispnéicas.

Quando um aneurisma muito volumoso exerce uma compressão sôbre uma grande extensão do pulmão verifica-se: respiração breve, tosse com expectoração sanguinolenta ou mucosa.

No adulto, diz Huchard, a existência duma pneumonia crónica, a ausência de bacilos de Kock, a taquicardia e as dôres intercostais muito vivas, são elementos de diagnóstico, senão certo, pelo menos provável de aneurisma.

A hemoptise constitui por vezes uma complicação grave e um sinal precoce de



aneurisma aórtico, com a condição de não existir nem tuberculos, e nem dilatação brônquica. Estas hemoptises são fraccionadas, repetidas, de pouca importância, acompanhando-se de dispneia paroxística, de tosse espasmódica e congestão pulmonar, fenómenos êstes devidos à compressão do pneumogástrico (Habersohn), a uma acção vasoconstrictora (F. Frank), ou embolias pulmonares (Hubert).

Se estas hemoptises ligeiras se repetem com freqüência, podem-nos fazer pensar numa tuberculose pulmonar, sobretudo se num aneurisma da porção descendente da crossa da aorta, o brônquio esquerdo estiver comprimido e determinar sub-macissez no foco infra-clavicular do mesmo lado. Uma comunicação pequena pode produzir-se entre o aneurisma e as vias aéreas, podendo obturar-se com coágulos de natureza fibrosa, descorados e resistentes, tendo todo o aspecto de coágulos antigos coexistindo com um trabalho de cicatrização rudimentar dos bordos da perfuração.

O sangue pode infiltrar-se nos interstícios das lâminas fibrinosas desprendidas e seguir um tracto sinuoso e complicado. Estes coágulos podem apresentar-se em disposição de válvula, favorecendo a detenção duma hemoptise que sem estas condições

anatômicas seria mortal; em geral desde o momento em que se produzem fissuras aparecem hemoptises parciais, premonitórias, que não tardam a ser abundantes e mortais devido ao progresso da abertura.

A hemoptise fulminante existe em quasi metade dos casos; porém o mais comum é que o doente expectora durante alguns dias pequenos escarros de sangue puro, vermelho vivo, parecendo geleia de groselhas, aspecto que foi por muito tempo considerado como característico do cancro do pulmão.

Mais raramente são os escarros de aspecto ferruginoso, espumoso ou com simples estrias sanguinolentas que um acesso de tosse ruidosa transforma numa hemoptise copiosa e rapidamente mortal. A média do tempo que medeia entre as hemoptises premonitórias e a mortal varia entre dois a dezoito meses (Hau).

**Sinais de compressão traqueo-brônquica pelo aneurisma** — As relações e conexões com a árvore respiratória dum aneurisma da parte infero-côncava ou da parte posterior da crossa da aorta dão lugar a uma série de sinais chamados de Oliver, de Hau, de Grocco, etc.

O sinal de Oliver-Cardarelli, consiste num abalo brusco de cima para baixo, impresso ao tubo laringo-traqueal por um aneurisma aórtico, localizado na parte postero-inferior da porção transvessa da crossa.

É isócrono com a pulsação radial e é devido ao saco aneurismal cavalgar a raiz do brônquio esquerdo provocando assim abalos rítmicos da traqueia.

A acumulação de coágulos no aneurisma é uma condição favorável à produção destas pulsações laringo-traqueais (Fränkel).

Tres processos nos permitem constatar esta pulsação descendente da laringe.

O processo de Oliver, que consiste em tomar a cartilagem cricoide entre o indicador e polegar e conserva-la delicadamente, enquanto o doente de pé, fecha a bôca e eleva o mento o mais alto possível.

O processo de Ewart manda colocar-nos por detrás do doente, apoiar a extremidade dos dois indicadores debaixo da cartilagem cricoide, que se eleva suavemente com a traqueia.

O processo de Cardarelli trata de evitar as causas de êrro que poderiam dar as pulsações das artérias do pescoço, aplicando a polpa dos dedos sôbre os lados do tubo laringo-traqueal tanto à direita como à esquerda.

Pal recomenda colocar a palma da mão sobre o esterno, afastar para cima com o polegar e o indicador a laringe, e fixar a cabeça um pouco levantada e dirigida para a esquerda, estando a bôca fechada. Mac-Donnell, dá um grande valor de diagnóstico à pulsação traqueal porque não existe, diz êle, senão quando o aneurisma cavalga de cima para baixo o brônquio esquerdo.

Signorelli (1907) distingue uma pulsação visível e uma pulsação palpável. A primeira apreciável à inspecção pode apresentar todas as particularidades da segunda, que pode ser posta em evidência pelas manobras precedentes. A pulsação laringo-traqueal de origem aneurismal é facilmente apreciável à palpação e à inspecção; é intensa, de aparição precoce, de larga duração e a sua presença é contínua; varia a sua elevação com a do saco aneurismal. O pulso laríngeo ascendente e a dupla pulsação são patognomônicos do aneurisma. Além disto, a anatomia topográfica mostra os perigos da compressão do pneumogástrico e do recorrente esquerdo. Os abalos traqueais acompanham-se portanto de sintomas de compressão pneumogástrica (taquicardia) e do recorrente esquerdo (afonia) podendo precisar-se a sede e grau de extensão do

aneurisma. Pelo contrário, a existência de aderências consideráveis entre o aneurisma e a face anterior da traqueia podem imobilizar a laringe. Este é o sinal de imobilização laríngea. O choque traqueal diastólico segue imediatamente o abalo traqueal sistólico e é apreciável pelo processo de Oliver.

Foi atribuído por Hall (1900) à transmissão sôbre a traqueia, do choque resultante da oclusão das sigmóides, aórticas, podendo faltar quando o aneurisma da crossa está obliterado por coágulos.

O pulso laríngeo manifesta-se quando a laringe, deslocada em massa, sofre no sentido lateral uma série de movimentos oscilatórios, contínuos, sincronos com o pulso e com as pulsações aneurismais.

São verdadeiros abalos com deslocamento da laringe, devidos aos choques originados no aneurisma e transmitidos à traqueia.

As pulsações cefálicas consistem em abalos rítmicos da cabeça, sincronos com a sístole cardíaca e atribuídos à tracção para baixo do brônquio esquerdo e da traqueia pelo aneurisma no momento da diástole. Êstes abalos cefálicos coincidem habitualmente com os da traqueia; são mais enérgicos quando a cabeça está mais fortemente inclinada para trás (Felleti) e são devidos ao abalo

impresso ao brônquio esquerdo pelo saco aneurismal; desaparecem vinte quatro horas antes da morte, quando os coágulos se depositam no interior do aneurisma.

No seu trabalho sôbre o sinal de Musset (oscilações rítmicas nos aórticos) Delpeuch não admite a interpretação dos auctores precedentes e distingue oscilações antero-posteriores e oscilações laterais. Segundo Huchard, êste sinal tem um valor de diagnóstico muito duvidoso e segundo Fränkel estas oscilações rítmicas podem existir tanto em pessoas sãs como nos aórticos.

Boinet, baseando-se em observações clínicas e investigações sôbre o cadáver, julga que estas oscilações da cabeça teem certa importância de diagnóstico, quando estão associadas às pulsações laringo-traqueais e a fenómenos de compressão dos nervos pneumogástrico e recorrente esquerdo.

Êste complexo sintomático é um indício dum aneurisma da concavidade ou da parte posterior da crossa da aorta, aderente à traqueia, ou ao ângulo traqueo-brônquico esquerdo, comprimindo o pneumogástrico (traquicardia), o esófago (disfagia) ou afectando o tipo recorrential, por compressão do recorrente esquerdo (afonia). A compressão dos nervos intra-torácicos e especialmente do recorrente esquerdo põe-nos em evi-

dência um conjunto de sintomas que analisaremos mais abaixo. Quando o nervo recorrente é tracionado ao acompanhar o aneurisma em cada sístole ou quando é comprimido por um processo inflamatório ou ainda quando os seus filetes são simplesmente irritados, observa-se então um certo número de fenómenos de irritação e de excitação recorrential. Manifestam-se com freqüência no momento da deglutição, acompanhando-se de disfagia, de acessos paroxísticos ou espasmódicos de sufocação, de crises de dispneia com disфонia ou afonia, de ataques de faringismo e esofagismo. A voz e a tosse são às vezes sêcas, bem caracterizadas pelos ingleses sob o nome de *clanging*. Os acessos da dispneia sobreveem bruscamente, o doente pode cair sem conhecimento, como se fôsse atacado por um ictus laríngeo e sucumbir rápidamente (Word). Hau cita vários casos nos quais a deglutição era o ponto de partida de paroxismos dispneicos e de ictus laríngeos. Outro sintoma laríngeo de aneurisma aórtico consiste em fenómenos de irritação dos musculos de metade da laringe, devido à compressão recorrential, e traduzindo-se por dificuldade da palavra, aparição dum ronco que nada o explica, ou também de espasmos periódicos da glote.

Num período mais adeantado, o re-

corrente esquerdo sofre uma degenerescência grânulo-gordurosa, atrofia-se, as fibras nervosas dissociam-se, destroem-se, degeneram e os músculos por êle enervados acompanham-no nêste fenómeno de regressão anatômica e funcional. Esta paralisia recorrential situada à esquerda em dois terços dos casos, depende menos do volume do aneurisma que da sua sede; muitas vezes, constitui o único sintoma e permite avaliar a efficácia dum tratamento segundo a persistência, as melhoras ou supressão das alterações motoras laríngeas.

É de tal maneira excepcional noutros tumores do mediastino que quasi caracteriza os aneurismas da crossa. As alterações da voz são variáveis; às vezes é bitonal ou toma os caracteres da voz que muda de tonalidade, como succede nos rapazes ao entrar na puberdade. A compressão pode fazer-se ao mesmo tempo sôbre o recorrente e o grande simpático como foi observado por Russell num doente que apresentava elevação espasmódica duma corda vocal e miósis do lado oposto.

Os sintomas devidos à compressão do nervo pneumogástrico variam segundo a sede da lesão; se os ramos pulmonares são irritados, podem produzir-se acessos paroxísticos de dispneia.



Esta dispneia assemelha-se a um ataque de asma verdadeira, acompanhada por vezes de angina de peito ou complicada de congestão pulmonar e hemoptises (Habersohn, Rendú).

Freqüentemente a tosse é coqueluchoi-de, espasmódica, acompanhando-se de sensação de angústia. A excitação dos ramos gástricos do pneumogástrico provoca ataques de dispneia, perturbações gástricas, um exagêro do reflexo esófago-salivar (Hirtz) e fenómenos dispépticos (Bramwell).

A poliúria, a diabetis insípida foram observadas por causa da compressão do pneumogástrico, sendo também a esta compressão que foi atribuída a tuberculose pulmonar.

Os nervos pneumogástricos sem ser comprimidos, podem ser irritados por uma espécie de martelo contínuo que as pulsações aneurismais produzem; êles espessam-se e tomam aspecto fibroso. As lesões nervosas, favorecendo a detenção da expectoração nas vias aéreas, prepara o terreno às infecções consecutivas, sobretudo se ao mesmo tempo existe uma compressão de artéria pulmonar.

Os sintomas de compressão do nervo frénico são constituídos por soluços, dores especiais, paralisia duma metade do diafra-

gma, dispneia intensa e perturbações respiratórias.

Os sintomas devidos à compressão do grande simpático consistem em perturbações térmicas, óculo-pupilares e secretórias, variando segundo o estado de excitação ou de paralisia destes filetes nervosos. A irritação dos ramos cilio-espinais produz espasmo do dilatador da pupila e a constrição dos vasos do lado correspondente da cabeça e pescoço, que se manifestam por palidez, resfriamento da pele e baixa de temperatura. A miósis unilateral e, em especial, da pupila esquerda constitui um bom elemento de diagnóstico; é devida a uma paralisia dos filetes simpáticos destinados às fibras radiais da íris.

Esta contracção da íris é, às vezes, precedida de uma dilatação inicial, passageira, sob a dependência da irritação destas mesmas fibras nervosas. Budge explica-a pela paralisia das fibras radiais dependentes de um filete do grande simpático, que toma a sua origem na região cílio-espinal.

Babinsky faz notar que, em muitos casos de aneurisma, existe, ao mesmo tempo que uma desigualdade pupilar, uma abolição do reflexo luminoso, afastando portanto a hipótese duma compressão, duma paralisia do grande simpático e admitindo a existên-

cia duma alteração sífilítica do sistema nervoso central.

Os sintomas devidos à compressão do esófago existem na proporção de vinte por mil segundo Milanoff, sobretudo quando o aneurisma está situado na terminação da aorta descendente, sendo ligados êstes sintomas habitualmente a outras alterações funcionais, que apresentam como êles variações. Pode actuar como causa provocadora de dispneia, de crises de asma, de angina de peito e também de íctus laríngeo. Num caso citado por Hau a morte sobreveiu no momento da refeição, dependendo menos esta terminação fatal do deslocamento do esófago que da sua fixação por aderências ao aneurisma. A disfagia pode ser devida a espasmo de origem recurrencial das fibras musculares do esófago, porém, resulta quasi sempre da compressão exercida directamente pelo aneurisma sobre os pontos do esófago que apresentam menos mobilidade. Os sítios de predilecção destas lesões esofágicas encontram-se ao nível da união da aorta descendente com a terminação da porção transversa da crossa e também um pouco por cima do diafragma. Esta disfagia é variável e permite habitualmente a passagem dos líquidos.

A auscultação do esófago feita neste

momento, ao nível da coluna vertebral, pode fazer-nos perceber ruídos característicos dum estreitamento esofágico. Algumas vezes um só trago de água é suficiente para provocar um espasmo que detêm todos os elementos que posteriormente foram ingeridos. Segundo Hirtz a disfagia acompanha-se frequentemente de vômitos alimentícios, regurgitação e salivação extremamente abundante.

As hematemeses calmam as disfagias ou fazem-nas cessar completamente, podendo diminuir duma maneira temporária o volume do aneurisma.

É conveniente não praticar o cateterismo esofágico, pois que em uma infinidade de casos, atestados por conhecidos autores, foi causa de morte imediata por ruptura do saco esofágico.

As hematemeses premonitórias e de repetição podem, da mesma maneira que as hemoptises, chamar a atenção do clínico sobre a existência dum aneurisma aórtico latente ou desconhecido. Estas hemorragias podem repetir-se ou deter-se com intervalos variáveis; as intermitências são devidas a pequenas fissuras recobertas por coágulos fibrinosos, sendo a disposição em válvula destes coágulos o que faz oscilar os períodos de calma e de reaparição das he-

morragias entre dois meses (Cooper), quinze dias (Greene), doze a vinte e quatro horas (Armiger, Sevoin).

Todos êstes doentes morreram duma hematemese mais forte que a anterior originada no mesmo lugar que as outras ou através duma pequena ulceração recente.

Algumas vezes o sangue aparece por simples regurgitação, sem vômitos; outras é vermelho espumoso, rutilante a ponto de fazer crêr numa abertura do saco no brônquio direito.

A compressão do canal torácico seria, segundo alguns autores, uma causa de emaciação e de cáquexia. Coexiste segundo Turner com um bom estado de nutrição, o que explica a formação de anastomoses entre os quilíferos e linfáticos do fígado e diafragma. Esta disposição anatómica indica segundo Cruikshand o derrame do quilo nas veias.

A compressão dos grossos troncos venozos dá lugar a sintomas bastante característicos.

A da veia cava superior determina a dilatação das veias da metade superior do corpo. As veias frontais estão tumefactas, as conjuntivas injectadas, os olhos salientes com exorbitismo por efeito da estase venosa da órbita, os lábios azulados, a face coberta

de manchas violáceas ou vermelho-lívidas, as jugulares salientes e distendidas, as veias do pescoço e da parte superior do tórax, varicosas, desenhando sob a pele cordões sinuosos e azulados,

A distensão venosa enche os cavados supra e infra-claviculares, que ficam dêste modo ocultos por uma tumefacção elástica e renitente, designada por Stokes tumefacção *en pelerine*.

Êstes sintomas não existem nos cardíacos e são mais ou menos pronunciados segundo a sede da obliteração e esta é mais ou menos completa.

A compressão do tronco bráquio-cefálico dá-nos a tumefacção da jugular, edema da face e do braço do lado correspondente, mais freqüentemente à direita.

Em resumo, estas dilatações venosas torácicas ou cervicais chamam a atenção do clínico e, ao primeiro olhar evocam a ideia de um tumor do mediastino, provavelmente a neurismal, constituindo um sinal revelador, cujo diagnóstico será confirmado pelos raios X.

## DIAGNÓSTICO DOS TUMORES ANEURISMAIS

Devido ao uso dos raios de Roëntgen os aneurismas latentes ou desconhecidos tendem a desaparecer e basta, em muitos casos, uma suspeita para se poder diagnosticar a sua presença.

A radioscopia e a radiografia permitem actualmente diagnosticar a sede, o volume e número dos aneurismas profundos e latentes da crossa e da aorta descendente.

A exploração da aorta torácica, diz Béclère, por meio de *écran* fluorescente deve compreender, para ser completa, quatro exames sucessivos em posições distintas do doente:

o exame anterior, o lateral esquerdo e principalmente o oblíquo-anterior direito, sem contar que é muito útil fazer o doente dar uma volta sôbre si mesmo, de maneira que passe gradualmente pelos quatro exames anteriores.

A radiosopia constitui hoje um método muito simples, mais rápido e mais clínico do que a radiografia.

Permite-nos reconhecer a fisiologia patológica do coração e do aneurisma, apreciar, com o aumento da opacidade do tumor e diminuição das suas pulsações, a formação de coágulos úteis à cura, assim como instituir um tratamento precoce e portanto benéfico para o doente.

Não devem estes processos ser substituídos pelos meios clínicos de investigação, nem ser suplantados por qualquer outro aos quais prestam grande ajuda, pois que permitem precisar e comprovar as suas observações.

A esofagoscopia, praticada a primeira vez por Kusmaul (1868), facilita o diagnóstico dos aneurismas da aorta descendente.

A tráqueo-broncoscopia, praticada por Kunstein, foi instituída como elemento de diagnóstico em 1897, conjuntamente com a broncoscopia inferior de Schoërter.

A traqueoscopia mostra, no estado normal, pulsações ao nível da parte esquerda e inferior da traqueia, muito visíveis quando existe um aneurisma, que faz saliência sobre este ponto.

Percebe-se, por este meio, um tumor pulsátil, regular, freqüentemente sulcado de va-



sos dilatados e recobertos duma mucosa mais ou menos alterada e acinzentada.

Com todos os meios de investigação ao nosso alcance, hoje em dia, o diagnóstico destas afecções simplificou-se bastante, conseguindo-se chegar a um diagnóstico feliz pela união dos sintomas de probabilidade e de presunção.

A êstes sinais reveladores juntam-se as perturbações respiratórias, os resultados do exame laringoscópico, os sinais de Oliver, de Hau, de Grocco, as perturbações óculo-pupilares e dos aparelhos digestivo e circulatório. O síndrome mediastinal, síntese dos fenómenos de compressão dos órgãos contidos no mediastino, põr-nos há no caminho do diagnóstico, com maior segurança, se lhe juntarmos os sintomas especiais do aneurisma (dores, compressões dos nervos recorrente esquerdo, pneumogástrico, grande simpático, etc..)

A palpação durante a fase expiratória e a inspecção bem dirigida contribuem para o diagnóstico conjuntamente com o método gráfico, utilizado por Marey e F. Franck, que nos dá indicações sôbre a sede, volume e variedade dos aneurismas.

Segundo a diversidade dos casos clínicos, o diagnóstico dos aneurismas aórticos é fácil ou difícil. É fácil nas formas clássicas.

cas avançadas; começa a tornar-se difícil quando as pulsações, os ruídos e os sopros são pouco apreciáveis ou faltam.

**Diagnóstico diferencial** — Deve fazer-se com as afecções que dão pulsações acessíveis à palpação e com as que determinam compressão dos órgãos do mediastino.

As dificuldades do diagnóstico variam segundo o aneurisma é intra-torácico ou se levanta no tórax sob a forma dum tumor arredondado e pulsátil.

As pulsações torácicas podem ser devidas à dilatação aórtica, insuficiência aórtica, enfisema pulsátil ou outras afecções pulmonares tais como pneumonia, cancro, tuberculose ou cavernas pulmonares em relação com a aorta. Pode-se confundir o aneurisma com o osteo-sarcoma do esterno em relação para deante com o coração e aorta; porém, este tumor não é expansivo, nem recebe as pulsações transmitidas. Os tumores do mediastino, que estão em contacto com as paredes torácicas e aorta, transmitem as pulsações desta artéria, notando-se uma zona macissa, ao nível da qual se ouve um sopro sistólico, devido à compressão da aorta por um linfadenoma ou cancro do mediastino.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE ANEURISMAS E TUMORES DO MEDIASTINO

**Maciszez**—estritamente limitada ao trajecto da aorta ou ao sítio habitual dos aneurismas aórticos.

**Pulsações transmitidas**—fortes, bem limitadas, bruscas, e expansão em massa do sucedendo ao choque coração.

**Extensão da maciszez**—está em relação com a intensidade das pulsações e o sôpro sistólico é seguido dum segundo ruido bem acentuado.

**As dores e fenómenos gerais**—não estão em relação com o volume e situação dos aneurismas.

**Maciszez**—mais extensa que o seu centro de pulsações.

**Pulsações transmitidas**—fracas, difusas e únicas.

**Extensão da maciszez**—no cancro do mediastino contrasta com o enfraquecimento das pulsações e do sôpro sistólico.

Determina menos *dores* e mais *fenómenos gerais* estando êstes últimos em relação directa com o volume e situação do tumor.

**Traçados gráficos** — característicos.

Os tumores levantados pelas pulsações aórticas *não dão traçados gráficos* bem definidos.

**Evolução lenta** — em geral; *fenómenos de compressão* bem limitados. Caquexia sómente quando existe disfagia.

**Evolução rápida** — determinando uma série de fenômenos de ordem pulmonar e circulatória. Caquexia cancerosa.

Os aneurismas da artéria pulmonar, como os que Galdbeck refere em vinte observações, fazem saliência no segundo espaço intercostal direito e o máximo dos ruidos ou sopros encontram-se à esquerda e propagam-se na direcção da artéria pulmonar. As pulsações são fracas e pouco expansivas.

Os aneurismas da inominada têm alguma analogia clínica com os que se situam na porção transversa da crossa. As suas principais diferenças são: situação na parte superior direita, com extensão para o cavado supra-esternal e supra-clavicular; deslocamento bastante freqüente da laringe e da traqueia; compressão do plexo braquial, do recorrente, do pneumogástrico direito, do frénico, do plexo cervical, da veia cava superior e do tronco venoso bráquio-cefálico direito.

A compressão da carótida primitiva e da sub-clávia direita enfraquece as pulsações

da inominada e deixa sem efeito as do aneurisma aórtico (Byrom-Bramwell).

Os aneurismas da aorta abdominal passam despercebidos muitas vezes e, num grande número de casos, confundem-se com algumas das afecções do abdómen, com dores reumatismais, com nevralgias intercostais, dorso-lombares, testiculares, mal de Pott, abscessos do psoas, etc.

Êstes aneurismas podem comprimir, deslocar ou afastar diversos órgãos, podendo simular portanto muitas enfermidades; daí os erros de diagnóstico que se cometem com os cancros do estômago, do intestino, do epíplon, do baço e do rim.

**Diagnóstico da sede**—O diagnóstico da situação e das diversas variedades de aneurismas da aorta será baseado nas considerações precedentes. O diagnóstico do aneurisma dissecante e do difuso será estabelecido sobre as particularidades já indicadas.

O diagnóstico diferencial dos aneurismas artério-venosos da aorta e da veia cava superior com a obliteração dêste grosso tronco venoso é às vezes difícil. A marcha da obliteração da veia cava é lenta, progressiva, com remissões e intermitências, apresentando certa semelhança sintomática com o aneurisma artério-venoso. Como êle,

determina cianose dos lábios e da face, edema do pescoço, membros superiores e da parte supra-diafragmática do tórax. Finalmente quando o aneurisma fôr reconhecido, é necessário precisar alguns pontos, tais como forma, dimensões do tumor, estado das paredes do saco e seu conteúdo, sítio do orifício de comunicação, lesões dos órgãos vizinhos, servindo assim de elemento de apreciação para o diagnóstico, prognóstico e tratamento do tumor aneurismal.

## CAPÍTULO III

### TRATAMENTO

O aneurisma pode curar-se espontaneamente.

Portanto, não temos mais que imitar o processo da sua cura espontânea.

Os elementos que temos a considerar do lado do vaso são:

o estado da parede, a forma e situação do aneurisma, a disposição e dimensões do colo, o calibre do orifício de comunicação em relação ao volume do aneurisma e o estado da parede interna do saco; para o conteúdo: a lentidão da circulação intra-aneurismal, a plasticidade do sangue e a sua tendência à formação de coágulos activos.

Finalmente, a hipotensão sanguínea actua sobre continente e conteúdo. Convém, por conseguinte, tratar de aumentar a resistência cicatricial e curar as alterações das paredes, não se limitando exclusivamente à formação de coágulos.

Tais são as principais indicações a que os diversos métodos terapêuticos chegaram, de acôrdo com a facilidade de coagulação do sangue no saco aneurismal.

Huchard preconiza uma espécie de trí-plice aliança terapêutica: repouso no leito, regime alimentar, medicação hipotensiva e vaso-dilatadora composta de trinitrina, tetra-nitrol, nitrato de sódio e iodeto de potássio. A enfermidade, segundo diz, está na aorta e no sistema arterial e o perigo no rim, cuja esclerose é a causa da hipertensão. Um aneurisma não chega a romper-se senão quando existir uma nefrite intersticial, isto é, quando a hipertensão alcançar o seu máximo.

Baseado nestas apreciações, o citado autor aconselha o tratamento renal nos aórticos e nos aneurismáticos com hipertensão arterial, consistindo em regime lácteo e teobromina, que favorecem a eliminação de toxinas vaso-constritivas, prevenindo assim o aumento da pressão vascular.

O iodeto de potássio é a medicação preferida por muitos autores, sendo para os aneurismas o que a digitális é para o coração (Duroziez).

É um medicamento apropriado a todos os períodos e deve ser empregado desde princípio, isoladamente ou associado a outros agentes terapêuticos.



Tem de se usar sistematicamente nos sifilíticos e nos aórticos, sendo sobretudo no período pré-aneurismal que a sua acção terapêutica é mais segura.

Se o tratamento iodetado pode modificar favoravelmente uma aortite sifilítica, deixa de ter acção numa dilatação aórtica de origem infecciosa.

Quando a sífilis entra em jôgo, convêm recorrer a fortes doses de iodeto de potássio podendo o seu uso prolongar-se durante muitos meses com curtas interrupções.

Nos sifilíticos, ao tratamento iodetado é necessário associar o tratamento mercurial, quer por via bucal, quer por fricções ou melhor ainda por injeções de sais mercuriais adequados.

Êste tratamento mixto deve ser prolongado, mesmo nos casos em que a sífilis seja duvidosa, cuidando apenas de não exagerar as doses, que poderiam actuar desfavoravelmente sôbre os rins.

Diz Hogdson: «Devemos insistir na conveniência de tratar a hipertensão, pôsto que todo o êxito de cura do aneurisma se reduz em regra à diminuição da fôrça circulatória no sacco».

Dieta rigorosa, sangrias repetidas, repouso absoluto no leito, tais eram os meios cardiais preconizados por Valsalva. Não será

de mais insistir sôbre os graves inconvenientes dêste tratamento, que determina uma debilidade em extremo, sem modificações apreciáveis no estado da enfermidade.

O que é importante, é regular a qualidade e quantidade de alimentos e bebidas.

Devem pôr-se de parte todos os alimentos que aumentem a tensão vascular, os que contenham tóxicos eminentemente constrictivos e, por conseqüência, suprimir a carne, peixes do mar, conservas, comidas muito condimentadas, chá, café e bebidas alcoólicas.

Os regimes lácteo e vegetariano constituirão toda a alimentação e a água pura será a única bebida. Devem juntar-se mais as prescrições higiênicas, especialmente a supressão do tabaco e de todos os exercícios violentos e prolongados.

Entre os meios propostos para determinar a formação de coágulos activos fibrinosos no sacco aneurismal, poremos de lado os diferentes métodos que consistem em introduzir corpos estranhos no interior do aneurisma, por serem difíceis de pôr em prática e sobretudo perigosos, para nos occuparmos exclusivamente das injecções do sôro gelatinado.

Hoje em dia, o processo de Lancereaux e Paulesco é o único que se aconselha. As

experiências praticadas, demonstraram que a injeção duma solução de gelatina a 2,5 % aumenta a coagulabilidade do sangue.

Empregam-se soluções de gelatina branca; como vehiculo utiliza-se a solução de chloreto de sódio a 7 por mil.

Este sôro gelatinado, esterilizado por tindalização, em empolas fechadas à lâmpada, injecta-se em doses médias de 50 cm. cúbicos sob a pele do abdomen.

Lancereaux, injectava habitualmente 100 cent. cúbicos ou sejam 5 gramas de gelatina e renovava as injeções cada tres ou cinco dias.

Diversas objecções de ordem fisiológica foram feitas a este método; Laborde observou que a gelatina do comércio não é solúvel e dá lugar nos veículos aquosos a suspensões, no seio das quais flutuam partículas mais ou menos desagregáveis da substância, pondo, portanto, em dúvida a absorção da gelatina.

Nêstes ultimos tempos chamou-se a atenção sôbre um perigo inerente ao uso da gelatina impura, pois casos de tétano foram assinalados; porém, pômo-nos fora dêste perigo esterilizando as soluções de gelatina em pequenas doses.

Registemos entretanto, abstracção feita de toda a consideração teórica, os resultados do tratamento.

Depois da comunicação de Lancereaux e Paulesco, o tratamento foi aplicado um grande número de vezes, constatando-se que nem sempre é indolor a injeção e, que se formam indurações, pseudo-inflamações, que podem persistir muitos dias, assim como acidentes gerais caracterizados por elevação térmica.

Para reduzir ao mínimo os receios destes accidentes, os doentes deverão estar submetidos ao repouso absoluto, durante todo o tratamento, que exige um número médio de 24 a 30 injeções repetidas, com intervalos variáveis.

Os efeitos foram objecto de apreciações contraditórias; constata-se habitualmente uma diminuição de volume da bolsa aneurismal, uma diminuição dos movimentos expansivos, ao mesmo tempo que as dôres diminuem ou desaparecem completamente; porém, estas melhoras são geralmente temporárias e freqüentemente limitadas ao período de repouso a que estão submetidos os doentes.

A acção das injeções de gelatina para combater a dôr, tanto em casos de aneurismas como em tabéticos atacados de crises gástricas ou dôres fulgurantes, foi verificada há bastantes anos.

Num grande número de indivíduos atacados de aneurismas aórticos, a acção tera-

pêutica é nula; limita-se a combater os sintomas mais evidentes, como sejam a dôr, a insónia, consequência desta, a dispneia e tosse que atormentam o doente durante dias inteiros. A morfina tem aqui uma das suas aplicações mais heróicas, podendo alternar-se quando as dôres não sejam muito vivas com a antipirina, piramidão, fenacetina, etc.

A dispneia não pode ser combatida eficazmente; as ventosas e outros revulsivos não produzem senão um efeito momentâneo.

As aplicações de gêlo, ao mesmo tempo que calmam a dôr, pela sua acção vaso-constritiva, parecem retardar as tendencias de rutura do saco para o exterior.

Quando o obstáculo à respiração provenha da laringe (compressão do recorrente, edema da glote) a traqueotomia impõe-se; porêm, é freqüentemente inefficaz quando a compressão aneurismal está situada debaixo da forquilha esternal. Em resumo, o tratamento precoce e prolongado da aortite pré-aneurismal e da dilatação aneurismal no seu comêço, a diminuição da hipertensão pelo regime, pela hygiene e medicamentos hipotensores, emfim, a formação de coágulos por meio de injeccões de sôro gelatinado, constituem a base terapêutica actual do aneurisma da aorta.

Observações clínicas

## OBSERVAÇÕES CLÍNICAS

### I

A. R. de 51 anos, casado, empregado comercial, residente no Pôrto.

Entrou para a enfermaria n.º 4, sala Conceição, a 22 de fevereiro de 1917.

#### **Estado atual:**

Palidez acentuada da face.

Dispneia intensa. Cansaço fácil.

Pulsações das carótidas, mais pronunciadas à direita.

Pulsção da crossa da aorta ao nível da forquilha esternal.

Micropoliadenia inguinal.

Pupilas em miósis.

Dôres intercostais, inconstantes, irradiando algumas vezes para os membros superiores, ao longo do nervo cubital, dôres estas que se exacerbam com a tosse e se calmam com o repouso no leito.

Acusa também dôres muito intensas e constantes na região interescapular direita, dôres no epigastro quando tem eructações e irradiando ao longo da coluna vertebral.

Estas dôres são mais acentuadas de noite, tendo

o doente sonos curtos, pois é acordado freqüentes vezes pelas suas exacerbações.

**Exame do aparelho cárdio-vascular:**

Palpitações cardíacas.

Choque da ponta: difuso, ao nível do 6.º espaço intercostal e um pouco para fóra da linha mamilar.

Não ha outro centro de pulsações.

Hipertrofia bastante acentuada do coração esquerdo, assim como dos grossos vasos.

**Percussão:**

Área cardíaca limitada pela percussão:

Área cardíaca (Dr. Prazeres)	}	Eixo ventricular . . . . .	19 cm
		Linha hépato-apexiana . . . . .	11 cm
		Flexa ventricular . . . . .	5,5 cm
		Dist. ao bordo do esterno. . . . .	1 cm
		Dist. ao ângulo de Louis . . . . .	2 cm

Largura da maciszez dos grandes vasos na base do coração, seis centímetros.

**Auscultação:**

Ruidos cardíacos apagados.

Sôpro aórtico, nítido e intenso nos dois tempos da revolução cardíaca, com propagação ao longo do bordo direito do esterno, quer para a região supra clavicular, quer infra-hioideia. Tem igualmente propagação para as costas.

Trabalho do coração aumentado.

$$\text{Trabalho do coração} = \frac{(TM - Tm)}{TM} \times p \quad \begin{array}{l} TM = 16 \\ Tm = 9 \\ p = 90 \end{array}$$

$$= 354 \text{ kilogrâmetros por minuto.}$$

**Exame do pulso:**

Desigualdade notável à palpação.



O pulso radial esquerdo é menos tenso, mais pequeno e retardado.

As duas radiais pulsam duma maneira muito acentuada.

Tensões com o esfigmomanómetro de Potain:

Radial direita . . . . .	}	TM = 16
		Tm = 9
Radial esquerda . . . . .	}	TM = 11
		Tm = 7

Pulso freqüente, 90 pulsações.

Os gráficos dos pulsos mostram uma desigualdade notável, apresentando o da radial direita uma grande amplitude das pulsações, uma ascensão brusca e ligeiro colchete de insuficiência.

#### **Exame do aparelho respiratório:**

Dispneia. Tosse com expectoração muco-purulenta.

Roncos e sibilos disseminados pelos dois pulmões.

Sarridos de congestão na parte posterior da base do pulmão esquerdo.

Respiração diminuída e sub-maciszez nas bases pulmonares.

Broncofonia e vibrações vocais aumentadas no pulmão direito.

Sintomas todos êstes de bronquite crónica.

#### **Exame do aparelho digestivo:**

Dificuldade na deglutição, tanto com alimentos sólidos como líquidos (disfagia).

Sensação de plenitude com os alimentos.

Nos demais aparelhos, nada de notável.

Reacção de Wassermann positiva.

**Exame radioscópico:**

Revela ectasia da aorta e uma bossa aneurismática localizada na parte pósterio-inferior da porção transversa da crossa da aorta.

**História da doença:**

Há cêrea de três anos começou a sentir umas dôres ligeiras e espaçadas retro-esternais, dôres que lhes davam a sensação de calor.

Passados alguns meses, estas tornaram-se mais intensas e freqüentes até que, há um ano, as crises que eram habitualmente nocturnas, fizeram-se acompanhar de dispneia, cansaço, suores e dôres com irradiações para os membros superiores.

Há três meses as dôres generalizaram-se a todo o tórax, tornaram-se mais intensas na região interescapular e começou a ter dificuldade na deglutição, o que o obrigou a internar-se neste hospital para tratamento.

**Antecedentes pessoais:**

Relativamente saudável. Variola aos oito anos.  
Blenorragia e cancos moles aos dezeseite anos.

Reumatismo articular agudo aos quarenta anos.  
Abusa do tabaco.

**Antecedentes hereditários:**

Pouco se recorda de seus pais, dizendo sómente que a mãe morreu aos 62 anos e com uma lesão do coração.

---

Recapitulando a sintomatologia apresentada pelo doente, temos:

1.º—Sintomas de compressão da traqueia (dispneia), do recorrente e esófago (disfagia), do simpá-

tico (miósis), dos nervos intercostais na sua emergência (neuralgias intercostais).

2.º — Desigualdade dos pulsos.

3.º — Sopros.

4.º — Exame radioscópico revelando uma bossa aneurismática.

5.º — Reacção de Wassermann positiva.

Donde se conclui tratar-se dum *aneurisma da crossa da aorta de origem sífilítica*.

A sua séde será entre a origem do tronco bráquio-cefálico e a sub-clávia esquerda em virtude do atraso do pulso radial esquerdo sobre o direito.

**Tratamento:**

21/II — Poção de dionina até 2/III — quatro colheres por dia.

23/II — Solutio de iodeto de potássio a 5 % — 20 gramas por dia.

9/III — Poção de trinitrina até 12/III por apresentar sintomas anginosos.

10/III — 1.ª injeção sub-cutânea de sôro gelatinado — 20 gramas.

17/III — 2.ª injeção de sôro gelatinado.

24/III — 3.ª » » » »

31/III — 4.ª » » » »

8/IV — 5.ª » » » »

15/IV — 6.ª » » » »

22/IV — 7.ª » » » »

29/IV — 8.ª » » » »

Teve alta da enfermaria a 31-IV-919, por exigência do doente, saindo um pouco melhorado.

## II

M. F. F. J., de 37 anos de idade, solteiro, sapa-teiro, residente no Pôrto.

Entrou para a enfermaria n.º 4, sala da Conceição, a 13 de novembro de 1916.

**Estado atual:**

Extrema palidez da face.

Cansaço ao menor esforço, mesmo com o falar.

Dôres na parte superior do hemitórax direito, tanto na parte anterior como na posterior.

Estas dôres desaparecem quando o doente se deita sôbre o lado em que elas se localizam.

**Exame do tórax:**

*Inspeção*:—Rêde venosa na parte superior da face anterior do tórax, mas mais acentuada à direita.

Pequeno abaùlamento do tórax na parte correspondente ao 2.º e 3.º espaços intercostais direitos.

Pulsações das subclávias, tanto acima como abaixo das clavículas.

Pulsações das carótidas, mas menos acentuadas que as artérias anteriores.

**Palpação:**

Choque da ponta do coração: difuso, irradiando em todos os sentidos e indo inferiormente até ao 7.º espaço intercostal esquerdo.

O coração dá a impressão de ser arremessado em massa, contra a palma da mão exploradora, em cada sístole.

A pulsação das subclávias é forte, sentindo-se bem sob os dedos.

No 2.º e 3.º espaços intercostais direitos senta-se uma pulsação bastante nítida e difusa, como da ponte do coração.

**Percussão do coração:**

Hipertrofia bastante acentuada do coração esquerdo e dos grosos vasos.

Área cardíaca limitada pela percussão:

Área cardíaca (Dr. Prazeres)	}	Eixo ventricular . . . . .	19,5 cm
		Linha hépato-apexiana. . . . .	12 cm
		Dist. ao angulo de Louis. . . . .	3 cm
		Flexa ventricular . . . . .	6,5 cm
		Dist. ao bordo do esterno . . . . .	1,5 cm

Largura da maciszez dos grossos vasos na base do coração, 7 centímetros.

**Auscultação do coração:**

Dois sopros no foco aórtico, sendo muito nítido o diastólico. Tem o máximo de intensidade no 2.º espaço intercostal direito.

**Exame dos pulsos:**

Desigualdade notável:

Tensões . . .	}	Radial direito. . .	{ TM. . . . .	13,5
			{ Tm. . . . .	5
		Radial esquerdo. . .	{ TM. . . . .	16,5
			{ Tm. . . . .	7

Estas tensões foram tiradas com o «oscilómetro de Pachon».

O gráfico da radial direita apresenta um colchete nítido de insuficiência aórtica.

Número de pulsações normal, P=72 por minuto.

**Trabalho do coração:**

$$T = \frac{(TM - Tm)}{\frac{TM}{Tm}} \times p$$

TM = 16,5
Tm = 7
p = 72

= 290 kilográmetros por minuto.

**Aparelho pulmonar:**

Dôres torácicas.

Dispneia.

Escarros hemoptóicos.

Sarridos de congestão nas bases.

**Aparelho digestivo:**

Disfagia, não só com alimentos sólidos como líquidos.

Reacção de Wassermann positiva.

**Exame radioscópico:**

Dilatação aneurismal da porção ascendente da crossa da aorta.

**História da doença:**

Há cêrca de cinco anos começou por sentir umas pequenas dôres na parte direita do tórax. Estas dôres foram aumentando pouco a pouco assim como sentia cansaço e dispneia com o trabalho. As emoções, assim como o coito e discussões acaloradas produziam-lhe fortes dôres e grande cansaço.

Sentindo-se cada vez peor internou-se em 1914 nêste hospital, onde lhe fizeram tratamento mercurial e injeções de sôro gelatinado, saindo uns meses depois bastante melhorado.

Com a falta de tratamento e com o trabalho peorou bastante, o que de novo o obrigou a internar-se.

**Antecedentes pessoais:**

Cancro duro aos 22 anos.

Quêda de cabelo abundante.

Descurrou sempre o tratamento anti-sifilítico.

**Antecedentes heriditários:**

Pais saudáveis.

**Diagnóstico:**

*Aneurisma sífilítico da porção ascendente da crossa da aorta.*

**Tratamento:**

Fez uso de injeções de benzoato de mercúrio e uma série de injeções de sôro gelatinado—dez injeções de 30 gramas, intervaladas de uma semana cada.

Saiu em 8 de fevereiro de 1917 bastante melhorado, tendo-lhe desaparecido as dôres, fadiga a pequenos esforços, dispneia e com bastantes melhoras no estado geral; teve aumento de peso.

## III

J. J. da S., 65 anos de idade, casado, cocheiro, residente no Pôrto.

Entrada para a enfermaria n.º 4, a 1 de janeiro de 1916.

**Estado atual:**

Sensação de plenitude torácica com dispneia e palpitações ao menor esforço.

Dôres precordiais irradiando para as espáduas e bordo interno do braço e antebraço direito.

Fadiga fácil, mesmo na posição de pé.

Sonos curtos, sendo a melhor posição para o doente dormir, o decúbito dorsal e ligeiramente inclinado para a esquerda.

**Exame do tórax:**

*Inspecção*—Elevação de fôrma mais ou menos circular, correspondente ao 2.º e 3.º espaços intercostais direitos, um pouco para fóra do esterno.

As dimensões dessa elevação, são:

Diâmetro vertical . . . . .	6 cm
horizontal . . . . .	5 cm

Pulsações intensas ao nível desta bosseladura.

Pulsações das carótidas, mas mais acentuadas à direita.

Choque da ponta: difuso, para fóra e para baixo do mamilo esquerdo.

#### Palpação:

Dôres à pressão na parte central do tumor.

A resistência da parede do tumor não é igual em toda a sua extensão, é mole e depressível na parte inferior.

Pulsações rítmicas de levantamento e descida sincronas com o pulso.

A palpação dá a impressão duma bolsa que se dilata e retrai alternadamente.

Frémido vibratório (*thrill*).

#### Auscultação:

Sopro nítido, audível na região esternal superior, mais acentuado no 2.º espaço intercostal direito, perto do bordo do esterno.

Propaga-se para a região dorsal e produz-se nos dois tempos da revolução cardíaca.

No foco mitral ouve-se um sopro diastólico, suave, de tonalidade baixa.

O 1.º ruído é um pouco vibrante.

Percussão do coração (Dr. Prazeres, Lisboa)	{	Eixo ventricular . . . . .	21,6 cm
		Linha hépato-apexiana . . . . .	20 cm
		Flexa ventricular . . . . .	2,2 cm
		Dist. ao bordo do esterno . . . . .	3,7 cm
		Dist. ao angulo de Louis . . . . .	2,5 cm

Maciszez dos grandes vasos na base do coração aumentada, sete centímetros.



**Trabalho do coração:**

$$T = \frac{(TM - Tm)}{TM} \times p$$

$$= 243 \text{ kgms.}$$

TM = 24  
 Tm = 7,5  
 p = 54

**Exame dos pulsos:**

Retardamento e desigualdade nítida nas duas radiais.

Tensões (oscilómetro de Pachon)	{	radial direita. . . . .	{	TM. . . . .	24
			{	Tm. . . . .	7,5
	{	radial esquerda. . . . .	{	TM. . . . .	19
			{	Tm. . . . .	6

Pulso hipertenso e bradicárdico — 54 pulsações.

**Exame radioscópico:**

Mostra hipertrofia do coração, principalmente do esquerdo assim como uma bossa aneurismática fusiforme na aorta ascendente e bastante volumosa.

Reacção de Wassermann negativa.

Nos demais aparelhos nada de notável.

**História da doença:**

Começou, ha quatro anos, por sentir umas dôres, umas vezes sob a fôrma de pontadas, outras vezes com irradiações para as espáduas e braço direito.

Aumentaram pouco a pouco a ponto de o impedir de trabalhar.

Passado algum tempo notou o aparecimento duma saliência com pulsações na parte superior do hemitórax direito que aumentou vagarosamente.

Como as dôres se exarcebassem ao menor esforço internou-se neste hospital.

**Antecedentes pessoais:**

Blenorragia aos vinte anos.

Esteve no Brasil onde teve freqüentes acessos de paludismo.

**Antecedentes hereditários:**

Pais saúdaveis.

**Diagnóstico:**

*Aneurisma fusiforme da porção ascendente da crossa da aorta de origem palúdica.*

**Tratamento:**

Fez uso de injeções sub-cutâneas de sôro gelatinado (30 grs.) — uma série de nove e intervaladas dumma semana cada.

Teve alta a 9/III por exigência do doente, muito melhorado.

Desapareceram-lhe as dôres, quer espontâneas, quer à pressão ao nível do tumor, assim como as pulsações tornaram-se aí pouco visíveis.

A mensuração do tumor deu uma diminuição dos seus diâmetros.

Visto

*Tiágo de Almeida*

Presidente

Imprima-se

*Maximiano de Lemos*

Director